

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



EDUARDO FELIPE MORENO BARRERA

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1981

INDICE

I. INTRODUCCION

II. ANTECEDENTES, OBJETIVOS, MATERIAL Y METODOS, JUSTIFICACIONES

III. DEFINICION DE TERMINOS:

Conciencia,
Delirio,
Obnubilación,
Estupor,
Estupor,
Coma.

IV. CLASIFICACION DE CAUSAS DE ESTUPOR Y COMA

V. LESIONES SUPRATENTORIALES CAUSANTES DE COMA

VI. ENFERMEDADES CEREBRALES, DIFUSAS y/o MULTIFOCALES CAUSANTES DE COMA

VII. MANEJO DEL PACIENTE INCONCIENTE

VIII. CONCLUSIONES

IX. RECOMENDACIONES

X. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

Una persona que aparenta estar dormida y al mismo tiempo es incapaz de sentir (No motiva) y responder adecuadamente a estímulos externos o necesidades internas (Sin respuesta) se encuentra en un estado de COMA.

Una de las emergencias que más criterio y habilidad diagnóstica necesita es la coma, como se mencionó en la introducción previamente expuesta. Dada la forma insidiosa y muchas veces obscura con la que suele presentarse, no es raro que cobre muchas vidas y que quizá se deba en gran medida también, al escaso conocimiento de las bases anatomopatológicas y clínicas que ésta encierra. Este aspecto cobra más relevancia cuando por medio de la autopsia y de la Anatomía Patológica se llega a establecer la causa precipitante y final del mismo.

Por otro lado, muchos de los epígrafes o diagnósticos de defunción que desde el punto de vista literal, establecen relación con el COMA, no logran establecer dicha concordancia y sólo se analizan a la luz de la necropsia.

Dado sus condiciones de extrema gravedad, de rapidez de decisión y de una secuencia de deducciones clínicas y de diagnóstico diferencial a la que se enfrenta el médico, el COMA es de ésta entidad clínica una de las piedras angulares que todo médico conciente de su responsabilidad y posición debe conocer.

El presente trabajo de Tesis no pretende crear un nuevo texto, ni mucho menos ser el equivalente literal de publicaciones y estudios realizados por autores extranjeros y en condiciones diversas a las muestras, sino que en base a ésta experiencia bibliográfica acumulada en otros hospitales y países, hacer un resumen de los aspectos fisiopatológicos, clínicos y de diagnósticos que más encajen a nuestra realidad científica y práctica.

Otro aspecto a considerar es que hasta el momento actual (ver antecedentes) no hay en nuestro medio revisiones que muestren los diferentes aspectos del COMA ni el manejo que de ellos se hace, utilizando los recursos que se tienen a mano. Considero indispensable el conocimiento de tales datos para proporcionar así un acercamiento más pragmático a la existencia y desgraciadamente frecuente realidad clínica.

Dado que el tema de COMA es muy extenso, se enfoca lo que consideramos más importante para nuestras condiciones, por lo que se limita a Diagnóstico y manejo del Estado Comatoso.

II. ANTECEDENTES, OBJETIVOS, MATERIAL Y METODOS, JUSTIFICACION

ANTECEDENTES:

Como ya se mencionó en Introducción, trabajos similares al que se pretende, a nivel nacional, no han sido llevados a cabo.

Revisiones Bibliográficas:

- * Documento de Coma publicado por U.S.A.C. por el Dr. Mario Herrera A.
- * Textos recomendados por los programas Universitarios (Harrison, Cécil, Guyton Harper, Quiroz, etc.)
- * Revistas de reconocido prestigio y calidad internacional (J.A.M.A., New England Archives de Medicina Interna, Anales de Medicina Interna, Postgraduate, Clínica Médicas de Norte América, Neurology, etc.)
- * Textos y otras publicaciones relacionados con el Tema.

OBJETIVOS:

1. Dar a conocer o ampliar, aspectos médicos básicos (Fisiológicos, Anatómicos, Bioquímicos y Fisiopatológicos) haciendo énfasis en los últimos, implicados en las distintas causas de estupor o Coma, ya que esta entidad reúne a todas las ramas de la medicina.
2. Conocer los principales medios diagnósticos, tanto clínicos como de gabinete disponibles, en el diagnóstico de los distintos tipos de COMA, tanto en países desarrollados como en el nuestro.
3. Dar a conocer el manejo del paciente comatoso en sus distintos tipos de COMA haciendo énfasis en el Manejo de Urgencia.
4. Hacer un análisis crítico de lo recopilado, en relación a nuestro eterno problema Socio-Económico.

MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo se realizará en base a una revisión bibliográfica acerca del tema, haciendo énfasis en conceptos básicos, diagnóstico y manejo del paciente comatoso; esto es, revisión de libros de texto, revistas, trabajos, etc., tanto nacionales como extranjeros; se tratará además de actualizar el tema con los datos y adelantos más recientes disponibles.

El método aplicable a esta revisión es el Deductivo.

JUSTIFICACIONES:

Es bien sabido por todos, que la mayoría de médicos experimentan cierta aversión o temor ante un paciente con Problema Neurológico, que quizá en parte se deba a los pocos conocimientos que se tienen de esta rama en relación a las demás. No escapa a esto, una de las Emergencias Médicas más importantes: El Paciente Comatoso.

También es cierto que en el manejo de este tipo de pacientes, debido a la variedad etiológica posible, son necesarios los conocimientos de las Ciencias Médicas básicas (Fisiología, Anatomía, Bioquímica, etc) incluyendo además cada una de las especialidades médicas, relacionándolas al Coma ya que en todas ellas, en algún momento se podrían encontrar ante un caso de Inconciencia.

Todo lo anterior justifica el desarrollo de la presente revisión.

III. DEFINICION DE TERMINOS

CONCIENCIA:

Es un estado de conocimiento de sí mismo y del medio ambiente.

DELIRIO:

Es un estado mental anormal florido, caracterizado por desorientación, temor, irritabilidad, alteraciones en la percepción de estímulos sensoriales y con frecuencia alucinaciones visuales.

OBNUVILACION:

En el sentido médico, generalmente se aplica a pacientes con reducción del estado de alerta, en forma leve a moderada, acompañada de pérdida del interés por el medio ambiente.

ESTUPOR:

Es un estado de sueño profundo, del cual el sujeto puede ser despertado solamente por estímulos vigorosos y repetidos. Tan pronto como el estímulo cesa, el paciente vuelve a caer en su mismo estado.

COMA:

Es todo lo opuesto a conciencia, con incapacidad de sentir y responder adecuadamente a estímulos externos o necesidades internas.

IV. CLASIFICACION DE CAUSAS DE ESTUPOR Y COMA

I. LESIONES SUPRATENTORIALES:

a) LESIONES DESTRUCTIVAS RINENCEFALICAS Y SUBCORTICALES:

1. Infarto Talámico

b) LESIONES OCUPATIVAS SUPRATENTORIALES:

1. Hemorragia:

- Intracerebral (hipertensiva, anomalía vascular, otras)
- Epidural
- Subdural
- Apoplejía Pituitaria

2.- Infartos:

- Oclusión Arterial (trombótica, embólica)
- Oclusión Venosa

3.- Tumores:

- Primarios
- Metastásicos

4.- Abscesos:

- Intracerebrales
- Subdurales

5.- Trauma Cerrado de Cráneo:

II. LESIONES SUBTENTORIALES:

a) LESIONES COMPRESIVAS:

- 1.- Hemorragia Cerebelar.
- 2.- Hemorragia Extradural o Subdural de Fosa Posterior.
- 3.- Infarto Cerebelar.
- 4.- Tumor Cerebelar
- 5.- Absceso Cerebelar.
- 6.- Aneurisma Basilar

b) LESIONES ISQUEMICAS O DESTRUCTIVAS:

- 1.- Hemorragia Pontina
- 2.- Infarto de Tallo Cerebral
- 3.- Migraña Basilar
- 4.- Desmielinización de Tallo Cerebral

II. DISFUNCION CEREBRAL METABOLICA Y/O DIFUSA:

- 1.- Encefalitis o Encefalomiелitis
- 2.- Hemorragia Subaracnoidea
- 3.- Nutricional
- 4.- Encefalopatía Hepática
- 5.- Uremia y Diálisis
- 6.- Enfermedad Pulmonar
- 7.- Desórdenes Endocrinos
- 8.- Efectos Remotos de Cáncer
- 9.- Intoxicaciones
- 10.- Desórdenes del Equilibrio Iónico y Acido-Básico
- 11.- Regulación de la Temperatura
- 12.- Coma Metabólico no Específico o Mixto.

IV. COMA PSICOGENICO:

- a) Reacciones de Conversión.
- b) Depresión
- c) Estupor Catatónico

V. LESIONES SUPRATENTORIALES CAUSANTES DE COMA

Tres tipos de lesiones supratentoriales se han encontrado que causan Coma.

- 1.- Lesiones que producen un empobrecimiento bilateral difuso, de ya sea el Manto cortical, o su materia blanca subyacente, sin anomalías en el tallo cerebral. Algunas e estas lesiones pueden ser de origen traumático como se verá más adelante, pero la mayoría tienen un origen metabólico y son discutidas en otro capítulo.
- 2.- Lesiones destructivas subcorticales bilaterales, envolviendo principalmente estructuras Rhinencefálicas.
- 3.- Lesiones destructivas y ocupativas hemisféricas localizadas.

LESIONES DESTRUCTIVAS SUBCORTICALES Y RINENCEFALICAS

Según estudios realizados, parece poco probable que lesiones destructivas hemisféricas subcorticales o rinencefálicas causen coma, aunque la destrucción medial frontal bilateral, grandes y agudas, pueden ser capaces de producir apatía, al grado que el paciente ni habla, ni se mueve espontáneamente y semeja a pacientes con mutismo acinético.

EFFECTOS DE LESIONES OCUPATIVAS SUPRATENTORIALES

Se ha visto que todos los procesos causantes de destrucción unilateral confinados a un hemisferio cerebral único, ganglios basales, o tálamo lateral no causan coma, a menos que sus efectos se extiendan más allá de estas estructuras.

La forma en que estas lesiones producen coma, es por su ensanchamiento, de tal forma que desplazan tejido cerebral adyacente y remoto (herniaciones)

Para una mejor comprensión del estudio de las lesiones específicas, y su forma de producción de Coma, revisaremos aisladamente los distintos tipos de efectos (herniaciones) de tales lesiones.

HERNIACIONES

Hay tres tipos mayores de Herniaciones Cerebrales supratentoriales y pueden ser identificadas por sus estadios finales:

- a) herniación cingulata
- b) herniación transtentorial central
- c) herniación uncal

HERNIACION CINGULATA: Ocurre cuando el hemisferio expandido se desplaza lateralmente a través de la cavidad intracraneana forzando el giro singulata bajo la hoz del cerebro comprimido y desplazando la vena cerebral interna. El mayor daño de este tipo de herniación es la compresión de los vasos sanguíneos, particularmente la arteria cerebral anterior ipsilateral y tejidos causando isquemia cerebral, la cual a su vez aumenta el proceso en expansión.

HERNIACION TRANSTENTORIAL CENTRAL: Es el resultado final del desplazamiento hacia abajo de los hemisferios y núcleos basales, comprimiendo y eventualmente desplazando el diencéfalo y el cerebro medio adyacente en forma rostro caudal a través del agujero del tentorio. Este tipo de herniación ocurre principalmente en respuesta a lesiones parenquimatosas de el frontal, parietal y occipital; así como lesiones extracerebrales localizadas más allá del vértice intracraneal o de los polos fronto-occipitales. Con lesiones expansivas unilaterales que se desplazan a través de la línea media y la herniación del giro singulata bajo la hoz cerebral comunmente precede al desplazamiento hacia abajo y a la herniación transtentorial central.

Los cambios en el tentorio en la herniación central o transtentorial consisten de un desplazamiento caudal diencéfalo algunas veces a tal distancia que este parcialmente abulciona la glándula pituitaria y presiona el diencéfalo contra el cerebro medio; exámenes post-mortem de tales casos muestran al diencéfalo edematoso y agrandado, con frecuencia conteniendo hemorragias en la región pretecal y algunas veces también en el tálamo adyacente a las venas tálamo estriadas, las cuales normalmente drenan en la vena cerebral interna.

Estos cambios para-medianos severos no necesariamente son acompañados por evidencia morfológica prominente de herniación del hipocampo o uncal dentro de la incisura.

HERNIACION UNCAL: Característicamente ocurre cuando lesiones expansivas en fosa temporal o lóbulo temporal se desplazan hacia adentro del borde basal del uncus y giro hipocampal hacia la línea media, de manera que ellos protruyen sobre el borde incisural

del tentorio. Al mismo tiempo el tercer par y la arteria cerebral posterior que se encuentran sobre el lado de el lóbulo temporal en expansión, son con frecuencia atrapados entre el uncus edematoso sobresaliente y el borde libre del tentorio o alguna otra estructura resistente como el ligamento petro-clinoideo.

El peligro particular de desplazamiento supratentorial y herniación es que ellos inician complicaciones vasculares y obstructivas que agravan la lesión expansora inicial y convierten un proceso patológico potencialmente reversible a uno irreversible. Posteriormente, el desplazamiento a través e la línea media, comprime la Gran Vena Cerebral y eleva la presión Hidrostática del el territorio cerebral profundo total que ésta drena.

Ya sea una herniación Uncal o Central dentro de la hendidura del tentorio comprime la arteria cerebral posterior produciendo infarto occipital y edema. Igualmente importante es que cualquiera de esos procesos, tanto Uncal como Transtentorial puede comprimir el acueducto y espacio Subaracnoideo interfiriendo con la circulación del LCR. El bloqueo tiene dos consecuencias:

- El LCR puede escapar grandemente dentro del Sistema Ventricular o acomodar un agrandamiento en el cerebro, tanto que la presión en la cavidad supratentorial, se eleva más que en la fosa posterior. Como resultado la P.L. puede ser normal a pesar de la elevación que se encuentra gruesamente a nivel supratentorial.
- La otra es que cuando el Sistema Vascular es ocluido, al no poder escapar el LCR hay compensación por la expansión del volumen supratentorial que acompaña a cada latido sistólico. Como resultado, el cerebro es acorralado entre el lecho arterial pulsátil y el flujo extracelular y ventricular. este encarcelamiento puede ser un factor impactante del Diencéfalo Posterior, dentro y a través de la incisura tentorial, lo cual es un común denominador tanto del patrón de herniación uncal como central. La presión intracraneana en el compartimiento supratentorial que acompaña a muchos de estos casos, directamente lleva a una rápida necrosis en el giro parahipocampal.

La herniación a través del tentorio también produce isquemia del tallo y hemorraias que característicamente comprometen la parte central del mismo o del Diencéfalo o del Puesto; tales lesiones son particularmente prominentes cuando las lesiones supratentoriales aumentan de manera rápida. La patogénesis exacta de estas anomalías vasculares a nivel del tallo es debatida y ambos, tanto un origen venoso como arterial fue sugerido. Parece que el origen arterial está ahora mejor establecido. La herniación transtentorial desplaza al cerebro medio y puesto, hacia abajo, estrechando las ramas perforantes de la arterial basilar, debido a que la arteria es presionada contra el polígono

de Willis y no puede dirigirse hacia abajo. Patológicamente el primer cambio es de isquemia paramediana.

Los cambios patológicos en muchos cerebros con masas supratentoriales consisten de parálisis vasomotora, congestión y edema que se disemina de la lesión, primeramente radial y después con progresión rostrocaudal de manera continúa aún cuando la herniación transtentorial y desplazamiento hacia abajo finaliza el daño cerebral.

Los cambios patológicos tienden en un plano ordenadamente rostrocaudal, casi siempre de un avance inexorable, produciéndose serias transecciones funcionales.

Dos excepciones infrecuentes rompen la regla de que una masa supratentorial no tratada paralise el cerebro en una dirección progresivamente contigua rostro-caudal.

- Una ocurre en el paciente con hemorragia cerebral aguda.
- El otro sigue a punciones lumbares inoportunas en pacientes con herniación transtentorial incipiente.

En ambas circunstancias los signos pueden reflejar disfunción hemisférica o Diencefálica que indiquen un fallo medular súbito. Circunstancias patológicas especiales explican ambas de esas excepciones, las cuales usualmente progresan en un orden rostrocaudal. Muchas hemorragias cerebrales producen un rápido fallo medular, solamente después de que sangran dentro del Sistema Ventricular. Posiblemente la salida súbita de sangre produce una onda fluída de presión que comprime la región alrededor del cuarto ventrículo, casi tanto como el parenquima del cerebro inmediato adyacente.

El paciente con lesión anatómica, con lesión supratentorial muere de fallo medular súbito que siguen a la P.L. y usualmente no son distintos, excepto que todos los pacientes muestran ya sea un desarrollo incipiente o total de herniación tentorial y pueden tener también compresión el acueducto.

Aparentemente el retiro de LCR del reservorio de la fosa posterior puede súbitamente reducir este soporte de presión tanto que el contenido intracraneal sea brúptamente empujado hacia abajo, comprimiendo la médula contra el Foramen Magno. Debe recordarse que esta secuencia es difícil de reconstruir en la Autopsia.

DIAGNOSTICO DE COMA DE MASAS SUPRATENTORIALES

Todos los pacientes con una lesión progresiva o irreversible a nivel Supratentorial desarrollan una secuencia de signos Respiratorios, Oculares y Motores que indican un fallo ordenado y gradual que se orienta desde el Diencefalo, Cerebro Medio, Puente y Médula. Este orden progresivo es casi invariable a menos que una hemorragia o un absceso se vacíe

dentro e los VEntrículos o que se realice una Punción Lumbar sin las debidas precauciones, causando rápidamente cambios en la dinámica intracraneal, tanto que puede ocurrir una compresión medular. Los clásicos signos de Kocher-Cushing de una elevación de la presión sanguínea y Bradicardia no ocurren con muchas masas supratentoriales. Esos signos clásicos de incremento de la presión intracraneana son más comunes con lesiones de fosa posterior y en raras ocasiones cuando ellos acompañan a las lesiones supratentoriales usualmente implica que una hemorragia Epidural o Cerebral Masiva ha incrementado súbitamente la presión intraventricular y supratentorial y transmitido este defecto directamente a la fosa posterior.

La descompensación de las lesiones cerebrales focales, producen dos cuadros clínicos:
EL SINDROME UNCAL:

Es el cuadro clásico de la herniación uncal, e incluye los signos tempranos de compresión del tercer par y del cerebro medio lateral.

El síndrome uncal es particularmente unas emergencia Neuroquirúrgica, especialmente los casos obedecen a HEMATOMAS SUPRATENTORIALES TRAUMATICOS, rápidamente expansores e Injurias craneanas muy severas asociadas con una parálisi vasomotora intracraneanan generalizada.

EL SINDROME CENTRAL:

Es frecuentemente de reconocimiento menos inmediato pero entre los pacientes subagudos o crónicamente enfermos es un poco más frecuente, de aquí que el diagnóstico es un mayor problema y refleja un deterioro parenquimatoso bilateral y progresivo de el Diencefalo. Clínicamente como se puede observar son distintos en el inicio temprano de su curso, pero ambos muestran un cuadro similar; una vez los cambios patológicos han comprometido el Cerebro Medio o más abajo.

Ya sea que los pacientes con enfermedad craneana desarrollen un Síndrome ya sea uncal o central dependerá parcialmente del sitio de la lesión y de causas hasta el momento desconocidas.

EL SINDROME CENTRAL DEL DETERIORO ROSTRO-CAUDAL

La primera evidencia de que una masa supratentorial está comenzando a empeorar o a dañar el Encéfalo es usualmente en el estado de alerta o del comportamiento. Inicialmente los sujetos con tales lesiones encuentran dificultad en concentrarse y tienden a perder el orden detallado de eventos recientes. Algunos pacientes están agitados, otros acaban lentamente dentro de un adormecimiento tórpido. Se reconoce, que esto es algunas veces difícil de distinguir entre la apatía que acompaña a las anormalidades hemisféricas puras, tales como afasia o defectos hemisensoriales severos y una reducción más global en la consciencia causada por una invasión directa sobre estructuras neurales subcorticales.

Bajo tales circunstancias los signos respiratorios, oculares y motores descritos en las figuras 18 y 19 pueden dar evidencia en favor o en contra de la presencia de disfunción bilateral en esos casos otros sistemas neurológicamente controlados. Si la lesión supratentorial continúa para aumentar y desplazar tejidos hacia la línea media de el Cerebro, estupor y luego coma aparecen.

Una vez éste estado alcanzado, el nivel de consciencias es menos útil como signo de localización y tiene poco valor como un índice inmediato de mejora o empeoramiento. Cuando la consciencia es pérdida, deberá prestarse cuidadosa atención hacia el Patrón Respiratorio, Movimientos Oculares y Motores, pues no solo ayudará en el diagnóstico de las causas supratentoriales de Coma, sino también en determinar la dirección del proceso ya sea en sentido de mejora o empeoramiento.

La respiración en el estadio temprano del estado diencefálico del Síndrome Central es comunmente interrumpido por suspiros profundos, bostezos y pausas ocasionales. Muchos de ellos tienen respiración periódica de Cheyne Stokes.

Las Pupilas son pequeñas de 1-3mms y si se examinan superficialmente pueden aparecer que la reacción a la luz está perdida; sin embargo, si se estimula por una luz brillante puede esperarse una reacción que es breve y con pequeño grado de contracción. Que esas pequeñas pupilas reflejan los defectos de decorticación funcional o disfunción Hipotalámica simpática es desconocido.

El examen de los Movimientos Oculares revela una de dos anomalías en la fase temprana del Síndrome Central. Algunos pacientes muestran movimientos oculares conjugados o ligeramente divergentes que pueden resistir una consistente respuesta a la maniobra de la cabeza de muñeca o bien ser solo débilmente interrumpido por esta. Los movimientos conjugados normales siempre significan que el tallo cerebral está intacto y probablemente indican un grado relativamente ligero de disfunción Diencefálica. Mas frecuentemente los ojos son conjugados y quietos al reposo pero responden enérgicamente a los movimientos cefálicos rotatorios pasivos. Las pruebas calóricas con agua fría evocan un movimiento total y conjugado leve tónico al lado de la irrigación con empeoramiento o ausencia del componente rápido de la respuesta. Temporalmente, pacientes con grandes lesiones agudas del lóbulo frontal pueden no demostrar movimientos reflejos oculares laterales por el lado contralateral con la maniobra de los ojos de muñeca y en raras ocasiones aún la respuesta calórica en el lado hemipléjico puede desaparecer en unas pocas horas. Pruebas para evaluar los Movimientos Oculares reflejos verticales también dan información valiosa en este estadio temprano.

Las lesiones que producen lesión hacia abajo a travez de la parte posterior de la incisura tentorial comprimen la región del Colículo Superiores y del Pretectum Diencefálico

adyacente y alteraciones en la desviación conjugada de los ojos hacia arriba. Esto puede ser demostrado en pacientes estuporosos por una flexión fuerte de la cabeza y observar que los ojos fallan al volver hacia arriba. En el sistema motor el compromiso diencefálico temprano está señalado por el desarrollo de signos bilaterales de disfunción Corticospinal y Extrapiramidal; comunmente con lesiones hemisféricas hay una hemiparesia o hemiplejía contralateral preexistente, a la lesión cerebral focal original. Cuando el estadio Diencefálico del Síndrome Central evoluciona, la hemiplejía contralateral puede empeorar, pero; en adición las Extremidades homolaterales de la lesión cerebral comunmente desarrollan resistencia paratónica, pero continúan la respuesta adecuada al estímulo dañino.

El hipertono muscular generalizado, muchas veces extendido a la nuca o cuello el cual inicialmente resiste tanto a los movimientos de flexión como laterales. Una rigidez de nuca verdadera o retracción cefálica sin limitación de los movimientos laterales, resulta de la extensión dolorosa en las meninges sensitivas en la base del cráneo y es más consistente en meningitis o herniación de las amígdalas cerebelosas a que con herniación tentorial. Junto con el desarrollo de rigidez paratónica o lateral de la lesión hemisférica, ambas respuestas plantares llegan a ser Extensoras, aunque la respuesta ipsilateral a la lesión hemisférica, generalmente permanece menos vigorosa en su expresión. Posteriormente cuando el empeoramiento diencefálico progresa, la resistencia paratónica a la Extensión pasiva se incrementa y los reflejos prensores comunmente emergen, particularmente cuando la lesión inicial se ubica en el área pre-frontal contralateral. Finalmente las respuestas de decorticación aparecen aproximadamente siempre al principio, contralateral a la lesión expansora primaria y en respuesta al estímulo dañino tal como la presión supraorbital o la compresión firme del músculo pectoral. En algunos pacientes con una lesión hemisférica quien deteriora indicando pregresión Rostrocaudal, el lado hemipléjico inicialmente responde al estímulo doloroso con postura extensora, mientras que la extremidad opuesta, homolateral a la lesión primaria, responde con postura de Decorticación. La explicación fisiológica de esto se desconoce.

PATOGENESIS Y SIGNIFICADO DEL ESTADO DIENCEFALICO:

Muchos de los signos antes mencionados podrían resultar de ya sea una disfunción hemisférica difusa bilateral o función empobrecida de el tallo cerebral. La obnubilación y un aumento progresivo del estupor son más compatibles con disfunción diencefálica bilateral o de tallo que con disfunción hemisférica unilateral, pero una firme y rápida distinción no es siempre posible debido a que los cambios hemisféricos a travez de la línea media son una causa posible de cambios funcionales bilaterales. Los pocos pacientes que llegan a la autopsia en este estadio temprano usualmente han tenido al menos algún edema en ambos hemisferios.

Casi todos los pacientes en este estadio también tienen anomalías funcionales de su circulación cerebral con reducción en el flujo sanguíneo cerebral en áreas remotas a la lesión primaria.

La importancia clínica del estado diencefálico de estupor o coma causado por masa supratentorial, es que éstas, advierten que una lesión potencialmente reversible puede llegar a no serlo por una invasión del cerebro a nivel del tentorio o abajo.

Si el proceso puede ser aliviado o removido antes de que los signos anteriormente mencionados de disfunción diencefálica en lugar a signos de disfunción de cerebro medio, la posibilidad de recuperación neurológica es buena. Una vez los signos de disfunción diencefálicos bajan y particularmente cuando aparece disfunción del cerebro medio, estas llegan a aumentar la probabilidad de una pobre recuperación Neurológica.

ESTADIO CEREBRO MEDIO-SUPRAPONTINO:

Si el tratamiento es demorado o inefectivo y el paciente progresa más allá del estadio diencefálico del Síndrome Cerebral, aparecen signos clínicos de fallo de Cerebro medio. Algunos pacientes desarrollan Diabétes insípida, reflejando una severa tracción hacia abajo del Tallo Pituitario y la Eminencia media Hipotalámica. Hay fluctuaciones bastantes amplias de la temperatura corporal y la hipertemia, muchas veces cede a la Hipotermia. La respiración de Cheyne Stokes gradualmente cambia hacia una taquipnéa sostenida. Las pupilas inicialmente pequeñas, se dilatan moderadamente para fijarse en forma irregular a una posición media (3-5 mm) pero no se dilatan ampliamente excepto en estadios terminales cuando una anoxia generalizada puede causar una liberación sistémica de epinefrina. Los reflejos cilioespinales pueden desaparecer y las respuestas oculoventilares llegan a ser progresivamente más difíciles de obtener, requiriendo ya sea movimientos de cabeza repetidos o una combinación de movimientos oculares son usualmente disconjugados, encontrándose muchas veces Oftalmoplejía Internuclear. Mientras tanto; la disfunción motora progresa de Decorticación a una rigidez extensora bilateral en respuesta a estímulos dolorosos. La rigidez extensora algunas veces ocurre espontáneamente y esporádicamente, particularmente, en presencia de procesos intracraneales, irritativos, tales como hemorragias e infecciones; más comunmente paciente descansa quietamente hasta que estímulos son aplicados. Ningún sujeto con una lesión supratentorial se ha recuperado totalmente en lo que concierne a su función neurológica, una vez que signos de cerebro medio fueron completamente desarrollados y la mayoría o mueren o permanecen en coma por meses, o bien permanecen con secuelas graves.

ESTADIO INFRAPONTINO - MEDULAR SUPERIOR:

Gradualmente, la esquemia marcha hacia abajo del tallo cerebral. Una hiperventilación silenciosa y más o menos regular aparece, semejando Eupnéa pero con una frecuencia mucho más rápida (20-40 por minuto) y muy poco profundas. A menos que el paciente esté severamente anóxico o que le hayan dado drogas que afecten el sistema nervioso autónomo, las pupilas se mantienen en la posición media y no responden a la luz.

Las respuestas Oculo-vestibulares son onobtenibles y el sujeto llega a ser flácido con respuestas Extensoras plantares bilaterales y ocasionalmente flexoras en las extremidades inferiores a estímulos dolorosos.

ESTADIO MEDULAR:

Este estadio es Terminal. Respiraciones lectas, con frecuencia se hacen irregulares en frecuencia y profundidas y frecuentemente es interrumpida por suspiros profundos o jadeos. Ocasionalmente cortos períodos de hiperpnéa alternan con períodos relativamente largos de apnéa. El pulso es variablemente lento o rápido, y la presión arterial cae. Finalmente después de unos jadeos, la respiración cesa y durante la hipoxia subsiguiente las pupilas con frecuencia se dilatan ampliamente. Con respiración artificial la presión arterial puede ser mantenida por varias horas, pero la muerte es inevitable.

EL SINDROME DE HERNIACION UNCAL Y LA COMPRESION LATERAL DE TALLO CEREBRAL Paralisis Temprana del Tercer Par:

Como se expuso antes, en las lesiones expansoras de la fosa lateral media o lóbulo temporal comunmente empujan el borde medió del Uncus y giro Hipocampal hacia la línea media y sobre el borde lateral libre del tentorio. Debido a que el Diencefalo puede no ser la primera estructura comprometida, el empeoramiento de la consciencia no es consistentemente un signo temprano de Inminente herniación Uncal y el estado de consciencia en diferentes sujetos puede variar del estado de alerta a estupor o Coma. Los signos tempranos consisten en la Dilatación Pupilar Unilateral. La anisocoria moderada con una reacción lenta a la luz de la pupila dilatada puede algunas veces durar muchas horas, antes de que otros signos aparezcan. Durante la herniación Uncal temprana, ésta puede ser la única anormalidad, permaneciendo la respiración Eupnéica, las respuestas oculo-vestibulares, los movimientos Oculares inalterados y las anomalías motoras, si es que las hay, muestran una apropiada o no más que lo que podría ser esperado en un paciente con lesión Supratentorial. Pero el hallazgo alarmante de la Herniación Uncal es que una vez que aparezca cualquier signo de herniación o de compresión de Tallo, el deterioro puede ocurrir rápidamente con el desarrollo de Coma Profundo en pocas horas.

PARALISIS TARDIA DEL TERCER PAR:

Un hallazgo espectacular de herniación Uncal es que una vez que el paciente progresa más allá del estado donde los signos son completamente explicados por una lesión cerebral restrictiva o focalizada hay una tendencia para que casi inmediatamente ocurra una disfunción de cerebro medio.

Esta rápida progresión con tendencia a evitar el Diencéfalo Rostral es asociado con rápida invasión sobre el tallo cerebral por la Herniación del girus Hipocampal e implica gran daño clínico puesto que un retardo del tratamiento efectivo, da lugar a daño irreversible. Una vez las pupilas quedan totalmente dilatadas, la oftalmoplejía oculomotora externa se presenta a continuación. Concomitantemente, usualmente el paciente llega a presentar estupor o coma. Las respuestas Oculovestibulares al principio revelan empeoramiento oculomotor, después se tornan perezosas y desaparecen cuando la isquemia se disemina por el cerebro. Cuando los pedúnculos cerebrales opuestos llegan a comprimirse contra el borde contralateral del tentorio, la hemiplejía usualmente se desarrolla ipsilateral a la lesión supratentorial expansora. Poco después signos motores bilaterales se desarrollan y estímulos dolorosos provocan Respuestas plantares extensoras bilaterales, seguidas por posturas extensoras de las extremidades. La postura de decorticación es inusual.

ESTADIO CEREBRO MEDIO-PORCION SUPERIOR DE PUENTE:

Si el tratamiento es demorado o insatisfactorio en revertir la herniación uncal los signos de daño del cerebro medio aparecen y progresan caudalmente. La pupila opuesta a la originalmente dilatada puede mostrar dos tipos de reacciones:

- Puede sufrir dilatación completas y fijarse, o
- Puede sufrir dilatación y fijarse en posición media.

Tarde o temprano ambas pupilas adoptan tamaño intermedio (5-6mm) y permanecen fijas. Muchos pacientes en este estado muestran la combinación de Hipermnéa sostenida, empeoramiento o ausencia de respuestas oculo-vestibulares y rigidez de descebración bilateral. A partir de este punto, el síndrome uncal es clínicamente indistinguible del Síndrome Central.

LESIONES ESPECIFICAS SUPRATENTORIALES CAUSANTES DE COMA LESIONES EXTRACEREBRALES:

- a) Neoplasias.

- b) Trauma Cerrado de Cráneo.
 - Hemorragias intracraneanas post-traumáticas.
 - Hematomas intracraneanos.
 - Hemorragias extradurales.
 - Hematomas subdurales.
- c) Empiema subdural.

LESIONES INTRACEREBRALES:

- a) Tumores intracerebrales.
- b) Enfermedad Vascular Cerebral.
- c) Hemorragia Cerebral.
- d) Hemorragia Intraventricular.
- e) Infarto Cerebral.
- f) Embolismo Cerebral
- g) Infarto Talámico Bilateral.
- h) Trombosis del Seno Venoso.

LESIONES EXTRACEREBRALES

NEOPLASIAS: Las mayores neoplasias cerebrales intracraneanas raramente producen problemas en el diagnóstico de Coma. Muchos meningiomas, neuromas, adenomas pituitarios y linfomas tienden a evocar signos focales de localización en forma de convulsiones, anormalidades sensoriales y motoras, defectos en los Nervios craneanos o cambios endocrinos antes de que ellos empeoren su estado de alerta y consciencia. Los Linfomas y el carcinoma metastásico pueden crecer en el espacio Subdural, sobre la convexidad cerebral, para producir un Síndrome clínico similar al Hematoma Subdural Crónico; sin embargo, en raras circunstancias de hemorragia del tumor (apoplejía pituitaria) el Coma es el cuadro de presentación con muchas neoplasias extracerebrales. Raramente grandes meningiomas situados subyacentes del Lóbulo frontal crecen tan insidiosamente y desplazan el cerebro tan gradualmente que el paciente llega a presentar Apatía, Mutismo Acinético, antes de que el paciente busque ayuda médica. Sin embargo, algunas veces en estos pacientes los tumores casi escapan de la sospecha clínica y los test convencionales son necesarios para confirmar el Diagnóstico.

TRAUMA CERRADO DE CRANEO: El mecanismo fisiopatológico no es conocido adecuadamente. Esto no se debe a falta de buenas pruebas clínico-patológicas, sino que las causas que operan durante esta fase, por ser tan múltiples no son bien conocidas con los métodos actualmente disponibles.

La inconsciencia aguda post trauma representa una de las mayores causas del estado comatoso. Fisiológicamente la pérdida de conciencia implica que por lo menos el individuo ha sufrido una disfunción difusa de Hemisferios Cerebrales, de Tallo o de ambos.

Inmediatamente después de la injuria puede ser difícil de distinguir sobre una base clínica entre sujetos destinados a despertar prontamente, de aquellos que van a permanecer en coma prolongado. Generalmente hablando; sin embargo, signos de disfunción pupilar, anomalías oculomotoras o posturas anormales señalan hacia una injuria más severa y podría esperarse una pérdida sostenida de la consciencia.

Pérdidas breves de la consciencia de los cuales el sujeto se recobra en minutos a horas sin casi ningún residuo detectable más que amnesia post traumática transitoria y algunos síntomas no específicos de desvanecimiento y cefaléa es universalmente llamado Concusión; el diagnóstico puede ser hecho solo de manera retrospectiva puesto que este describe un estado transitorio. Muchos mecanismos patogénicos actúan como causas potenciales de coma agudo en trauma cerrado de cráneo. Estudios fisiológicos y patológicos enfatizan que muchas fuerzas cortantes alteran el axón en la materia blanca en los hemisferios y en tallo cerebral. En caso raramente fatales parece que tales fuerzas pueden también dañar los vasos sanguíneos, produciendo hemorragias potenciales difusas en todo el cerebro. Grandes áreas de isquemia cerebral pueden ser encontradas post-mortem, presumiblemente reflejando efectos combinados de contusión, parálisis vasomotora, incremento post-traumática de la presión intracraneana é hipotensión arterial, ésta última, resultando de injuria sistémica.

Inmediatamente después del trauma hemorragias intra y extracerebrales se acumulan y aumentan; estas más vasoparálisis y edema tisular elevan el volumen y la presión del compartimiento supratentorial, comprimiendo así el diencéfalo y el girus hipocampal dentro el agujero del tentorio. La naturaleza de los estudios post-mortem hacen difícil determinar con precisión el impacto inicial sobre las estructuras de la porción superior del tallo o la corteza cerebral.

De análisis fisiológicos y clínicos se ha concluido que: estructuras localizadas más centripetamente sufren más daño estructural y funcional por lesiones traumáticas y que el centro diencefálico-mecencefálico se lesiona de último y en menor cantidad. Observaciones clínicas soportan la conclusión de que el tallo cerebral recibe menos daños en el coma traumático.

CONCUSION: pacientes con concusiones breves casi siempre responden a estímulos vigorosos o poseen movimientos oculares ya sean conjugados o disconjugados, la respuesta pupilar que espontáneamente fluctúa considerablemente en tamaño y una anomalía motora que al empeorar, está confinada a Paratonía y Respuestas Plantares Flexoras. Cuando las anomalías neurológicas exceden esos límites, el coma usualmente puede durar unas horas, o prolongarse más y los pacientes pueden presentar una amnesia post-traumática y confusión asociada con un período de recuperación que alcanza varios días. El estímulo adecuado para producir Concusión es ya sea una aceleración-desaceleración rápida o un golpe súbito que deforma el cráneo agudamente.

El común denominador de ambos tipos de lesión es la súbita elevación de la presión intracraneana en la región de las neuronas críticas de la consciencia.

La isquemia, el edema y la depolarización de las Neuronas por un súbita liberación de Acetilcolina y la destrucción de las mismas y de las fibras nerviosas han sido relacionadas para explicar porqué la desaceleración súbita o cambios de presión, interfieren con las funciones neuronales. Aunque no hay cambios patológicos gruesos que siga la concusión experimental, la interrupción neuronal individual de muchas neuronas, asociado a las cicatrices del capilar lesionado se pueden encontrar usualmente al examen microscópico, especialmente en tallo y formación reticular.

Clínicamente el coma de concusión usualmente es corto, con retorno de la consciencia en unos minutos después de la lesión. La respiración es eupnéica y los reflejos pupilares y oculares se mantiene, los Test Calóricos provocan Nistagmus de fase rápida. La rigidez de Decorticación o descerebración puede verse por unos momentos pero el paciente está flácido aunque tenga respuestas plantares bilaterales. Después que se recupera la consciencia, la confusión persiste por un período variable pero no mayor de 24 horas. El coma y la confusión postraumática no son específicos y remendan otros estados de inconsciencia, incluyendo el estado post-ictal y algunas anomalías metabólicas. A menos que haya una evidencia física directa de trauma craneano, el diagnóstico puede solos ser pensado en base a la situación en que se encuentra el paciente. En éste caso se deberá investigar cráneo en busca de traumatismos, laceraciones etc. Una equimosis sobre la mastoide (signo de Battle) resulta de fractura del hueso temporal y una equimosis orbital medial bilateral (ojos de mapache) sugieren una fractura basal anterior de cráneo. Tanto la nariz como los oídos deben ser investigados para LCR. Un líquido claro que contenga glucosa en dichas cavidades en LCR. Las líneas de fractura sobre la bóveda pueden ser evidentes en Rayos X de cráneo. La punción lumbar es normal en la concusión no complicada.

La sangre en LCR sugiere un daño más serio (continuación y laceración) pero en ausencia de signos neurológicos focales no significa necesariamente un peor pronóstico.

HEMORRAGIAS INTRACRANEANA POST-TRAUMÁTICA:

Estas incluyen los hematomas intracraneanos agudos o crónicos, las hemorragias extradurales y hematomas subdurales.

Hematomas Intracerebrales:

Ocurren en el 2-3% de todos los traumas craneanos serios, pero se encuentra aproximadamente en la mitad de los casos fatales. Agudamente los efectos, de los grandes

hematomas pueden difícilmente ser diferenciados de las consecuencias clínicas de otros efectos de trauma de cráneo severo. El hematoma cerebral tiene consecuencias clínicas más importantes cuando produce efectos neurológicos subagudos o demorados.

Clínicamente las hemorragias parenquimatosas demoradas usualmente siguen a episodios de trauma craneano moderado, pero lo suficiente para producir confusión.

Seguido de un período de inconsciencia corto, sigue otro relativamente libre de síntomas por horas o semanas, después del cual los síntomas Neurológicos abruptamente recurrentes. Los síntomas incluyen adormecimiento y hemiparesia progresiva con o in el típico inicio apoplético de una gran hemorragia cerebral. La cefaléa y la hemiplejía preceden en muchos casos a la muerte.

El tratamiento quirúrgico es generalmente la única esperanza. No hay explicación satisfactoria para la patogénesis del hematoma traumático demorado. Algunos pueden representar hemorragias traumáticas agudas que producen síntomas, ya sea por el edema que ocasionan a us alrededor o por reacción tisular o bien por nuevo sangrado dentro del coágulo.

Estudios de pacientes controlados C T Scan han demostrado demoras hasta de 12 días después de la lesión, para que aparezca la hemorragia cerebral e inclusive muchas han sido diagnosticadas cuatro semanas después del trauma. Así, solo en base a los antecedentes y el control clínico adecuado se podrá prestar ayuda al paciente, en una forma satisfactoria.

HEMORRAGIA EXTRADURAL:

Estas lesiones pueden ser frontales, laterales u occipitales, alcanzando con los dos presentaciones laterales un curso más rápido y más dañino. La hemorragia puede originarse de arterias, venas o de ambas. Los hematomas frontales extradurales aparecen en los niños y ancianos, son relativamente autolimitados y muchas veces desarrollan un curso lento, más parecido al curso del Hematoma Subdural Crónico. El hematoma occipital tiende a comprimir estructuras de fosa posterior y se discutirá en otra parte. Las hemorragias extradurales más comunes se encuentran en la fosa Lateral temporal, como resultado de la laceración de la arteria o vena Meningea Media por fractura craneana. Estas hemorragias tienden a aumentar rápidamente hasta que ya sea que cedan espontáneamente, sean reparadas quirúrgicamente, o bien causen la muerte del sujeto. El curso frecuente del hematoma extradural produce un Síndrome Uncal progresivo dentro de unas pocas horas o días después de la injuria. Los hematomas extradurales empujan el cerebro lateralmente lejos del cráneo y al ensancharse, rasgan vasos sanguíneos y meninges sensitivas al dolor en la base de la fosa media. Luego comprimen el lóbulo temporal ipsilateral y tejidos hemisféricos adyacentes, induciendo finalmente herniación Uncal y compresión del tercer par, provocando dilatación pupilar homolateral rápidamente, en tanto el edema cerebral y la herniación continúan.

Como era de esperar con tal secuencia de sucesos, el primer síntoma en pacientes conscientes con Hematoma Extradural es la cefaléa, seguido por enturbiamiento de la conciencia o agitación y luego por signos y síntomas del Síndrome Uncal. Una vez la alteración de la conciencia se desarrolla, signos pupilares, hemiparesia y Coma, se desarrollan en pocas horas, debido a que el cambio del uncus llega lo suficientemente lejos para comprimir el tercer par y también pasa sobre el cerebro medio. Los signos de sensibilidad pupilar son buenos indicadores en esta condición. Sólo de un 12-25% de pacientes con hematoma Epidural no tienen anomalías pupilares y muchas de ellas tienen lesiones subagudas o crónicas, más que agudas. En el resto de pacientes la pupila homolateral, al principio miótica puede dilatarse gradualmente para fijarse de manera definitiva y la parálisis oculomotora sobreviene. Cada uno de esos tres signos distintivos de disfunción: dilatación pupilar, fijación pupilar, Parálisis Oculomotora, cambian del ojo homolateral a contralateral, antes de que los cambios oftalmológicos más severos ocurran. Una dilatación pupilar máxima y la fijación, son ominoso, requiriendo atención urgente, puesto que los pacientes no sobreviven si la midriasis dura más de media hora. Los signos motores ocurren tardíamente y son los del Síndrome Unca. Adicionalmente, el rápido desarrollo de la lesión y el efecto irritativo de la sangre, provocan convulsiones focales o generalizadas.

EL DIAGNOSTICO del hematoma extradural puede ser enigmático; sin embargo, el cuadro puede variar desde la clásica secuencia de inconsciencia post-traumática seguida de un intervalo lúcido y después entrar al Coma, hasta aquellos que pueden llegar completamente lúcidos o bien llegar en Coma ya establecido. La Cefaléa es un síntoma más común. Cambios en el comportamiento consistente en irritabilidad, pérdida del estado de alerta con somnolencia, son usualmente los primeros hallazgos. Una vez el estupor, signos pupilares, motores o convulsiones se desarrollan, las posibilidades de muerte aumentan. Los Rx de cráneo podrían identificar una fractura lineal en un 8% de los casos.

Si la línea de la fractura atravieza el área de la meningea media, el diagnóstico es confirmado. El C T Scan es el diagnóstico más informativo en este tipo de hemorragias. En su defecto la arteriografía Carotídea es el procedimiento diagnóstico a seguir, mostrando separación de la Vasculatura cerebral de la tabla interna del cráneo. En casos de progresión clínica severa, con alteración de conciencia o dilatación pupilar de desarrollo reciente y si hay historia de fractura temporal concida, la demora puede ser fatal; en tales casos el diagnóstico y tratamiento puede hacerse simultáneamente ejecutando trepanación.

HEMATOMA SUBDURAL:

Los hematomas agudos y subagudos son complicaciones de lesiones craneanas severas, agudas. Estas raramente presentan problema diagnóstico,

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO:

Es un problema diagnóstico más difícil que muy raras veces produce estupor o Coma, despidando en sus manifestaciones. Aunque los hematomas ocurren en todas edades, son más frecuentes en el Anciano, en el Alcohólico Crónico y en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante.

Los hematomas son colecciones de sangre parcialmente descompuesta, pigmentos sanguíneos y proteínas dentro de el espacio subdural. La cápsula del hematoma está suplicada con una exuberante proliferación de vasos pequeños y sangre fresca que resuma de los delicados canales, siendo probablemente un factor que explicaría porqué los hematomas crónicos pueden súbitamente causar síntomas después de muchos meses de silencio clínico. Pequeños coágulos de 40-60cc., probablemente no causen síntomas. Grandes coágulos que varían grandemente en su tamaño, con el tiempo causan síntomas debido a diferencias en las cuales están la cantidad acumulada así como el desplazamiento de la masa cerebral y la compresión que producen. Puesto que el Hematoma Subdural Crónico no invade directamente el cerebro, no es usual que ellos produzcan signos de disfunción supratentorial, esto es, parálisis, convulsiones o signos focales.

El hematoma Subdural Crónico causa Coma debido a que compresiona el cerebro y los desplaza hacia abajo o lateralmente para producir herniación central o uncal. Cerca del 80% de pacientes se quejan de cefaléa. El diagnóstico puede ser sugerido por:

- Una es aquella de una lesión ocupativa hemisférica en expansión y el médico necesita solamente la historia de cefaléa combinada con signos de deterioro progresivo de la conciencia y disfunción hemisférica para sospechar el diagnóstico y proceder con las medidas adecuadas.
- La otra es más frecuente y consiste de cefaléa, cambios mentales difusos, obnubilación y signos significativos de disfunción cerebral bilateral.

En estadios tempranos muchos síntomas imprecisos pueden remotamente sugerir una reacción de delirio, demencia; pero la cefaléa, adormecimiento, asimetría de signos y un cuadro neurológico, que característicamente fluctúa bajo observación directa, usualmente sugiere el diagnóstico. Ningún cuadro psiquiátrico o metabólico produce el deterioro Rostrocaudal que típicamente caracteriza al Hematoma Subdural.

Los síntomas del Hematoma Subdural tienen una marcada tendencia a variar día a día, aún hora a hora y la naturaleza de esas fluctuaciones es alarmante como sugestiva de su posible causa. Muchos tipos de lesiones ocupativas supratentoriales, producen fluctuaciones en sus síntomas una vez que ellas alcanzan el estadio donde las estructuras intracraneales pueden apenas compensar por la masa y el desplazamiento hacia abajo asociado que ellas producen. Cuando esas masas son tumores cerebrales, las fluctuaciones son usualmente asociados con mejoría o empeoramiento de signos motores, sensoriales y

otros signos focales. Lo diferente en Hematoma Subdural es que el cambio hacia abajo y la disfunción supratentorial generalizada, muchas veces ocurre sin un acompañamiento sustancial de signos focales o de masa hemisférica.

Bajo tales circunstancias, las fluctuaciones están asociadas con cambios en la pupila, ojos y función motora que indican que el paciente está fuera del estadio Diencefálico del Síndrome central. Al hacer el diagnóstico del Hematoma Subdural crónico, uno no puede depender que las distintas anomalías pupilares estén presentes.

Los datos de laboratorio ayudan muy poco con el Hematoma subdural crónico. Por otro lado el EEG fue frecuentemente anormal pero muchas veces no mostró mucha exactitud. En las placas de Rx. Cráneo, pueden encontrarse calcificaciones de la pineal en un porcentaje variable; cuando éste signo está presente o localizado tiene mucho valor como sospechas de masa. El C T Scan especialmente con contraste y bien interpretado casi siempre detecta un Hematoma Subdural. La única circunstancia en la cual el error es probable es cuando el hematoma está contra el vértice del cráneo, elevándose del seno sagital o en la fosa posterior.

En casos dudosos la angiografía Carotídea ayudará a una localización precisa del hematoma y de otras estructuras extracraneales. no deberá olvidarse que el Hematoma Subdural es siempre una Urgencia que si no se trata a tiempo provocará daño irreversible e incluso la muerte.

EMPIEMA SUBDURAL:

ES una causa rara pero importante de Estupor o Coma, el cual deberá ser drenado rápidamente ya que el cerebro puede sufrir daños irreversibles. Es complicación frecuente en Enfermedades Otorrinolaringológicas, especialmente Sinusitis Aguda. Menos frecuentemente el empiema sigue a la Meningitis aguda o la Ruptura de abscesos intracerebrales a heridas profundas y penetrantes de cráneo o a procedimientos quirúrgicos. Los hombres se ven afectados más frecuentemente y un buen porcentaje de pacientes dan una historia de trauma o cirugía ya sea de oídos, nariz o faringe. La infección alcanza el espacio subdural ya sea directamente a través del cráneo (Infección Otica) o a través de las Venas Penetrantes (Infecciones del Seno). Raramente, la infección hematogena de un derramo subdural previamente estéril ha sido reportado. El Pus algunas veces se acumula en el espacio subdural entre los hemisferios o en la base del cerebro, pero la distribución más frecuente es una colección que se extiende posteriormente de el polo frontal sobre la parte dorsolateral del hemisferio. Los estreptococos son los agentes infecciosos más frecuentes. Los anaerobios son frecuentes.

El empiema subdural produce Estupos o Coma por dos mecanismos:

- El principal resulta de una masa expansiva supratentorial, la cual, junto con el edema cerebral adyacente que resulta de la inflamación y congestión venosa, producen un desplazamiento reostrocandal y compresión del Cerebro en su Base.
- El otro mecanismo es el de una infección intracraneana, la cual ya sea que se disemine para envolver el cerebro adyacente o que sus efectos tóxicos alteren el metabolismo cerebral.

Al menos en estadios tempranos este segundo efecto es menos prominente debido a que la membrana suaracnoidea es relativamente impermeable tanto a la infección como a las toxinas. Cuando la enfermedad evoluciona; sin embargo, la meningitis, encefalitis, bacteriana y especialmente la tromboflebitis cortical, llegan a ser muy prominentes acompañándose de signos focales, convulsiones o afasias. El cuadro clínico de empiema subdural remeda en muchos aspectos a los síntomas del Hematoma subdural, excepto que éste tiene mayor tendencia para producir Estupor o Coma; y signos de localización.

Además el paciente con Empiema tiene signos de Toxicidad y fiebre. Una pequeña proporción de pacientes tienen un edema cutáneo sobre el Seno Infectado. El diagnóstico deberá sospecharse en pacientes con alteraciones de la conciencia, con historia o hallazgos a los rayos X de infección Rino-Otica, Cefaléa, Sensibilidad en el Cráneo, fiebre y signos tempranos de herniación transtentorial, combinados con algunos focales de una disfunción temprana del lóbulo frontal. Esos hallazgos localizados, los cuales incluyen Hemiparesias, Convulsiones y Afasia, constituyen los principios de diferenciación de meningitis aguda no complicada. Típicamente, pacientes con empiema subdural tienen signos motores moderados bilateralmente en fase temprana; el miningismo algunas veces está presente y el LCR tiene su presión incrementada; su conteo celular puede muchas veces ser bajo y la proteína solo mostrar elevación leve; no se obtienen organismos positivos de cultivos de LCR. Rayos X de cráneo son útiles solo si ellos muestran evidencia de Sinusitis y osteomielitis de los senos o mastroides.

Cuando se sospecha Empiema Subdural, la angiografía es probablemente la técnica indirecta de más valor para hacer el diagnóstico y también frecuentemente revela sitios insospechados clínicamente de pus.

El valor del C T Scan no ha sido bien establecido en esta entidad. Cuando los pacientes están severamente enfermos es deseable algunas veces proceder inmediatamente a la Trepanación, la cual no sólo es diagnóstico, sino también permite el drenaje.

Agentes antimicrobianos seleccionados apropiadamente en grandes dosis son indicados tan pronto como uno sospeche una infección intracraneana.

LESIONES INTRACEREBRALES

Neoplasias, Hemorragias, Infartos y Abscesos están incluidos en esta categoría.

NEOPLASIA:

Los síntomas tempranos de un Tumor Cerebral han llegado a reconocerse oportunamente; ésto ayudado por la exactitud progresiva lograda con la Electroencefalografía Radiología y últimamente la Tomografía. Por lo anterior algunos tumores son diagnosticados antes de que alteren la conciencia y por ello son causas poco frecuentes de Coma de origen desconocido. No obstante estas masas pueden presentar verdaderos problemas diagnósticos, particularmente cuando el paciente tiene una historia desconocida y los efectos del tumor han empeorado la conciencia al extremo de que sea difícil obtener una historia adecuada.

Las neoplasias supratentoriales producen Coma por cualquiera de los siguientes mecanismos:

- 1.- Causa convulsiones seguidas por un estado post-ictal similar al que sigue a otros desórdenes convulsivos.
- 2.- La hemorragia puede ocurrir dentro del tumor, sobreponiendo los efectos de una hemorragia cerebral dentro de la Historia Natural del tumor.
- 3.- Una Neoplasia aumenta progresivamente y conlleva a inflamación y desplazamiento del Cerebro, pudiendo producir síntomas de herniación Uncal o central.
- 4.- Un tumor localizado en el tercer ventrículo o ventrículo Lateral, súbitamente obstruye el flujo ventricular, el cual produce una hipertensión ventricular aguda y esto súbitamente compresiona hacia abajo o desplaza el tallo cerebral. Este puede ser el mecanismo de ataques recurrentes de pérdida de la conciencia que marca la historia Natural de quistes del Tercer Ventrículo.
- 5.- Una Neoplasia puede infiltrar o destruir directamente estructuras cerebrales activas localizadas de obnubilación progresivamente profunda.

Los primeros cuatro mecanismos son discutidos minuciosamente en otra parte de estas tesis; sin embargo, el último de los mecanismos, aquel en el cual una Neoplasia invade directamente el Diencéfalo, merece especial atención. Los

Los primeros cuatro mecanismos son discutidos minuciosamente en otra parte de esta tesis; sin embargo, el último de los mecanismos, aquel en el cual una Neoplasia invade directamente el Diencéfalo, merece especial atención. Los estadios tempranos de estas lesiones están marcados primariamente por cambios mentales de comportamiento y conciencia con muy pocos signos motores o sensoriales. Sin embargo, puede llamar la atención el excesivo adormecimiento, la pérdida de la memoria, alteraciones en la concentración o cambios en los hábitos personales. Como aquellos signos tempranos de

demencia, significan que una lesión estructural más que una enfermedad puramente emocional es la causante de la obnubilación. Un origen adicional de la dificultad potencial en el diagnóstico, es que muchas neoplasias diencefálicas invaden a las meninges encefálicas adyacentes y pueden producir en el LCR un cuadro similar a la meningitis o encefalitis. Anormalidades en EEG acompañan ya sea a neoplasias o infecciones que afecten esta región y en muchas circunstancias, procedimientos radiológicos pueden ser necesarios para decidir la causa de los signos progresivos de Tallo Diencefálico.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

El tipo más frecuente de enfermedades vascular cerebral que produce alteraciones de la conciencia es la Hemorragia Cerebral, la cual actúa como una masa expansora produciendo compresión Diencefálica y herniación transtentorial. Los infartos cerebrales severos algunas veces empeoran la conciencia por un mecanismo similar. El infarto Talámico Bilateral e Hipotalámico es una rara condición de muy difícil diagnóstico.

HEMORRAGIA CEREBRAL:

Un 25% de estas producen inconsciencia a su inicio, haciendo a ésta la causa más común de Coma entre las lesiones Vasculares supratentoriales.

La hemorragia intraparenquimatosa es debida a:

- 1) Más comunmente a Ruptura de un Vaso Cerebral en el parénquima, usualmente una arteria y ocasionalmente una vena.
- 2) Escape o ruptura de aneurismas en la base del cráneo.
- 3) Escape o ruptura de una malformación A-V o microangiomas.
- 4) Hemorragia dentro de un Tumor primario o metastásico del Cerebro.

En el caso de aneurismas o de malformaciones A-V el origen del sangrado puede usualmente identificarse, pero con una hemorragia hipertensiva profunda en el parénquima, es bastante frecuente no encontrar el sitio del sangrado.

Las hemorragias espontáneas del parénquima cerebral productoras de Coma es localizado profundamente en el hemisferio con medidas de 2-3cms. en diámetro (CT o Autopsia). Ellas usualmente envuelven algunas estructuras, especialmente el Putamen y el Tálamo, así como estructuras adyacentes a la cápsula interna. Esta distribución anatómica significa que las hemorragias severas suficientes para causar Coma pueden producir hemiplegia o defectos hemisensoriales. Aunque la hemorragia cerebral es casi la única lesión intravascular supratentorial que produce Coma dentro de los primeros minutos de su inicio, la incoscienza es raramente el signo primario mayor de aún esas catástrofes. Por lo tanto, casi todos los pacientes con hemorragia cerebral intraparenquimatosa tienen al menos un corto período de cefalá, afasia, defectos

hemisensoriales o hemiparesias, antes de perder la conciencia y muchos sufren por varias horas una progresión de síntomas. El empeoramiento resulta del edema y la inflamación del cerebro que se desarrolla alrededor del área de sangrado fresco o bien por persistencia del sangrado.

Anormalidades oculares deben ser consideradas en hemorragia del putamen, incluyendo Anisocoria, pupilas fijas y una desviación de la mirada lateral hacia el lado de la lesión; todo ello asociado a grandes lesiones y tienen un pronóstico malo. En las hemorragias Talámicas, las anomalías oftalmológicas típicamente incluyen limitación de la mirada vertical hacia abajo o inclinada y la posición lateral de los ojos. Hay pupilas pequeñas que son fijas o con reacción lenta a la luz.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR:

Usualmente ocurre por la disección de una hemorragia intracerebral dentro del ventrículo lateral. Con menor frecuencia dicha hemorragia resulta del sangrado de una neoplasia Intraventricular. El efecto de tales hemorragias varía con su tamaño. Así, tenemos que se observa la extensión de pequeñas hemorragias cerebrales dentro del ventrículo lateral o tercer ventrículo con una asociación muy poca de síntomas y signos serios. La hemorragia intraventricular en su forma severa es mortal y los pacientes pueden presentarse con una gama de síntomas que muestran Coma profundo, así como signos de fallo pontino o medular minutos antes de su muerte.

Los síntomas tempranos remedian aquellos de una masa supratentorial los cuales producen un deterioro Rostrocaudal incipiente. Súbitamente el orden de progresión de estos signos es interrumpido por Coma profundo, convulsiones y la abrupta aparición de signos que indican daños a nivel de tallo. Se cree que éstos signos reflejan la presión súbita transmitida a través del piso del cuarto ventrículo al momento de la ruptura intraventricular. Datos experimentales son consistentes con esta interpretación. La sangre per se en el sistema ventricular tiene poco o ningún efecto en el cerebro. Sin embargo; la inyección súbita de fluido dentro de un ventrículo lateral afecta adversamente a la P/A, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria produciendo gradientes de presión agudos entre la Fosa Anterior y posterior con fallo medular rápido.

INFARTO CEREBRAL:

La pérdida de la conciencia es raras veces el signo inicial de infarto cerebral hemisférico sin complicación, aún embargo; esta es frecuente cuando el infarto se acompaña de Hipotensión Sistémica causada por Infarto Agudo del Miocardio, Arritmia Cardíaca, Infarto Pulmonar o Accidentes Anestésico, todas estas por reducción del gasto cardíaco y el flujo sanguíneo cerebral. Muchos pacientes con grandes infartos, sin

embargo; se presentan inicialmente embotados, soñolientos y apáticos. Esto combinado a una afasia puede confundir al médico o parientes, pensando que se encuentra inconsciente.

Aunque el Coma es raro con el inicio de un infarto cerebral no complicado, muchas condiciones favorecen a su desarrollo en los días subsiguientes. Muchos pacientes con ataques agudos desarrollan Neumonitis, Insuficiencia Cardíaca y DHE; y esas complicaciones pueden empeorar el metabolismo cerebral y llevar a estupor. Adicionalmente el Infarto Cerebral puede llegar a comportarse como una masa expansiva con Congestión Vascular, inflamación y edema, incrementando su volumen, siendo esto una complicación amenazante para la vida. Varios autores y varios reportes enfatizan el resultado fatal en el infarto hemisférico. Se ha observado que pacientes muertos días de un infarto hemisférico agudo de gran tamaño tienen un considerable edema cerebral, con cambios del hemisferio a través de la línea media y usualmente Herniación Transtentorial. Por lo tanto en pacientes con un ataque hemisférico agudo, el edema y la herniación Transtentorial son las causas predominantes que causan la muerte en estos pacientes. La mayoría de los pacientes que desarrollan Coma secundario a infarto cerebral tienen signos de el síndrome Central de deterioro rostro caudal.

Embolia Cerebral:

El Embolismo Cerebral agudo es algunas veces considerado como una causa potencial de Coma, aún cuando la región del infarto isquémico es limitado a los hemisferios cerebrales. Ya citamos antes que el Coma infrecuentemente acompaña al inicio de embolismo cerebral a los Hemisferios Cerebrales. Fisher implica la misma conclusión sospechando su criterio diagnóstico de Embolia Cerebral en base a la Preservación de la Conciencia en presencia de un severo déficit Neurológico.

Se ofrecen tres explicaciones para el desarrollo inmediato de signos neurológicos bilaterales con embolismo agudo que produzca un infarto masivo:

- 1.- Uno es que el daño súbito hemisférico único, podría causar Coma.
- 2.- Otro es que el émbolo pudiera alcanzar ambos lados del cerebro. En el hombre, sin embargo; es raro encontrar Embolia Bilateral en estudios post-mortem, excepto cuando existe un foco embolígeno repetitivo y múltiple como podría ser con la Endocarditis Bacteriana o enfermedad valvular mitral.
- 3.- Una tercera explicación sería que el efecto contra el hemisferio contralateral es fisiológico, esto es una súbita inhibición de funciones tisulares, nerviosas o vasculares lejanas a la lesión, proceso llamado von Monakow "Diaschisis"

Aunque hay dudas de que efectos remotos en el metabolismo neurológico puedan seguir a la injuria cerebral, su mecanismo es desconocido. Algunos han postulado que el

Shock Vascular difuso o Vasoespasmo ocurren cuando el embolismo ataca una parte de la Circulación Cerebral previamente sana.

Muchos estudios mostraron que un infarto Masivo en un hemisferio cerebral produce anomalías Neurológicas y del flujo sanguíneo del Contralateral. Cambios en el flujo sanguíneo no se correlacionan bien con cambios electroencefalográficos. Sin embargo, el flujo sanguíneo en el hemisferio contralateral declina progresivamente durante la primera semana después del infarto cerebral.

En resumen la probabilidad es que en muchos casos de Estupor o Coma después de embolismo cerebral hemisférico, se considere un Infarto Masivo y el efecto secundario del hemisferio opuesto o diencefalo. Deberá considerarse también el efecto de Edema Cerebral ya mencionado.

Infarto Talámico Bilateral:

Es un síndrome infrecuente que se caracteriza por Coma, seguido por defectos permanentes en la Motivación, el estado de alerta y contenido mental, acompañado a infartos bilaterales que comprometen las funciones mediales del Tálamo, extendiéndose posteriormente alrededor y algunas veces dentro de la región mesencefálica paramediana adyacente. Hay pocas descripciones clínicas satisfactorias.

El cuadro resulta de isquemia en la distribución de las arterias perforantes anteriores y posteriores. Esos Vasos salen de un segmento corto de la arteria Cerebral posterior. El infarto resultante de la oclusión bilateral de los vasos perforantes usualmente se inicia con Coma asociado a signos y patrones de recuperación que varían de acuerdo a la extensión Rostrocaudal del Infarto Talámico.

Los pacientes con compromiso bilateral de los grupos nucleares Talámicos antero mediales tienen un inicio abrupto de Coma, característicamente acompañado por signos que indican disfunción del Tallo. Las pupilas son iguales y pequeñas, la respuesta corneana está intacta y los reflejos óculo-vestibulares son conservados. Muchos tienen signos de una disfunción bilateral del tracto Corticoespinal. Después de algunos días, aparecen somnolientos, hipocinéticos despertando en forma progresiva, asociada a un retorno de las respuestas verbales y un aparente reconocimiento del ambiente, pero con profundas alteraciones de la memoria y de la función cognoscitiva. Cuando hay infarto Talámico Posteromedial, especialmente si la distribución de las arterias perforantes mesencefálicas está comprendida, se desarrolla un Coma más prolongado, con un estado letárgico y Vegetativo caracterizado por mucho sueño, Hipokinesia y una respuesta verbal limitada (MUTISMO ACINETICO). Las anormalidades Neurooftalmológicas son de valor en ambos cuadros mencionados. Así el infarto Talámico Paramediano bilateral, produce muy pocos o ningún signo ocular durante el Coma, pero

puede interrumpir las vías accesorias supranucleares que controlan la mirada vertical. Esto se detecta cuando reaparece el estado de alerta y consiste en una pérdida de la capacidad de mirar hacia abajo y algunas veces hacia arriba también. Cuando el infarto se extiende dentro del área Pretectal o compromete el área Paramediana del Mesencéfalo, los signos oculares son fiel reflejos del grado de daño que tienen los núcleos oculomotores y reflejos pupilares. Esos cambios incluyen en orden descendente de frecuencia:

- Pérdida de la mirada voluntaria hacia arriba, unilateral o bilateral.
- Dilatación pupilar uni o bilateral.
- Alteraciones en la respuesta pupilar refleja y función oculomotora dependiendo de si la alteración es nuclear o sobre sus vías.

El diagnóstico es bastante difícil debido a que esta condición es muy infrecuente. Por otro lado aún con C T Scan es muy complicado, a menos que el ápice de la Arteria Basilar esté ocluída o tenga una gran placa, la arteriografía tampoco ayuda. El EEG y LCR tampoco son patognomónicos. El diagnóstico diferencial incluye condiciones como hemorragia Subaracnoidea, hemorragia Pontina, Encefalitis Aguda, Hipoxia, Hipoglicemia, Coma Hepático.

Trombosis de los Senos Venosos y Venas Cerebrales:

La oclusión de las venas cerebrales o senos venosos cerebrales pueden aparecer en cualquiera de las siguientes situaciones:

- 1.- Puede resultar de infección bacteriana extracraneal que se disemina para involucrar ya sea los grandes senos venosos en la base del cerebro (oclusión del Seno Cavernoso) o de meningitis bacteriana dando lugar a Tromboflebitis Cortical.
- 2.- Los senos venosos pueden ser ocluídos por compresión directa por tumores Epidurales.
- 3.- Oclusión de Senos Venosos puede ocurrir como complicación de un estado hipercoagulable generalizado. Las principales condiciones para éstas últimas mencionadas incluye Embarazo y períodos Post-Parto, ingestión de píloras contraceptivas, Cáncer Sistémico (particularmente Linfoma), Enfermedad Intestinal Inflamatoria, Colágenopatías y Deshidratación
- 4.- Krayenbuhl reportó que el 20% de oclusiones de Senos Venosos se encontraban en perfecto estado de salud.

La trombosis venosa local del Seno Cavernoso o Lateral complica a infecciones locales o focales produciendo signos y síntomas que dependen de su localización (ver esquema). La trombosis del Seno sagital Superior, la cual a pesar de ser la más común presenta diagnóstico difícil. El inicio puede ser súbito con cefaléa y convulsiones focales

localizadas. Cuando la oclusión es en región posterior del Seno y ocurre súbitamente, el cuadro es aparatoso, presentando Cefaléa bifrontal, Náuseas, vómitos, irritabilidad, adormecimiento, todo ello precediendo al Coma. El Papiledema puede aparecer en la mitad de los casos. Puede haber signos de compromiso. En lo que respecta a la oclusión del Seno Sagital debe sospecharse en pacientes con cefaléa aguda, convulsiones particularmente aquellas que reciben anticonceptivos orales.

En pacientes Diabéticos no deberá olvidarse un tipo especial de trombosis venosa, tal como lo es la Mucormicosis. El diagnóstico de Trombosis de Seno Venoso es con frecuencia no sospechado clínicamente pero encontrado accidentalmente a la Arteriografía o Autopsia.

El L.C.R. puede tener células rojas y células blancas.

El C T Scan con medio de contraste puede establecer el diagnóstico, mostrando un Seno Sagital vacío.

VI LESIONES SUBTENTORIALES CAUSANTES DE COMA

Hay dos tipos de lesiones de Fosa Posterior que Causan Coma:

- 1.- Aquellas localizadas en el Tallo cerebral que destruyen la Formación Reticular Cerebro Medio-Pontina paramediana y sus vías asociadas.
- 2.- Aquellas localizadas fuera del Tallo Cerebral que comprimen su Retículo.

DESTRUCCION DE TALLO CEREBRAL:

Las lesiones dentro del tallo pueden causar Coma ya sea por invasión directa, destruyendo la zona central del tallo o por alteración del flujo sanguíneo que produce isquemia, necrosis o hemorragia. El proceso patológico más común que causa destrucción primaria del Tallo es la Enfermedad Vascular Cerebral, pero desórdenes desmielinizantes, Neoplasias, granulomas y abscesos producen un efecto similar. El trauma también puede causar daño, pero usualmente no es problema diagnóstico.

COMPRESION DEL TALLO:

Existen tres formas en las cuales la compresión del tallo puede producir Coma:

- 1.- Al ejercer presión directa en el Tegmentum del Puesto y Cerebro Medio llevado a isquemia y edema de la Formación Reticular Ascendente.
- 2.- Ellos producen Herniación hacia arriba de la vermis Superior del Cerebelo a travez del agujero del Tentorio, comprimiendo el Cerebro Medio Superior y el diencefalo.
- 3.- Pueden causar Herniación hacia abajo, de las Amígdalas Cerebrales a travez del Forámen Magnum, comprimiendo y desplazando la Médula.

Una lesión de fosa posterior dependerá de su tamaño y localización, para producir uno o dos de los cambios descritos arriba y si la lesión es suficientemente grande puede provocar las tres.

Compresión Directa:

Debe de tomarse en cuenta que cuando se desarrollan masas o efectos de masa en forma rápida, tal como el desarrollo de Hemorragia e Infarto Cerebelar, están frecuentemente asociados a Coma, presumiblemente debido a que hay un tiempo insuficiente para que las estructuras de Fosa Posterior, LCR y Vasos Sanguíneos, puedan acomodarse en su tamaño y poder compensar en parte el efecto de la lesión. Por el contrario, lesiones con desarrollo más lento alcanzan un tamaño mayor o igual y producen deformidades substanciales a nivel de tallo sin alteración de la conciencia. Tarde o

temprano, sin embargo, la compresión del tallo daña directamente el tejido Nural y distorciona los vasos sanguíneos para producir isquemia. Como puede observarse, el efecto último es la necrosis de elementos, tanto Neurales como Vasculares y el Coma resultante es de desarrollo Onminoso.

Herniación Transtentorial Hacia Arriba:

Cuando los tejidos de Fosa Posterior se expanden, selectivamente el Cerebro y el Mesencéfalo así como los vasos sanguíneos adyacentes e induce a cambios en el cerebro medio y estructuras adyacentes drenadas por las venas cerebrales. El tercer Ventrículo es deformado y puede ser apreciada una obstrucción vascular. El fluido espinal puede ser bloqueado ya sea por obstrucción del acueducto, el cual impide el caudal de salida del LCR de los ventrículos laterales o por obliteración del puente y cisternas, lo cual bloquea el flujo rostral de LCR de la fosa Posterior a la fosa anterior sobre la superficie del Cerebro.

La herniación hacia arriba también comprime y distorciona la gran vena de galeno, elevando la presión venosa supratentorial. Finalmente las Arterias Cerebrales Superiores pueden ser comprimidas contra el tentorio, resultando en infartos del Cerebelo Superior. La herniación Tentorial hacia arriba ocurre frecuentemente en lesiones expansoras de la Fosa Posterior (Gliomas, Neurinomas).

Entre los hallazgos radiológicos que pueden ayudar en la Herniación Cerebelosa a travez del tentorio, están el desplazamiento hacia arriba de la VEña Vermiana Superior. Hay hallazgos Ventrículográficos que enfatizan la elevación y deformación de la porción posterior del Tercer Ventrículo con obliteración de la glándula Pineal. Los hallazgos con C T Scan muestran que la herniación temprana hacia arriba causan compresión y débil aplanamiento del piso de la cisterna cuadrigémica. Con una herniación progresiva y más severa las cisternas llegan a deformarse y finalmente quedan borradas por la herniación del vermis Cerebelar. Una Hidrocefalia Obstructiva ocurre en muchos pacientes.

Herniación Hacia Abajo por el Foramen Magnum:

Las amígdalas Cerebelosas pueden normalmente proyectarse hasta 2cms dentro de el canal cervical.

En pacientes con Herniación por Foramen Magnum hay compromiso de tejido Cerebelar y extensión del mismo en forma profunda y ventral hacia cualquier lado de la médula. Si los pacientes sobreviven suficiente tiempo, las amígdalas así como la médula cervical Superior se infartan. Esto es una situación extrema y el usual problema del patólogo es que la herniación Foraminal con compresión medular produce Paro Cardiorespiratorio Fatal rápidamente que los cambios morfológicos son equívocos. Fisiológicamente el mecanismo de Coma en Impactos Foraminales, es una anoxia secundaria a los cambios Respiratorios y Circulatorios y no compresión medular Per se.

SIGNOS CLINICOS DE LESION SUBTENTORIAL

LESIONES DESTRUCTIVAS:

Pacientes con lesiones destructivas subtentoriales, muchas veces pierden la Conciencia inmediatamente y la instalación de Coma está acompañada por patrones respiratorios distintivos, signos pupilares, oculo vestibulares y motores que claramente indican si es en el tegmento de el cerebro medio, puente rostral o puente caudal donde inicialmente está más severamente dañado. El retículo del tallo se relaciona tan cercanamente con núcleos y vías que gobiernan los movimientos pupilares y oculares, así como otras funciones mayores, que lesiones destructivas primarias del tallo característicamente producen signos restrictivos y asimétricos de enfermedad Neurológica focal, que muchas veces pueden ser precisamente localizados en forma anatómica, por los hallazgos clínicos con todos los signos señalando hacia una lesión simple que producen menos que una sección fisiológica total del tallo. Esta discreta localización es poco probable, lesión metabólica causante de Coma, donde los signos comunmente indican disfunción incompleta pero simétrica que comunmente afecta varios niveles diferentes. Tampoco se parece a la disfunción del tallo que se produce en la herniación supratentorial en la cual todas las funciones de cualquier nivel de tallo tienden a perderse cuando el proceso desciende a lo largo del Neuroaxis Rostrocaudal.

Ciertas Combinaciones de signos destacan prominentemente en pacientes con lesiones destructivas causantes de Coma. A nivel de cerebro medio, centralmente colocados las lesiones de tallo cerebral interrumpen las vías para el reflejo pupilar a la luz y con frecuencia dañan el Núcleo Oculomotor también. El Coma profundo resultante comunmente es acompañado por pupilas que están fijadas en posición media o un poco más dilatadas por un tipo de oftalmoplejía nuclear o infranuclear y por signos motores de tracto largo anormales. Los últimos mencionados resultan del involucramiento de los Pedúnculos Cerebrales y comunmente son bilaterales, aunque asimétricos. Lesiones destructivas del Puente Rostral comunmente invade los núcleos oculomotores por destrucción del Fascículo Longitudinal medio y las Vías Simpáticas Oculares Adyacentes. Se pueden observar pupilas muy pequeñas, oftalmoplejía internuclear y en muchas circunstancias, compromiso craneal del Trigémino o debilidad Facial que revela destrucción continua. Las destrucciones Pontinas bajas severas algunas veces causan una transección funcional con efectos fisiológicos que pueden hacer difícil de diferenciar del Coma Metabólico. Las pupilas de tales pacientes son Mióticas pero pueden reaccionar mínimamente a la luz, puesto que las fibras oculomotoras parasimpáticas del cerebro medio están respetadas.

Los movimientos oculares laterales reflejos están ausentes puesto que las estructuras Pontinas para los movimientos laterales conjugados están destruidas. Sin embargo, la desviación ocular hacia arriba y hacia abajo usualmente es mantenida ya sea

espontáneamente o en respuesta a maniobras oculocefálicas y si presenta esta disociación entre los movimientos oculares algunas veces acompañan a tales lesiones destructivas y cuando están presentes usualmente pero no siempre, indican lesiones Primarias de Fosa Posterior. Los signos Motores de una severa destrucción Pontina son los mismos en todos los pacientes, pueen incluir cuadriplejía flácida, menos frecuentemente posturas extensoras, en brazos con respuesta flexora o flaccidez en las piernas.

La respiración puede mostrar cualquiera de los patrones característicos de disfunción de Tallo Cerebral bajo, pero respiraciones en racimos, apneusis, jadeo y respiración atáxica son características.

LESIONES COMPRESIVAS

Con las lesiones de Fosa Posterior los efectos de la compresión directa del tallo pueden ser difíciles de separar clínicamente de los efectos producidos por herniación hacia arriba o hacia abajo del cerebro, fuera de la fosa posterior. Una mirada conjugada lateral anormal, sacudidas oculares y otros signos oculomotores, frecuentemente ocurren debido a que las vías oculares pontinas están comprometidas. Los vómitos y anomalías de los nervios craneanos acompañan a muchas de estas lesiones compresivas. No es del todo cierto que las lesiones de Fosa Posterior que causan una herniación transtentorial hacia arriba produzcan un síndrome constante. Cuando ocurre herniación ésta comprime el área pretectal, un efecto que resulta en ya sea una desviación conjugada hacia abajo de los ojos o al menos en fallo al tratar de obtener voluntariamente o en forma refleja, la desviación de los ojos hacia arriba. Una herniación severa hacia arriba también obstruye la Vena de Galeno y esto puede ser el mecanismo de ciertas circunstancias raras de Proptosis con hemorragia aguda de Fosa Posterior. Se ha sugerido que la secuencia de compresión del tallo empieza con compromiso directo del puente, llevando a pupilas reactivas pero Mióticas, respuestas calóricas ausentes o asimétricas y movimientos motores descerebrados.

Se ha establecido que la combinación de Coma, Hiperventilación, Pupilas Mióticas fijas (compresión Pontina) pérdida de la mirada hacia abajo, significa Compresión Pre-Tectal y una breve respuesta oculocefálica lateral, todo ello indica lesión de fosa posterior con herniación arriba. La compresión del tercer medio puente, ya sea por lesiones grandes de crecimiento lento en el piso del cuarto ventrículo o masas Cerebelares de la Línea Media, también producen un Síndrome Clínico Reconocible. Se ha encontrado que estos pacientes están adormecidos más que en estupor o Coma. Las pupilas son pequeñas y reaccionan poco pero rápido.

Se desarrolla una oftalmoplejía progresiva Externa, primero den la mirada lateral y luego en la vertical. El Nistagmus cuando está presente, parece ser predominantemente de

la mirada tipo parética. Respuestas oculocefálicas y oculo vestibulares fueron al principio algunas veces mejor preservadas que los movimientos voluntarios, pero los dos desaparecieron en paralelo. La Respiración es normal o lenta, pero eventualmente se presenta ataxia.

Los signos de disfunción de Tracto Corticoespinal fueron inicialmente moderados. Una ataxia mínima puede estar presente, siendo ésta de tipo truncal, generalmente se puede observar con examen adecuado pero con un paciente en posición súpina, los signos de disfunción cerebelar son mínimos o inciertos.

LESIONES ESPECIFICAS SUBTENTORIALES CAUSANTES DE COMA Oclusión de Arteria Basilar

Oclusión de la arteria basilar por trombosis o embolismo es una causa realmente común de Coma. Las oclusiones son usualmente el resultado de enfermedad hipertensiva o arterioesclerótica, puesto que enfermedades vasculares más raras, tales como periarteritis y otras enfermedades de la colágena, tienden a afectar la arteria basilar. La sífilis Vascular algunas veces produce una oclusión de la arteria Basilar pero actualmente es rara.

La embolia ocurre de la Arteria Basilar es rara en enfermedad cardíaca valvular pero ocurre con Arterioesclerosis.

El infarto del Tallo con Coma causado por oclusión de Arteria Vertebral, puede ser producido por manipulación quiropfáctica del cuello. La arteritis craneal compromete las arterias del cuello y puede también llevar a una isquemia de la Arteria Basilar con infarto de Tallo cerebral y Coma. Muchos pacientes están sobre los 50 años, pero no es límite exclusivo. Pueden haber síntomas transitorios característicos que muchas veces preceden al Coma por días o semanas. Esos ataques transitorios típicamente cambian con cada episodio pero siempre reflejan disfunción subtentorial e incluyen Diplopia, Disartria, Cefaléa (principalmente occipital) Vértigo, Disfagia y síntomas Motores Sensoriales bilaterales o alternantes y ataques de caída (caídas súbitas o espontáneas mientras caminan o corren, con pérdida de la conciencia y con recuperación completa en segundos). Excepto en pacientes quienes adicionalmente tienen asitología recurrente o severas arritmias cardíacas, los AIT ocasionados por la isquemia vertebrobasilar siempre ocurren en posición erecta o sentado. Trombos segmentarios pueden ocluir la porción media de la arteria basilar, produciendo sólo síntomas moderados y temporales de disfunción de Tallo. Tales disfunciones son raras y la mayoría de pacientes con oclusión de arteria basilar están mucho más enfermos; más de la mitad están en Coma al inicio de la Enfermedad y la mayoría de los cuadros presentan delirio, confusión y obnubilación. El grado de alteración

de la conciencia depende en mucho por las colaterales vasculares suplentes que protegen al tallo y a la Formación Reticular.

El Coma usualmente comienza abruptamente o en pocas horas acompañado por signos clínicos que indican Infarto del Cerebro Medio o Puente. Muchos pacientes, tienen anomalías respiratorias que incluyen Respiración Periódica o varios tipos de respiración irregular o Atáxica. Las pupilas son casi siempre anormales; pueden ser pequeñas (pontinas) posición Media (cerebro Medio) o Dilatadas (compromiso tercer par en Cerebro Medio).

Otras funciones de Pares Craneales están muchas veces alteradas. Signos de anomalías de tractos Motores Largos, son característicamente bilaterales e incluyen defectos en la deglución, así como Hemiplegia o cuadriplegia y respuestas plantares extensoras. El diagnóstico diferencial de Infarto de tallo puede usualmente ser hecho en base a hallazgos clínicos. Con infarto de tallo el hecho de que los signos de cerebro medio o daño pontino acompañen al inicio de Coma, inmediatamente localizan el sitio de la Lesión como Subtentorial.

La enfermedad es máxima al inicio y compromete rápidamente en serie gradual, como podría ser esperado en enfermedad isquémica vascular. Por el contrario las lesiones vasculares isquémicas Supratentoriales no son causa de Coma súbito y nunca comienza con alteraciones pupilares y otros signos de lesión de tallo. La hemorragia Pontina y cerebelar, puesto que ellas también deprimen y destruyen el tallo, algunas veces remedará el infarto del tallo en sus manifestaciones. Sin embargo; muchas de estas hemorragias tienen un cuadro clínico distinto. Adicionalmente, esta entidad se presenta con mucha frecuencia en el paciente Hipertenso, muchas veces acompañada de Cefalea (la cual es rara en el infarto) y se acompaña por LCR sanguinolento, con presión incrementada.

La depresión metabólica del tallo remeda muy poco al infarto de tallo; en los pocos casos en los cuales hay dificultad en esta diferenciación es usualmente debido a que la historia de inicio no está disponible y el infarto compromete el Puente Bajo. Tales infartos pueden producir defectos en el control simpático de las pupilas así como interrupción de reflejos oculo-vestibulares. La diferenciación entre Infarto Pontino y Lesión Metabólica es hecha fácilmente recalando que solo la glutetímida produce Coma Profundo con pupilas fijas y que las lesiones metabólicas raramente producen una disociación sustancial entre las respuestas Oculo-vestibulares laterales y verticales.

Hemorragia Subtentorial

HEMATOMAS EXTRADURALES Y SUBDURALES DE FOSA POSTERIOR:

En la fosa posterior las lesiones ocupativas tanto en el espacio extradural como subdural producen cuadro clínico similar. Estos son raros pero su reconocimiento es importante debido a que con un tratamiento apropiado llevan a una alta incidencia de recuperación total. Los hematomas cerebelares subyacentes acompañan a muchas de estas lesiones pero no hay diferencias distinguibles en síntomas. Una historia de trauma puede ser obtenida en el 75% de casos. Esos hematomas usualmente se originan de venas más que de arterias, las cuales pueden explicar porqué muchos de los pacientes tienen una enfermedad subaguda o crónica.

Una lesión occipital directa con fractura de cráneo frecuentemente precede a la hemorragia dentro de cualquier espacio, pero hematomas extradurales generalmente se originan de rupturas o desgarros en el seno, mientras que las colecciones subdurales han sido descritas con mayor frecuencia con asociación a laceraciones cerebelares. Con una severa injuria craneana, puede combinarse un sangrado extracerebral tanto de localización Supratentorial como Subtentorial. La historia y hallazgos son característicos. En casos agudos, la lesión occipital produce una aguda inconsciencia o un estado de aturdimiento seguido en muchas circunstancias por un intervalo lúcido de horas o días durante el cual el dolor occipital aparece y llega a ser progresivamente más severo. Si observamos tempranamente, el paciente característicamente mostrará nistagmo, ataxia y algunas veces papiledema. Estos cambios conseguidos en pocas horas por vómitos, vértigo, ataxia, rigidez de nuca, adormecimiento, inquietud y finalmente Coma, con disfunción corticoespinal más signos de disfunción difusa de Fosa Posterior; y eventualmente Fallo Respiratorio.

Los rayos X de cráneo escubren una fractura en el 75% de pacientes y los Arteriogramas o Ventriculogramas usualmente son diagnósticos. La demora es dañina en los casos agudos con fuerte evidencia clínica, puesto que esta enfermedad no tratada puede tener un curso severo de daño cerebral o muerte en menos de 12 horas.

Los Hematomas Subagudos o Crónicos tienen un aspecto similar pero más lento. Un intervalo lúcido post traumático hasta de 4 meses ha sido reportado seguido por Cefalea occipital, rigidez de Nuca, papiledema, ataxia y disartria más otros signos de disfunción cerebelar y finalmente empeoramiento de la conciencia. La fractura occipital está usualmente presente. El LCR no es característico y la PL riesgoza, por lo que muchos hematomas son últimamente diagnosticados por estudios de contraste, exploración quirúrgica Post-Mortem. El drenaje quirúrgico si se inicia tempranamente es curativa.

HEMORRAGIA PONTINA PRIMARIA:

Las hemorragias dentro del puente provienen de las arteriolas paramedianas, comenzando en la base del Tegmento y usualmente diseca en todas direcciones en una forma relativamente simétrica. La ruptura dentro del cuarto ventrículo ocurre en muchos pacientes, pero la disección dentro de la médula es rara. Debido a que en un tiempo el diagnóstico fue hecho casi sólo post-mortem la hemorragia pontina una vez es pensada, esencialmente siempre causa Coma. El C T Scan delimita bien la lesión confinada en la base del puente. Las grandes hemorragias siempre producen Coma, pero son una causa comparativamente rara, ocurriendo solo en el 25% de muchas series de hemorragia intracranéa.

Casi todas las hemorragias Pontinas intracranéas ocurren en personas Hipertensas; al parecer muchos pacientes pueden tener historia de ataques hemipléjicos previos. El Coma causado por la hemorragia Pontina comienza abruptamente, usualmente cuando el paciente está despierto y activo y usualmente sin pródromos. Casi todos los pacientes tienen anomalías respiratorias del tallo, tipo Cheyne Stokes, apnéustica o jadeante y un progreso lento hasta la apnea. Las pupilas son casi siempre anormales. La reacción a la luz es usualmente perdida inmediatamente después de la hemorragia pero retornan si el paciente sobrevive 24 horas o más. La respuesta cilioespinal desaparece. Grandes hemorragias extendidas por el cerebro medio pueden causar pupilas asimétricas o dilatadas. Las de un tercio de los pacientes sufren anomalías oculomotoras; desviaciones oculares laterales y oblicuas o descargadoculares y las respuestas oculocefálicas desaparecen. Signos motores varían de acuerdo a la extensión de la hemorragia. Algunos sujetos llegan a estar difusamente rígidos y tiemblan, sufriendo repetidas ondas de rigidez de descerebración. Más frecuentemente, sin embargo; los pacientes están cuadripléjicos y flácidos con respuestas flexoras en cadera, rodilla y dedo gordo a la estimulación plantar, una combinación de reflejos característica de daño de tallo cerebral bajo aguda, cuando este acompaña al Coma Agudo. Casi todos los pacientes con Hemorragia Pontina que sobreviven más de unas pocas horas, desarrollan fiebre con temperatura corporal de 38.5 a 41 grados centígrados.

El diagnóstico de la hemorragia pontina es usualmente directo. Casi ninguna otra lesión excepto una hemorragia cerebelar ocasional con disección dentro del tallo, produce un Coma Súbito, con respiración atáxica o periódica, con pupilas puntiformes, ausencia de respuestas oculoestibular, cuadriplejía y hemorragia en el LCR. Antes de la punción lumbar un Coma Metabólico severo podría sospecharse, pero en el Coma Metabólico las pupilas son raramente muy pequeñas y ni siquiera puntiformes y tampoco son fijas a la luz. Finalmente los espasmos flexores que acompañan a la cuadriplejía clásica de injuria de tallo cerebral bajo, no ocurre en pacientes quienes tienen una flaccidez motora de

enfermedad metabólica. El C T Scan si es disponible es diagnóstico y elimina la necesidad de Punción Lumbar.

HEMORRAGIA CEREBELAR:

Ocurre en el 10% de Hemorragias Intracranéas parenquimatosas y frecuentemente causa Coma o muerte por compresión o infiltración de Tallo. Numerosos reportes indican que si el diagnóstico es hecho rápidamente, muchos pacientes pueden ser tratados satisfactoriamente por evacuación del coágulo o remoción de un Angioma asociado. Más o menos tres cuartas partes de pacientes con Hemorragia Cerebelar tienen Hipertensión Arterial. Muchos de los restantes tienen Angiomas de Fosa Posterior o hay recibido drogas anticoagulantes. La hemorragia en Hipertensos proviene de la vecindad del Núcleo dentado. Aquellos provenientes de Angiomas tienden a localizarse más superficiales.

Ambos tipos se rompen dentro el espacio Subaracnoidéa o cuarto ventrículo y parecen producir Coma por compresión del Tallo. Los síntomas iniciales más comunes de hemorragia cerebelar consiste en cierre unilateral del párpado. Debido a que el hematoma cerebelar causa una moderada debilidad facial ipsilateral por compresión del tallo, el cierre del ojo es en el lado contralateral a la hemorragia cerebelosa.

Se puede dividir la Hemorragia Cerebelar dentro de cuatro patrones Clínicos distintos:

La menos seria ocurre con pequeñas hemorragias, usualmente de menos de 1.5 a 2cms. de diámetro (por CT Scan) e incluye una alteración aguda autolimitada de disfunción cerebelar unilateral acompañada por cefaléa. Sin C T Scan esta fase no podría ser diagnosticada;

La cefalea occipital es la queja principal y los signos de disfunción cerebelar u oculomotor se desarrollan en forma gradual o episódica en unos días; puede asociarse a adormecimiento o comportamiento embotado. Pacientes con este grado de lesión se ha reportado que se recuperan espontáneamente. Sin embargo, la condición requiere una evaluación extremadamente cuidadosa, pues se ha notado que el paciente casi siempre empeora si uno espera hasta que se desarrolle Coma para iniciar el tratamiento quirúrgico.

El síndrome más característico y terapéuticamente importante de hemorragia cerebelar describe individuos que desarrollan una cefaléa occipital aguda o subaguda, vómitos y una alteración neurológica progresiva, incluyendo Ataxia Ipsilateral, náuseas, vértigo y Nistagmus así como parálisis de la mirada hacia el lado del hematoma, parestia facial ipsilateral junto con debilidad o

El síndrome más característico y terapéuticamente importante de hemorragia cerebelar describe individuos que desarrollan una cefaléa occipital aguda o subaguda, vómitos y una alteración neurológica progresiva, incluyendo Ataxia Ipsilateral, náuseas, vértigo y Nistagmus así como parálisis de la mirada hacia el lado del hematoma, paresia facial ipsilateral junto con debilidad o parálisis de las piernas. La confusión o la obnubilación pueden aparecer como puntos variantes a lo largo del curso de la enfermedad y son un síntoma de inminente descompensación. En este grupo la descompensación quirúrgica y el drenaje pueden ser salvadores. Finalmente en un quinto de pacientes con Hemorragia cerebelar súbitamente pierden la conciencia y desarrollan respiración irregular, pupilas puntiformes, ausencia de reflejos oculo vestibulares y cuadriplejía; el cuadro es clínicamente indistinguible de la hemorragia Pontina primaria y casi siempre es fatal.

Infarto Cerebelar Agudo

En años recientes varios autores han manifestado que el Infarto Cerebelar Agudo puede producir una lesión fatal subtentorial con manifestaciones clínicas similares a la Hemorragia Cerebelar. Parece que la oclusión de la arteria vertebral o Cerebelar puede producir síndromes clínicos variables que dependen del lugar de la oclusión y particularmente en todas las circunstancias el edema Post Infarto del Cerebelo, comprime el tallo y causa la muerte. Según estudios realizados la edad promedio oscila entre 34-69 años; muchos pacientes con Infarto Cerebelar Agudo tienen alteraciones en el estado de conciencia y un moderado grado de Hipertensión. Muchos tienen oclusiones de Arterias Vertebrales y Cerebelares inferiores. El inicio está caracterizado por una presentación aguda o subaguda de mareos, vértigos, inestabilidad y menos frecuentemente Cefaléa Sorda.

Muchos pacientes examinados en las primeras horas muestran marcha atáxica con nistagmus con mirada en cualquier dirección pero predominantemente hacia el Infarto y disimetría ipsilateral al Infarto. La disartría y la disfagia, probablemente reflejan un Infarto Lateral Medular Asociado.

El cuadro puede ser progresivo entre 24-96 horas después del inicio; síntomas de alarma oncluyen adormecimiento, estupor, pupilas mióticas escasamente reactivas, parálisis de la mirada conjugada, ipsilateral a la lesión, parálisis facial ipsilateral periférica, encontrándose además respuestas plantar extensora.

Una vez que los síntomas aparecen, a menos que la descompresión quirúrgica sea afectada con rapidez, la enfermedad progresa rápidamente a Coma, cuadriplejía y muerte dentro de 2-4 días. El diagnóstico de pacientes con Infarto Cerebelar grande, depende del examen clínico y tal sospecha debe de ser corroborada con exámenes de laboratorio. Al

igual que en la hemorragia cerebelar un tratamiento eficaz es indispensable. En muchas circunstancias, la presión del LCR está elevada y muchas veces puede verse sangre microscópica (infarto hemorrágico). El diagnóstico es confirmado por C T Scan. La misma prueba determina si hay Efecto de masa y si ésta causa hidrocefalia.

Sóloamente la evaluación de signos clínicos podrá determinar si el edema se resuelve o si el tejido infartado debe ser removido quirúrgicamente.

Angiomas del Tallo

Las malformaciones arteriovenosas y Hemangiomas pueden ocurrir en cualquier nivel del tallo. Esas lesiones, cuando son pequeñas, son algunas veces asintomáticas hasta que sangran; las mayores pueden inducir a cambios progresivos en los nervio craneanos y pérdida motora. Pero en ambas circunstancias, el Coma sólo ocurre cuando hay ruptura produciendo el cuadro característico de Hemorragia del Tallo.

Aneurisma de la Arteria Vertebrobasilar

Se le ha prestrado mucha atención debido al tratamiento quirúrgico que al parecer deja pocas secuelas neurológicas. Los aneurismas de las arterias vertebrales y basilares, muchas veces crecen hasta varios centímetros y pueden actuar como tumores vasculares, de la fosa posterior. Ellos no causan Coma a menos que se rompan. Cuando un aneurisma Vertebrobasilar se rompe, el evento es característicamente abrupto y se caracteriza por una queja de súbita debilidad en la pierna, colapso o Coma. Muchos pacientes también se quejan de cefaléa occipital súbita, pero en contraste con los aneurismas de Fosa Anterior en el cual la historia de Coma, si ésta está presente, es usualmente claro, es algunas veces difícil, ya que un paciente con ruptura de aneurisma de Fosa Posterior tiene un corto período de inconsciencia i meramente colapso, debido a parálisis de las Extremidades Inferiores.

La ruptura de los aneurismas vertebro basilares está muchas veces reportada como que presenta pocos signos clínicos que claramente localicen el punto de sangrado subaracnoideo en Fosa Posterior. Por lo tanto debe considerarse la angiografía de Fosa Posterior cuando una hemorragia subaracnoidea aguda se acompañe e signos de disfunción de tallo Primario, o si es inexplicable por los hallazgos de Angiografía Carótidea.

Migraña Basilar

Esta entidad especialmente asociada con síntomas prodrómicos que sugieren insuficiencia vascular que compromete las tributarias de la arteria basilar. Las alteraciones de la constancia pueden tomar la forma de cualquiera de las cuatro formas mayores:

- Estado Confusional,
- Síncopes Cortos,
- Estupor,
- Coma.

La causa precisa de estos síntomas prodrómicos no se conocen pero las alteraciones en la conciencia duran más que las auras sensoriomotoras usuales de Migraña complicada.

La migraña basilar porta una fuerte historia familiar de migraña. Una muerte con Infarto de Tallo cerebral ha sido reportado, pero muchos ataques claros no dejan residuos. El estado confusional puede tomar de unos pocos minutos a 24 horas o más. Debe recordarse el vértigo, ataxia, diplopia, hemisíntesis, cambios hemisensoriales o hemimotores que puedan inmediatamente preceder los cambios mentales. Durante los ataques muchos observadores han encontrado pocas anomalías neurológicas somáticas. Aunque ocasionalmente hay pacientes que se reportan tener crisis de parálisis óculomotora, dilatación pupilar o respuesta plantar extensora. Ningún medicamento se ha encontrado que sea adecuado para revertir el ataque. Los cambios electroencefalográficos son variables o pueden ser normales. En muchos casos la cefalea sigue al episodio e Estupor. La historia natural de los ataques gradualmente decrece con la edad.

Lesiones Destructivas No Vasculares de Tallo Cerebral

Abscesos, granulomas y tumores ya sea primarios o metastásicos ocasionalmente se presentan en el puente y tegmento del cerebro medio. Hablando en términos generales, el Coma es de desarrollo tardío o no existe, con este tipo de lesiones. Presumiblemente se debe a que el tallo sufre un considerable ajuste fisiológico a la destrucción y distorsión parcial que se efectúa. Por ejemplo, neoplasias de proliferación lenta, tales como los gliomas Pontinos en niños pueden aumentar el tallo a dos veces su tamaño normal, alterando las vías motoras casi completamente y paralizar la función extraocular, todo ello sin alterar el estado de conciencia. Aún cuando el contenido de la conciencia está alterado con lesiones de crecimiento lento, el resultado es con más frecuencia pérdida de la memoria, demencia o un comportamiento anormal.

el diagnóstico diferencial de este tipo de lesiones destructivas e infiltrativas de fosa posterior dependen de evidencia indirecta. Así tenemos que los abscesos pueden producir meningitis aguda o subaguda, más signos focales de tallo, los cuales continuarán a pesar el tratamiento apropiado con antibióticos. El diagnóstico del absceso del tallo cerebral raras veces se sospecha durante la vida pero puede ser considerado cuando fiebre, dolor de nuca y occipital, signos de compromiso craneal, una meningitis poco agresiva, estupor y Coma, se desarrollan en un paciente con una infección extracranial. En algunos casos dicha infección es a nivel de oído medio.

La presencia de granulomas del tallo cerebral o tumores metastásicos es sugerido por signos de lesión infiltrante de fosa posterior en pacientes con lesiones primarias identificables en otra parte del cuerpo. Usualmente el diagnóstico exacto puede ser hecho por estudios de Rayos X con contraste o exploración quirúrgica de fosa Posterior.

Lesiones No Vasculares Que Comprimen El Tallo Cerebral

Lesiones No Vasculares Que Comprimen el Tallo Cerebral

Son causas raras de Coma. Los abscesos cerebelares pueden causar Coma si ellos súbitamente se rompen dentro del cuarto ventrículo y comprimen el tallo cerebral, pero la mayoría de abscesos son clínicamente evidentes antes de que esto ocurra. Las neoplasias cerebelares pueden producir adormecimiento y demencia si ellos causan Hidrocéfalo Obstructivo, pero raramente causan Coma, excepto como un evento terminal cuando la impactación foraminal produce paro respiratorio, hipotensión neurogénica y asfixia. Las neoplasias extramedulares en la fosa posterior puede producir adormecimiento, pero ellas raramente causan Coma como un signo temprano, aún si ellos alteran, comprimen y desplazan el tallo Cerebral.

Lesiones Desmielinizantes

EXCLEROSIS MULTIPLE: frecuentemente envuelve el tallo y en esta región donde áreas de substancias gris y blanca están estrechamente relacionadas, lesiones agudas frecuentemente producen somnolencia o aún estupor. Los cambios mentales por lesión del tallo pueden ser un hallazgo temprano de esclerosis múltiple. Historia de ataques recurrentes, serología, C T Scan, e inmunoelectroforesis orientarán al diagnóstico.

MIELINOLISIS CEREBRAL PONTINA: es una enfermedad poco común en la cual hay destrucción de las vainas de mielina en la base del puente. Lesiones similares pueden coexistir en los hemisferios cerebrales. No se conoce su causa pero se asocia frecuentemente a hiponatremia; se ha asociado a que es una entidad iatrogénica producida por una excesiva hidratación que lleva a una hiponatremia severa y edema cerebral. También se ha relacionado con alcohólicos especialmente cuando se les retira bruscamente el alcohol, debido a que puede producirse hiponatremia por secreción de hormona antidiurética. Se ha propuesto que el puente central es particularmente sensible a los efectos de edema.

Las grandes lesiones característicamente producen parálisis oculares y pupilares, disartria o mutismo, cuadriparesia e incontinencia. El diagnóstico deberá sospecharse en alcohólicos crónicos o en pacientes con severo déficit nutricional quienes desarrollan debilidad de pares craneales, cuadriplejía y alteraciones de la conciencia a pesar de tratamiento con tiamina y otras vitaminas. La confirmación de grandes lesiones puede ser hecha por C T Scan.

VII ENFERMEDADES CEREBRALES METABOLICAS, DIFUSAS O MULTIFOCALES CAUSANTES DE COMA

ENCEFALOPATIA METABOLICA PRIMARIA:

Resulta de desórdenes intrínsecos del metabolismo de las células gliales o neuronas. Este grupo abarca las enfermedades cerebrales degenerativas que culminan en Coma y en sus estadios tempranos muchas veces producen síntomas de demencia, sicosis orgánica o "Síndrome Cerebral Crónico". Esos desórdenes usualmente se desarrollan a manera insidiosa y son muchas veces irreversibles. Un típico ejemplo es la enfermedad de Alzheimer's.

ENCEFALOPATIA METABOLICA SECUNDARIA:

Resulta cuando enfermedades extracerebrales interfieren con el metabolismo cerebral, ya sea por deficiencias nutricionales o por producir alteraciones Electrolíticas o Intoxicación. La Encefalopatía Metabólica es la principal causa de Coma Metabólico. Entre sus ejemplos podemos mencionar los envenenamientos y la Uremia; entre sus hallazgos clínicos tempranos estas entidades incluyen Delirio, sicosis y estados de convulsión aguda. Estas entidades se desarrollan en forma aguda o crónica y al contrario a la encefalopatía primaria metabólica muchas veces son reversibles si el desorden sistémico es tratado.

ASPECTOS GENERALES DEL METABOLISMO CEREBRAL

El metabolismo cerebral Oxidativo proporciona la Energía para las tres funciones cerebrales más importantes:

- 1.- EL MANTENIMIENTO A TRAVEZ DE LA MEMBRANA NEURONAL DE LOS POTENCIALES DE MEMBRANA.
- 2.- PARA LA SINTESIS DE SUSTANCIAS NEUROTRANSMISORAS: LA ACETIL COLINA.
- 3.- PARA REEMPLAZAR LAS ENZIMAS CATABOLIZADAS Y LOS ELEMENTOS DE ESTRUCTURA CELULAR.

Para satisfacer esas necesidades el cerebro de manera rápida y constante sintetiza compuestos fosforados de alta energía tales como ATP. Si el suplemento de sustrato para el metabolismo oxidativo se altera, la función neuronal también falla. Al momento de privarse los orígenes de energía extrínseca, el cerebro procede a catabolizarse así mismo para mantener su actividad y en ese tipo de conducta llega a producir daños irreparables.

Muchos de los elementos que el cerebro requiere existen ya sea abundantemente dentro de sí o pueden ser sintetizados a partir de la glucosa. Otros, tales como vitaminas pueden ser llevados de fuera de él en cantidades pequeñas e inconstantes.

La glucosa y el O_2 , sin embargo; deben de ser sulidas de manera constante y en grandes cantidades.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA:

La glucosa es para el cerebro substrato, solamente bajo condiciones fisiológicas. Durante el ayuno y en ausencia de ingestión de glucosa, la gluconeogénesis hepática es insuficiente para satisfacer las demandas cerebrales de glucosa. Bajo esas circunstancias el cerebro usa B-Hidroxibutirato y otras cetonas como substratos. El mecanismo depende de la inducción de las enzimas afectadas en el tejido cerebral por el ayuno.

La dependencia exclusiva del cerebro de glucosa, no es debido a que el tejido neural no pueda utilizar otras sustancias puesto que partes de la corteza cerebral utilizan otra variedad de sustratos, sino quizás es debido a que la barrera hematoencefálica generalmente previene el ingreso de otras sustancias circulantes para entrar al cerebro en una cantidad suficiente para mantener niveles metabólicos normales.

La glucosa atraviesa la barrera hematoencefálica por difusión pasiva o sea que no necesita energía para su paso. La insulina no parece afectar la captación cerebral de glucosa ni su metabolismo. Cada 100 gramos de cerebro en un humano normal toma alrededor de 5.5mg de glucosa por minuto y el consumo cerebral de glucosa en condiciones basales, es casi igual a la cantidad producida por el hígado; pero alrededor del 15% de esta captación es utilizada para combustión con O_2 para formar CO_2 agua y energía de acuerdo a la siguiente fórmula:

No. 1.- $Glucosa + 2ADP + 2P_i \rightarrow Lactato + 2ATP$ (glicólisis)

No. 2.- $Glucosa + 6O_2 + 38ADP + 38P_i \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 38ATP$ (Respiración)

Solamente alrededor del 35% de la glucosa que ingresa al cerebro es metabolizada a CO_2 , el resto es incorporado dentro de aminoácidos cerebrales, proteínas y lípidos. Parece que mientras no haya empleo neto de otros sustratos más que glucosa in vivo, otros sustratos son sin embargo, constantemente carabolizados de los depósitos cerebrales y pueden ser reabastecidos por síntesis de glucosa. El cerebro contiene 2g. de glucosa en reserva, ya sea como glucosa o como glucógeno. Sujetos en Coma insulínico profundo usan esas reservas y sobreviven alrededor de 90 minutos antes de desarrollar daño cerebral irreversible por autodigestión de proteínas estructurales o lípidos. Antes de que los 90 minutos hayan transcurrido, sin embargo; muchos pacientes severamente hipoglicémicos llegan a estados de inconsciencia profusa, aunque ellos usualmente mantienen sus

funciones vegetativas primarias, tales como la presión arterial y la respiración, esto parece indicar que algunas estructuras neurales son más sensitivas a la hipoglicemia que otras. Esta susceptibilidad diferencial es considerada por estudios anatómicos y por cerebros de pacientes agonizantes por hipoglicemia, estos contenían anomalías más marcadas en las neuronas del Hipocampo que en otras partes.

Las alteraciones en la conciencia son signos tempranos de hipoglicemia así como de otros cuadros de encefalopatías agudas o subagudas. Puesto que las manifestaciones clínicas y Patofisiológicas de Coma Hipoglicémico han sido particularmente bien estudiadas, ellas sirven como modelo ilustrativo de una Coma metabólico. Algunos aspectos serán detallados en la sección correspondiente a Coma Hipoglicémico.

METABOLISMO DEL OXIGENO:

Un constante aporte de oxígeno es vital para el metabolismo energético del Cerebro. La fórmula No. 1 descrita anteriormente demuestra que sin oxígeno es aún posible metabolizar la glucosa a Acido Láctico y proporcionar energía como ATP. Pero también se observa que ésta vía proporciona una fracción demasiado pequeña al compararla a la energía proporcionada por la glucosa cuando se metaboliza por la vía oxidativa y aunque se acelera este proceso de glicólisis anaerobia, este sostendrá al cerebro solo unos pocos segundos. En comparación a la glucosa no puede mantenerse reservas de oxígeno en el cerebro, de manera que el fallo metabólico por anoxia ocurre casi inmediatamente. El cerebro normal consume cerca de 3.3cc de O_2 por 100 gramos por minutos. Esta fórmula llamada $CMRO_2$ (porcentaje metabólico cerebral de Oxígeno), es muy constante en el hombre usualmente normal, tanto despierto como en sueño, y presenta 15 a 20% del consumo de oxígeno corporal total aunque el cerebro iguala en solo un 2% del peso corporal total. El $CMRO_2$ no es incrementado por la actividad mental o fiebre aunque algunas veces se eleva ligeramente después de la administración de epinefrina y se incrementa grandemente durante las convulsiones.

Cuando las funciones cerebrales están dañadas, el $CMRO_2$ por debajo de 2.5cc/100g/min. Cuando los niveles bajan de 2cc muchos pacientes están en Coma.

FLUJO SANGUINEO CEREBRAL:

El común denominador para los requerimientos de oxígeno y glucosa es el flujo sanguíneo. Bajo condiciones de reposo, el flujo sanguíneo cerebral oscila alrededor de 55cc 100g o sea de 15 a 20" del gasto cardíaco total. El flujo sanguíneo cerebral es menos constante que $CMRO_2$ este se incrementa o disminuye, en respuesta de una variedad de estímulos fisiológicos (por ejemplo el incremento del CO_2 aumenta el flujo y la hipocapnia lo deprime) Cuando el flujo sanguíneo cerebral está deprimido, el cerebro extrae más

oxígeno por unidad de volumen. Si el suplemento arterial de O_2 es normal el porcentaje metabólico cerebral continuará siendo normal con decremento del flujo sanguíneo hasta que tanto oxígeno sea extraído, que la tensión yugular del mismo caiga abajo de 20mm de Hg, un valor que usualmente requiere que el flujo sanguíneo cerebral esté 50% lo normal. En este punto la tensión de O_2 en el tejido cerebral a nivel de capilares cae a niveles en los cuales no podría mantenerse el metabolismo cerebral.

El CMRO² cae rápidamente y el sujeto pierde la conciencia. Cuando el flujo sanguíneo cae, el insulto primario a la neurona es la anoxia, pero también ocurre éstasis lo cual resulta de acumulación, de productos potenciales tóxicos y acidosis láctica local. La privación de O_2 o glucosa no es la única vía que interviene con su metabolismo energético y que causa Coma metabólico. El cerebro requiere cofactores tales como tiamina y piridoxina para oxidar glucosa, estos no son sintetizados intrínsecamente y por lo tanto debe darse con la dieta.

Otros desórdenes que teóricamente podrían causar Coma metabólico sin interferir con el metabolismo de la glucosa se incluyen; procesos que interfieren con la síntesis o descomposición de neurotransmisores; anormalidades e inhibición de enzimas comprometidas en el metabolismo lípido y anormalidades e inhibición de enzimas comprometidas en el metabolismo lípido y anormalidades del metabolismo de carbohidratos no productores de energía.

Clínicamente ninguno de esos procesos ha sido confirmado con causa de Coma pero en todas las demás situaciones de Coma metabólico que han sido estudiadas la capacidad de O_2 ha sido reducida; sin embargo, esta reducción podría reflejar una pérdida de las necesidades metabólicas y no necesariamente la causa de Coma.

CLASIFICACION DE ENCEFALOPATIA METABOLICA

El médico ante un paciente comatoso deberá hacerse al menos dos preguntas fundamentales:

- 1.- Cuál de las causas etiológicas mayores es la causante del Coma? (esto es: supratentorial, infratentorial, metabólica o psicogénica)
En capítulos anteriores se habló ya con respecto a las dos primeras causas. Si la respuesta es la tercera entidad, cabe realizar la segunda pregunta.
- 2.- Cuál del gran número de anormalidades cerebrales difusas es la responsable del Coma?

La tabla adjunta en lista de las causas metabólicas de Coma. Como se puede observar se mencionan tales como hipoglicemia, uremia, coma hepático, las cuales son universalmente aceptadas como causas metabólicas y otras que ordinariamente no son

clasificadas como desórdenes metabólicos cerebrales. Estos últimos incluyen Coma post-ictal, como por meningitis y Coma post-ictal, como por meningitis y Coma por hemorragia subaracnoidea. Plummer argumenta dos razones para incluir las últimas entidades, una es que ellas aparecen como causa de inconsciencia por diseminación y muchas veces interferencia reversible con el metabolismo cerebral. La otra es que muchas de ellas remedian otras formas de Coma metabólico más que estados comatosos causados por masas supratentoriales o infratentoriales y lesiones destructivas.

Para explicarnos la clasificación dada en la tabla, asumiremos que el médico está presente frente a un paciente comatoso, es el cual él sospecha Coma Metabólico. Definitivamente escapa a los objetivos de esta tesis el tratar cada una de estas entidades en particular, por lo que nos retallaremos a aquellas situaciones que se observan con más frecuencia en nuestro medio. Sin embargo, en la bibliografía encontrará el lector interesado revisiones adecuadas que le ayudarán a ahondar más en el tema deseado.

SIGNOS CLINICOS DE ENCEFALOPATIA METABOLICA

El paciente sufre este tipo de Coma tiende a presentar cuadros clínicos distintos, los cuales dependen de la enfermedad de base de la profundidad de Coma y de las complicaciones provenientes de otras patologías del tratamiento. A pesar de esas individualidades; sin embargo, enfermedades específicas muchas veces producen patrones clínicos que ocurren repetidas veces; y que una vez sin reconocidos revelarán el diagnóstico. Un examen cuidadoso que incluye el siguiente orden debe ser obligado para todo paciente comatoso:

- Evaluación de la conciencia,
- Respiración,
- Reacción pupilar,
- Movimientos extra oculares,
- Función motora,
- EEG.

Conciencia

ASPECTOS CLINICOS:

Los cambios en el estado mental y la conciencia son los signos más tempranos y dignos de confianza en las diferentes variedades de encefalopatía metabólica y casi invariablemente la preceden. Se ha notado que uno de los primeros aspectos que tiende a perderse son la memoria, la percepción y el juicio. Estos síntomas asociados son usualmente referidos como defectos cognitivos, los cuales en muchas disfunciones metabólicas preceden al estupor y/o Coma. Algunos trabajos revelan que el empeoramiento de la Atención, con sus componentes básicos de nivel de conciencia, grado

de motivación, estado de alerta e integración perceptual y mecanismos motores de examen y exploración son las anomalías básicas de los estados confucionales. Los cambios mentales son mejor catalogados en términos de:

Atención
Alerta
Orientación y comprensión
Memoria
Afecto
Percepción.

Atención: Un desorden temprano y consistente de deterioro mental en pacientes con encefalopatía metabólica es un fallo de la atención selectiva. El paciente es incapaz de concentrarse con su acostumbrada forma y por el contrario su mente parece estar vaga, presentando muy poco interés en aspectos importantes de su ambiente. El paciente es incapaz de sostener una conversación secuencial.

Alerta: El nivel de alerta y de conciencia del medio ambiente, varía desde una extrema vigilancia y acción, hasta adormecimiento y Coma profundo. Algunos pacientes alternarán episodios de hipervigilancia y adormecimiento durante el mismo episodio de encefalopatía. La disfunción del estado de alerta es un signo temprano de enfermedad cerebral metabólica.

El paciente adormecido es incapaz de atender apropiadamente aún a estímulos importantes y el paciente hipervigilante se distrae tan fácilmente por estímulos inapropiados que su atención también sufre. Cuando la enfermedad progresa el adormecimiento llega a ser más aparente y el paciente tiene que ser pinchado o sacudido para que de su nombre y muchas veces dará respuestas incorrectas. Pueden haber algunas variaciones, sin embargo; tanto el Coma primario como el secundario, llevan al estupor y Coma profundo; cuando se alcanza este punto en definitiva las pruebas mentales no ayudan a distinguir el Coma metabólico de otras causas de disfunción cerebral.

Orientación y Comprensión: Aunque la atención y cognición son las primeras condiciones que empeoran ya sea en la encefalopatía primaria o secundaria, ellas son difíciles de interpretar a menos de que el médico conozca al paciente antes del problema. Cuando se examina a un paciente en quien se sospecha desórdenes cerebrales, se deberá preguntar datos específicos tales como el tiempo, lugar, el mes, día y otras.

Pacientes con encefalopatía metabólica temprana pierden la orientación en tiempo y con frecuencia fallan en dar la fecha. Las orientaciones en espacio son las que secundariamente se empeoran. La desorientación de persona y lugar pero no de tiempo es infrecuente en enfermedad estructural pero algunas veces es síntoma de histeria.

Memoria: La pérdida de la memoria es proporcional a la pérdida de otras funciones de integración alta. Cuando los máximos cambios patológicos comprometen el sistema límbico, la pérdida reciente de la memoria es superada por otras alteraciones intelectuales.

La pérdida de la memoria y la incapacidad de formar nuevas asociaciones puede ser un signo de enfermedad difusa o bilateral.

Afecto: Los pacientes con enfermedades cerebrales metabólicas tienden a ser apáticos y apartados. Una proporción de pacientes especialmente los que sufren de anoxia, sepsis, abstinencia de drogas, porfiria intermitente aguda, necrosis hepática, son ansiosos, agitados y tremulosos.

Las dos respuestas afectivas, la quietud y la agitación algunas veces alternan en el mismo paciente. Más frecuentemente las dos ocurren en sujetos distintos. El delirio agitado caracteriza al desarrollo de cambios rápidos en un individuo previamente sano al menos metabólicamente estable, mientras que el delirio sin agitación es propio de procesos crónicos.

Percepción: Los pacientes tienen frecuentemente errores perceptuales. Las ilusiones son comunes e invariablemente llevadas por estímulos del medio ambiente. Pacientes quietos y apáticos sufren experiencias ilusorias, mientras que el paciente ansioso y temeroso por otro lado frecuentemente expresa sus ilusiones y percepciones que acompañan a un comportamiento fuerte y violento. Las alucinaciones visuales son comunes, pero las auditivas son raras.

PATOGENESIS DE LOS CAMBIOS MENTALES:

Estos son entendidos bajo dos puntos de vista:

- 1.- Relaciona los síntomas con la cantidad cerebral dañada. También interactúa la personalidad pre-morvida y la cantidad de tejido cerebral dañado.
- 2.- Los síntomas y signos distintivamente reflejan disfunción en áreas específicas de cerebro.

Sin embargo, estos dos puntos no son incompatibles y una combinación de ambos procesos patológicos es probablemente la base del cuadro clínico del problema metabólico. La pérdida general de las altas funciones de integración en enfermedades metabólicas del cerebro es compatible con una disfunción difusa de neuronas y como juzgamos por medidas de metabolismo cerebral, la severidad de los signos clínicos está directamente relacionada con la masa de neuronas afectada. Sin embargo, ciertos signos distintivos en diferentes pacientes y en diferentes enfermedades probablemente reflejan daño de áreas más discretas relacionadas con la memoria y otros aspectos selectivos de integración del comportamiento. Un ejemplo es la encefalopatía por deficiencia de tiamina (Wernicke y K).

En estos pacientes pueden haber signos agudos de delirio. Todas las áreas neuronales pierden tiamina casi en la misma cantidad, pero ciertas conexiones nucleares tales como

los cuerpos mamilares, la materia gris, el peri acueducto, así como los núcleos oculomotores son morfológicamente más sensitivos a esta deficiencia y muestran una mayor patología anatómica. "Por lo tanto una enfermedad difusa tiene un punto focal máximo". Clínicamente la memoria está empeorada más severamente que otras funciones mentales y aún la pérdida de la memoria puede persistir como producto del síndrome de Korsacoff, aunque otras funciones mejoren su cuadro.

Respiración

Tarde o temprano la enfermedad cerebral metabólica, resulta en anomalías en la profundidad o ritmo de la respiración. Algunas de estas respuestas específicas respiratorias son ajustes homeostáticos de los procesos que causan encefalopatía. Una adecuada evaluación e interpretación de los cambios respiratorios específicos facilita el diagnóstico, muchas veces sugiere una urgente necesidad de tratamiento. Como primer punto en apreciar la respiración en pacientes con Coma Metabólico, está el incremento o decremento respiratorio. Información adicional puede obtenerse de la medición de gases arteriales.

CAMBIOS RESPIRATORIOS NEUROLOGICOS ACOMPAÑANTES DE ENCEFALOPATIA METABOLICA:

pacientes letárgicos o ligeramente obnubilados tienen Apnea Post hiperventilación y aquellos en estupor o Coma ligero exhiben respiración de Cheyne Stokes. Con una depresión más profunda de tallo cerebral, la hiperventilación Neurógena transitoria, puede provenir de la supresión de regiones inhibitorias del Cerebro. Un ejemplo sería Intoxicación por Barbitúricos de acción corta e intermedia, que muchas veces inducen a cortos episodios e hiperventilación e hipertonia motora, ambos durante el estado de Coma Profundo. La hipoglicemia y el daño anóxico son aún causas más frecuentes de Hipermnea transitoria. En estas circunstancias el incremento de la respiración algunas veces outlast el trauma metabólico inmediato, y si el sujeto también tiene rigidez de decerebración, el cuadro clínico puede remedar superficialmente, enfermedad estructural o Acidosis Metabólica Severa.

La efectividad de la respiración debe ser evaluada repetidamente cuando la enfermedad metabólica deprime el cerebro, debido a que la formación reticular es especialmente vulnerable a la depresión química. Tanto la Anoxia, como la Hipoglicemia y las drogas son capaces de suprimir la respiración al punto de Apnea y todavía al mismo tiempo puedan alterar o deprimir la respuesta pupilar y la Presión Sanguínea. Los Barbitúricos ejemplifican bien ésto. En la práctica, casi la misma cantidad de droga que deprime la respiración altera la respuesta cardiovascular.

CAMBIOS RESPIRATORIOS METABOLICOS ACOMPAÑANTES DE ENCEFALOPATIA METABOLICA:

La respiración es la primera y más rápida defensa contra alteraciones del equilibrio Acido-Base y los quimiorreceptores localizados en el seno Carotídeo, paredes de Arteria Aorta, así como en el tallo cerebral bajo, rápidamente responden a alteraciones en la sangre de ya sea concentraciones de Ion Hidrógeno o PCO₂.

Hiperventilación:

En el paciente estuporoso o Comatoso, la hiperventilación es un signo peligroso que significa una de dos posibles alteraciones:

- 1.- Compensación de Acidosis Metabólica:
- 2.- Respuesta a una estimulación respiratoria primaria (Alcalosis Resp.)

La acidosis metabólica y la alcalosis respiratoria son diferenciadas por análisis de los gases arteriales.

En el primer caso, el pH arterial sanguíneo es bajo (menor 7.30 si la hiperpnea se atribuye a acidosis) y el Bicarbonato Sérico también es bajo (menor de 10meq/litro). En el segundo caso el pH arterial es alto (mayor de 7.45) y el Bicarbonato sérico es normal o levemente reducido. Tanto en la Alcalosis Resp. como en acidosis metabólica, el PaCO₂ está bajo:

La acidosis metabólica: cuando si es suficiente para producir Hiperpnea o Coma, solamente existen cuatro causas importantes:

- UREMIA
- CETOACIDOSIS DIABETICA
- ACIDOSIS LACTICA (Anóxica y/o Espontánea)
- VENENOS (Acidos o que produzcan ácidos en su metabolismo)

La Uremia y el Cetoacidosis Diabético son diagnosticados por pruebas de Laboratorio apropiadas; es importante que pacientes tratados con hipoglucemiantes orales (Biguanidas) están sujetos a Acidosis Láctica, como acidosis diabética. Si la Diabetes y la Uremia pueden ser descartadas en un paciente acidótico puede ser inferido que este tiene una Acidosis Láctica Espontánea o se ha intoxicado por Toxinas exógenas tales como Etilenglicol, metanol o Paraldehído descompuesto. La Acidosis Láctica anóxica debiera ser sospechada rápidamente, sin embargo, una vez la Diabétes, Uremia y Anoxia han sido descartados, las otras causas de acidosis metabólica pueden ser efectivamente tratadas por Infusión de soluciones con Bicarbonato de Na. para restaurar el pH.

Desde que la acción pronta puede evitar la fatalidad, el diagnóstico final puede esperar la determinación de lactato y otros ácidos, después de que el tratamiento ha sido instituido.

La Alcalosis Respiratoria sostenida, tiene cinco causas que pueden producir Coma:

- Salicilismo,
- Coma Hepático,
- Enfermedad Pulmonar,
- Sepsis,
- Hiperventilación psicógena.

Pueden encontrarse separadas por examen clínico o simplemente por pruebas de laboratorio.

El envenamiento por salicilatos causa una respuesta combinada de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica que baja el grado de bicarbonato desproporcionadamente hasta el grado de elevación sérica del pH. El salicilismo debiera ser sospechado en un adulto hiperpnéico y estuporoso si tiene un pH normal o alcalino y el bicarbonato sérico está en 10-14 meq/lit. El salicilismo en niños baja el bicarbonato aún más y produce acidosis sérica. El salicilismo severo es ayudado por el color púrpura en orina al agregar cloruro Férrico y por los hallazgos de niveles de Bicarbonato sérico que exceden los 40mg/dl.

El Coma Hepático produce alcalosis respiratoria y raramente deprimirá el bicarbonato sérico abajo de 16 meq/lit; el diagnóstico es usualmente coadyuvado por signos de disfunción hepática. Las anomalías clínicas asociadas son algunas veces mínimas, particularmente con la atrofia amarilla aguda del hígado o cuando la hemorragia O₂ precipita el Coma en el cirrótico crónico.

La sepsis a gram negativos está siempre asociada con hiperventilación probablemente por efecto central medido por la Endotoxina. En el curso temprano de la enfermedad, el defecto ácido-base es una alcalosis respiratoria pura con bicarbonato mayor de 15 meq/l pero la acidosis láctica acumula y el paciente usualmente estuporoso, presenta un defecto combinado de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria con bicarbonato menor de 15 meq/l. La fiebre y la hipotensión acompañarán a los signos neurológicos y segerirán el diagnóstico. La alcalosis respiratoria debida a congestión pulmonar, fibrosis o neumonía raramente disminuye el bicarbonato sérico significativamente y el diagnóstico debiera ser considerado en hipóxicos, hiperpnéicos, quienes tienen un bicarbonato sérico normal o ligeramente bajo y no tienen evidencia de disfunción hepática.

Hipoventilación:

En un paciente inconsciente significa ya sea compensación respiratoria de alcalosis metabólica o depresión respiratoria con acidosis consecuente. En la alcalosis metabólica el pH está elevado (mayor 7.45) así como el bicarbonato sérico (mayor de 35 meq(L)

En una acidosis respiratoria del tratamiento y cuan rápido se halla desarrollado el cuadro, el PCO₂ es siempre elevado en la acidosis respiratoria (usualmente arriba de 55mm Hg) en la acidosis respiratoria el pH del lcr es siempre bajo si respiración artificial no ha sido usada. El PCO₂ está elevado en ambos casos ya sea en alcalosis metabólica y en acidosis respiratoria pero usualmente es menor de 50mm Hg en alcalosis y siempre invariablemente se eleva considerablemente más alto, cuando la acidosis respiratoria causa el estupor o Coma. En ambos casos la PO₂ está reducida.

La alcalosis metabólica resulta de una excesiva ingestión de alcalis o una excesiva pérdida de ácidos por vía renal. En realidad la alcalosis metabólica raramente causan estupor o Coma y uno debiera realizar investigación más cuidadosa.

La acidosis respiratoria es una entidad de urgente manejo, causando ya sea por enfermedad pulmonar severa, disfunción muscular, por depresión del centro respiratori causas que conducen a hipoxia así como retención de CO₂.

El examen de tórax ayudará a diferenciar la enfermedad neuromuscular de la Pulmonar, así como los patrones respiratorios ayudan a diferenciar una acidosis por fallo central. La acidosis respiratoria severa de cualquier origen es mejor tratada por respiración artificial.

Pupilas

Entre los pacientes en Coma profundo, el estado de las pupilas llega a constituir el criterio más simple y más importante que clínicamente distingue entre enfermedad metabólica o enfermedad estructural. La preservación de los reflejos pupilares a la luz a pesar de una depresión respiratoria concomitante, de ausencia de las respuestas calóricas, la rigidez de decerebración o flaccidez motora, sugiere Coma Metabólico; contrariamente si se ha ingerido glutetimida o ha habido asfixia, la ausencia de reflejo pupilar sugiere más fuertemente que la enfermedad es de tipo estructural que metabólica.

Las pupilas no pueden ser consideradas negativas hasta no ser examinadas con magnificación. Los reflejos cilioespinales son menos creíbles que los reflejos a la luz, pero ellos también están conservados en el Coma Metabólico, aún cuando signos respiratorios y motores significan disfunción de Tallo Cerebral más bajo.

Movimientos Oculares

Aunque casi cualquier posición o movimientos vagos puedan ser observados transitoriamente, cuando la función del tallo cerebral es cambiada rápidamente, una

desviación conjugada lateral mantenida o bien una posición disconjugada de los ojos en reposo, sugiere lesión estructural. La desviación de la mirada hacia abajo puede ocurrir en enfermedad metabólica o estructural y por si mismo no ayuda al diagnóstico diferencial. Puesto que los movimientos reflejos oculares son particularmente sensitivos a drogas depresivas, la estimulación calórica muchas veces provee valiosa información a cerca de la profundidad del Coma en paciente con enfermedad metabólica. La respuesta ocular a los movimientos pasivos de la cabeza es menos digna de confianza que los test calóricos puesto que la ausencia de los ojos de muñeca puede implicar una inhibición determinada de los reflejos y no seguramente distinguirá la ausencia de respuestas dependiente de problema psicógeno o de depresión cerebral. La prueba y poca o ninguna respuesta en el Coma profundo. Por otro lado si la estimulación calórica provoca nistagmus, las conexiones cerebrales están intactas y el empeoramiento de la conciencia se debe ya sea a que el Coma es muy moderado o es psicógeno. Finalmente si la estimulación calórica produce repetidamente movimientos oculares disconjugados en ese caso la enfermedad estructural debiera ser sospechada.

Actividad Motora

Los pacientes con enfermedad cerebral metabólica presentan dos tipos de anomalías motoras:

- 1.- Desórdenes no específicos de fuerza, tono y reflejos así como convulsiones focales y generalizadas.
- 2.- Ciertos movimientos adventicios característicos que casi siempre son diagnósticos de enfermedad cerebral metabólica.

Las anomalías Motoras no específicas:

Son frecuentes en el Coma metabólico y reflejan el grado y distribución de la depresión del sistema nervioso central. Paratónía, reflejos de hociqueo, succión y presión frecuentemente van de la mano con cambios mentales tempranos especialmente con demencia y pueden también ser obtenidos en paciente en Coma Lúcido. Con el incremento de la depresión del tallo cerebral, la rigidez de decerebración y decorticación y la flaccidez aparece. Los estados de rigidez son algunas veces asimétricos.

La debilidad focal es sorprendentemente común en pacientes con enfermedad metabólica. Se han reportado casos de hipoglicemia que produjeron hemiplejía transitoria y muchos pacientes con uremia o hiponatramia tienen debilidad focal o de origen supranuclear. Al parecer estas anomalías ceden al instaurar el tratamiento, los pacientes con enfermedad cerebral metabólica tienen convulsiones focales o generalizadas particularmente estas últimas, las cuales indistinguibles de las producidas por enfermedades estructurales. Cuando ocurren convulsiones focales, el foco tiende a cambiar

de ataque en ataque. Las convulsiones migratorias son especialmente comunes y difíciles de controlar en la uremia.

ANORMALIDADES MOTORAS CARACTERISTICAS DE COMA METABOLICO:

Tremor, Asterixis y mioclonus multifocal son las manifestaciones prominentes de la enfermedad metabólica, especialmente de las encefalopatías metabólicas secundarias pero son raramente vistas en lesiones estructurales focales al menos que tengan éstas últimas un componente tóxico-infeccioso agregado.

Tremor:

El tremor de la encefalopatía metabólica es tosco e irregular que tiene una frecuencia de 8-10 po seg. Cuando se presenta es más frecuente en los dedos de las manos extendidas. El tremor severo puede diseminarse a travez de la cara, lengua y extremidades inferiores. Ellos frecuentemente interfieren a movimientos intencionados en pacientes agitados tales, como aquellos con Delirium Tremens. El mecanismo fisiológico responsable de este tremor es desconocido. No se observa en pacientes con lesión hemisférica unilateral o focalizada a nivel cerebral.

Asterixis:

Fue descrita primero en pacientes con Coma hepático, pero ahora se reconoce que acompaña a una amplia variedad de trastornos. La asterixis es un movimiento palmar, fino y súbito a nivel de las manos o de las muñecas. Prácticamente es un tremor irregular de los dedos, secundario a un movimiento de estimulación ejecutado con la plama de los mismos en dorsiflexión. Ambas manos pueden estar afectados pero asincrónicamente y cuando los movimientos anormales se intensifican se diseminan a los pies, a la lengua y a la cara; así mismo con un tremor metabólico severo puede ser fificil de distinguir de la asterixis intensa y el mioclono. La asterixis es generalmente observada tanto en pacientes despiertos pero letárgicos y generalmente desaparecen con el advenimiento del estupor o Coma. El electromiograma tomado durante la asterixis muestra ausencias cortas de actividad muscular durante las sacudidas descendentes, seguidas por una súbita contracción muscular compensatoria. El súbito silencio eléctrico, es inexplicable y no se acompaña por cambios electroencefalográficos.

Mioclonus Multifocales:

Estos consisten en contracciones o torsiones súbitas, sin ritmo, sin patrón característico que involucren músculos o grupos musculares, primero en una parte del cuerpo luego otras, particularmente la musculatura facial y proximal. Es más frecuente

que acompañe a la uremia y a la encefalopatía por CO₂. El Mioclonos multifocal siempre significa alteración metabólica severa y usualmente confinada a pacientes con estupor o Coma. Su fisiología es desconocida y las sacudidas motoras no son reflejadas por el EEG.

DISTINCION ENTRE COMA DE ORIGEN METABOLICO Y DE ORIGEN ESTRUCTURAL:

Los cambios motores y electroencefalográficos dan la distinción más importante entre la enfermedad cerebral metabólica y la enfermedad estructural; esto es más notorio cuando el paciente está letárgico o comatoso. Muchos pacientes con enfermedades cerebrales metabólicas, tienen signos motores anormales, tremor, mioclonos y especialmente asterixis. El EEG es difuso y no muestra cambios focales. El paciente con enfermedad estructural por otro lado tiene signos motores focales y no tiene asterixis. El EEG puede ser lento, pero además con lesiones supratentoriales, una anomalía focal podría usualmente estar presente.

Finalmente, enfermedad cerebral metabólica y estructural son distinguidas por la combinación de signos y su evolución. El paciente en Coma metabólico usualmente sufre de una lesión parcial en muchos niveles de la neuro-axis, simultáneamente; no obstante al mismo tiempo mantiene la integridad de otras funciones originadas en los mismo niveles. El deterioro rostro caudal que es característico de las masas supratentoriales no ocurre en la enfermedad cerebral metabólica.

CAUSAS ESPECIFICAS DE COMA METABOLICO

El diagnóstico de Coma Metabólico no siempre es fácil. La historia muchas veces es inobtenible y el examen neurológico en muchos casos sugiere que solo la causa de Coma es metabólico sin identificar la etiología específica. Por lo tanto, exámenes de laboratorio y Rayos X son estudios que pueden ser requeridos para hacer el diagnóstico final. Pero cuando el paciente está agudamente enfermo, la mayor parte de las causas tratables de Coma metabólico agudo deben ser consideradas. A continuación detallamos algunos cuadros pertenecientes a la encefalopatía metabólica secundaria que a criterio nuestro y en base a la investigación realizada son los más frecuentes y por consiguiente los primeros ha tomar en consideración.

DEPRIVACION DE OXIGENACION

(Anoxia e Isquemia)

La hipoxia cerebral casi siempre aparece como parte de problemas severos en el suplemento de oxígeno, ya sea debido a alteraciones en la presión o a anomalías sistémicas

que impiden la liberación de O₂ a los tejidos. La anoxia se clasificó en tres formas:

- 1.- Anoxia anóxica
- 2.- Anoxia anémica,
- 3.- Anoxia isquémica.

Los llamados tipo histotóxico. (Este último es debido a la interferencia química con la utilización tisular de O₂ tal como ocurre en el sistema citobromo)

Aunque estas pueden ser causadas por diferentes condiciones o enfermedades, todas participan igualmente en su potencial de privar a tejido cerebral, los suplementos de oxígeno adecuados; las mayores diferencias entre ellas están del lado arterial.

ANOXIA ANOXICA:

En la anoxia anóxica cantidades insuficientes de O₂ alcanzan la sangre y por lo tanto el contenido arterial de O₂ y la tensión están bajas. Esta situación resulta de dos aspectos:

El Primero cuando la tensión de O₂ del medio ambiente es baja (como sucede en las grandes altitudes)

El Segundo es la inhabilidad del O₂ de alcanzar y cruzar la membrana alveolocapilar como sucede en las enfermedades pulmonares. Cuando hay hipoxia moderada, el flujo cerebral se incrementa para mantener una liberación adecuada de O₂ y por lo tanto no ocurren síntomas. Sin embargo, el flujo cerebral solo puede incrementarse dos veces lo normal y cuando este es insuficiente para compensar el grado de hipoxia, el CMRO₂ cae y los síntomas cerebrales de hipoxia aparecen,

ANOXIA ANEMICA:

En la anoxia anémica el O₂ alcanza en cantidades suficientes a la sangre pero la cantidad de Hb. disponible para transportar el O₂ es bajo; en esta circunstancia la Tensión del gas en sangre es Normal. Se puede asumir que esto ocurre por dos circunstancias: Ya sea por disminución en la masa eritrocítica o bien por cambios enzimáticos o alteraciones en la hemoglobina que interferirán con la fijación de O₂ (metahemoglobinemia, envenamiento por CO) El Coma ocurre si el contenido de O₂ cae a un nivel tan bajo que las necesidades del metabolismo cerebral son insatisfechas, aún con un incremento del flujo sanguíneo cerebral. La viscosidad sanguínea disminuida que ocurre en la anemia, hace un poco más fácil el incremento del flujo cerebral, que en la intoxicación por monóxido de carbono.

ANOXIA ISQUEMICA:

En la anoxia isquémica la sangre por sí misma transporta O₂ suficiente pero el flujo cerebral es insuficiente para suplir los tejidos nerviosos o cerebrales, por un lado tenemos las enfermedades que reducen el gasto cardíaco tales como:

- IAM
- ARRITMIA
- IAM
- ARRITMIA
- CHOQUE
- SINCOPE VASOVAGAL.

Por otro lado están las enfermedades que incrementan la resistencia vascular por oclusión arterial o espasmo (ACV, Migraña, Hipertensión, etc)

El desarrollo de los signos Neurológicos en muchos pacientes con isquemia o Hipoxia dependen más de la severidad o duración del proceso que de su causa específica. La isquemia es generalmente más dañina que la hipoxia sola, debido a que productos potencialmente tóxicos no son removidos efectivamente.

Las categorías clínicas del daño cerebral isquémico o hipóxico pueden ser divididas en: agudas, crónicas y multifocales.

HIPOXIA O ISQUEMIA AGUDA DIFUSA:

Esta ocurre en condiciones que rápidamente reducen el contenido de O₂, contenido en la sangre o causan una súbita reducción en el flujo sanguíneo cerebral total, las causas mayores incluyen:

- Obstrucción de las vías aéreas (ahogamiento, sofocamiento)
- Obstrucción masiva de arterias cerebrales (estrangulación)
- Disminución súbita del gasto cardíaco (asistolia, arritmias)

Entre los desórdenes tromboticos o embólicos se incluyen la Púrpura trombocitopénica, SCIV, Endocarditis Infecciosa, Plasmodium Falciparum y embolismo grasoso, todos ellos causan isquemia diseminada multifocal. Si la circulación cerebral para completamente, la conciencia se pierde rápidamente en 6-8seg., esto toma unos segundos más si el flujo sanguíneo continúa sin suplemento de O₂. Episodios fugaces de delirio, pérdida de movimientos oculares voluntarios y ceguera preceden al estado de inconsciencia. Convulsiones generalizadas, dilatación pupilar y respuestas extensoras bilaterales se presentarán si la anoxia es completa o dura varios segundos. Si la oxigenación tisular es restaurada inmediatamente, la conciencia se recupera sin dejar secuela en unos minutos.

Pero si la privación de O₂ es por más de dos minutos o si ésta ya asociada a enfermedad vascular cerebral, el estupor, la confusión y signos de disfunción motora pueden persistir por muchas horas o ser definitivamente permanentes. Bajo circunstancias clínicas la Isquemia total por más de 4 minutos empieza a matar a las células cerebrales siendo las neuronas de la corteza cerebral (especialmente el Hipocampo) y el Cerebelo (células de Purkinje) la que primero se afectan. En el hombre con una anoxia severa de 10 minutos o más comienza a destruir el cerebro. En raras circunstancias, particularmente en pacientes ahogados en los cuales el agua fría baja rápidamente la temperatura cerebral, la recuperación de la función encefálica ha sido notada a pesar de períodos prolongados de anoxia, por lo tanto los esfuerzos de resucitar a un paciente ahogado no debieran abandonarse, debido a que el paciente ha estado inmerso por más de 10 minutos.

Los ataques isquémicos de corta duración y que causa inconsciencia son muchas veces el resultado de que isquemia cerebral causada por síncope. Mucho menos frecuente los ataques isquémicos vertebrobasilares raramente pueden causar inconsciencia. Las convulsiones pueden originar problemas en el diagnóstico diferencial.

Síncope:

Resulta cuando la perfusión cerebral cae abajo del nivel requerido para suplir cantidades suficientes de O₂ y substrato para mantener su metabolismo.

El flujo sanguíneo crítico requerido en el hombre para mantener una actividad cerebral efectiva es mayor de 20ml/100g/min. Un descenso del flujo, por lo tanto, llevará a insuficiencia cerebral. El síncope en muchas personas jóvenes resulta de disfunción psicofisiológica de reflejos autonómicos productores de hipotensión vasodepresora. La respuesta vasodepresora permanece siendo la causa de síncope en ancianos, pero también hay que considerar que con la edad avanzada, ataques vasovagales y otras formas de bloque cardíaco incrementan su frecuencia. El síncope vasodepresor, usualmente, pero no siempre se anuncia con pequeñas sensaciones e vértigo, debilidad y sudoración antes de perder la conciencia.

Tanto éste como el ataque vaso-vagal ocurre casi siempre cuando el paciente está de pie y casi nunca en posición acostada. La Sistolia, por otro lado, característicamente no se anuncia y se presenta por una pérdida abrupta de la conciencia, en la cual el sujeto súbitamente cae al suelo. La presencia de cortos períodos de pérdida de conciencia y la aparición de palidez, diferencian el síncope asistólico, de las insuficiencias transitorias vertebro-basilares.

Ataques Isquémicos Transitorios Vertebro-Basilares:

Producen episodios neurológicos cortos, caracterizados por disfunción de las

estructuras subtentoriales. Cortos episodios de confusión o amnesia ocurren algunas veces pero el estupor o Coma son raros. La isquemia basilar compromete las vías motoras descendentes en la base del puente; esto algunas veces resulta en ataques de caída, los cuales pueden remedar el síncope de asitolía. La ausencia de ya sea la inconsciencia o de la aparición física de fallo circulatorio diferencia la condición del síncope verdadero.

Las Convulsiones:

Las Convulsiones epileptiformes como mencionamos ocasionalmente pueden ser difíciles de distinguir de un síncope como causa de inconsciencia, especialmente en niños y adolescentes. Los movimientos tónicos no necesariamente indican un problema epiléptico debido a que una isquemia cerebral profunda de corta duración, puede llevar también a una convulsión tónica.

Generalmente hablando las causadas por hipoxia son más cortas, menos intensas, primariamente tónicas y son únicas mientras que el mal epiléptico a veces tarda 3 a 5 minutos; y son tónico-clónicos y tienden a recurrir independientemente de la posición corporal.

Exámenes de Gabinete:

Las pruebas de laboratorio algunas veces pueden ser necesarias para diagnosticar algunas causas o casos dudosos. El principal punto de dificultad en el diagnóstico, es que los efectos neurológicos de una corta exposición a la hipoxia, produjeran anomalías más duraderas en los gases arteriales o concentraciones residuales defectables de carbonomonoxihemoglobina. El ECG puede sugerir que la hipoxia isquémica fue la causa del Coma si el record descubre arritmia cardíaca, bloqueo completo o cambios que sufrieran infarto del Miocardio. Cuando la causa de la hipoxia es una arritmia cardíaca transitoria, el ECG rutinario es muchas veces normal y un monitoreo, para evaluar constantemente el ritmo cardíaco, puede ser requerido para hacer el diagnóstico. Cualquier anomalía electrocardiográfica que acompañe el síncope debe ser interpretada con precaución puesto que la hemorragia subaracnoidea, encefalitis o aún infarto cerebral, pueden producir cambios electrocardiográficos similares. El pronóstico de recuperación cerebral no puede ser juzgado desde el primer momento que sigue la remoción de la hipoxia. Síncopes de corta duración casi nunca tienen dificultades residuales, aunque el síncope asistólico recurrente en el anciano, le puede llevar a desarrollar demencia. Con períodos largos de hipoxia o isquemia el grado de recuperación dependerá de la duración del insulto; algunos pacientes se recuperan totalmente aunque sufran varios días e inconsciencia mientras que otros que se recuperan prontamente, pueden morir o quedar con secuelas.

Embolia Pulmonar:

Es una causa importante y poco reconocida de anoxia cerebral aguda y generalizada. El mecanismo de isquemia cerebral probablemente resulta de caída del gasto cardíaco que acompaña el cuadro. LÑos cambios mentales y neurológicos probablemente resultan en el 60% de los pacientes. Los síntomas clínicos son usualmente aquellos de una isquemia cerebral difusa de inicio abrupto; puede haber pérdida de la conciencia, actividad convulsiva coincidente con el síncope. Si el paciente recupera la conciencia por un tiempo, el clínico observará, confusión, anoxia y taquepnea e inclusive el examen físico puede ser normal. Si el émbolo es lo suficientemente grande para causar una profunda caída en el gasto cardíaco, las manifestaciones clínicas de embolia pulmonar, incluirán hipotensión taquipnea e hipoxia, en adición a la evidencia de disfunción cerebral difusa. El diagnóstico de infarto pulmonar debiera de ser considerado en cualquier paciente quien de manera súbita presenta vahídos, palidez o desarrolla confusión aguda o pérdida de conciencia sin una razón obvia. Casi todos los pacientes se quejan de disnea ya sea en reposo o en ejercicio y muchos son taquipnéicos.

El análisis de los gases arteriales muestran un decremento de CO₂ y PO₂. Deben buscarse exámenes específicos para establecer el diagnóstico ya sea por Scan, artriografía, ECG, enzimas, etc. Debe tenerse presente al IAM como el diagnóstico diferencial más difícil en esta entidad.

HIPOXIA DIFUSA SUBAGUDA O CRONICA:

Ocurre con anemia severa, IAM, ICC y enfermedad pulmonar. El cuadro clínico tiende a no ser específico, puede haber confusión, alteraciones en el juicio, desorientación y letargia. La isquemia o hipoxia más profunda provocan la respiración periódica, cambios reflejos del pulso y pupilas reactivas pequeñas. La hipoxia progresa ultimadamente a un mioclono multifocal, rigidez de decorticación y ocasionalmente signos neurológicos de mono o hemiplejía. Tales cambios neurológicos severos solo aparecen después de un período de baja perfusión cerebral o cuando el pO₂ cae entre 20-30 mm Hg.

La anemia per se no puede ser incriminada como causa de delirio o Coma a menos de que su capacidad de transporte de O₂ se halle disminuído a menos de la mitad.

El flujo cardíaco cerebral nunca caerá a menos que el gasto cardíaco caiga profundamente, de manera que uno debiera obtener evidencia de grados severos de fallo cardíaco o arritmias, para asignar la causa de Coma a problemas cardíacos únicamente. De manera similar en ausencia de defectos en el flujo sanguíneo cerebral, la tensión arterial de O₂ abajo de 40mm Hg. son requeridas para la hipoxia produzca síntomas cerebrales prominentes.

ISQUEMIA O ANOXIA CEREBRAL MULTIFOCAL:

Entre las entidades o condiciones que pueden conducirnos a este cuadro están:

- 1.- **Encefalopatía Hipertensiva.**
- 2.- **Incremento de la viscosidad de la sangre como se ve en la oriolglubulinemia, policitemia macroglobulinemia o anemia de células falciformes.**
- 3.- **Coagulación intravascular diseminada.**
- 4.- **Tromboembolismo múltiple de origen cardíaco (endocarditis bacteriano) subaguda y endocarditis trombótica no bacteriana) o de los efectos mecánicos secundarios a bombas oxigenadoras que substituyen al corazón (ejemplo By pass Cardiopulmonar)**
- 5.- **Embolismo graso**
- 6.- **Malaria Cerebral**
- 7.- **Afección directa de los vasos cerebrales (lupus eritematoso, periarteritis nudosa, sífilis o arterioesclerosis generalizada))**

Todas las anormalidades mencionadas excepto la arterioesclerosis, en la que quizá el Coma es infrecuente, tienen un patrón neurológico característico que consiste en delirio, estupor o Coma frecuentemente combinado con convulsiones focales o generalizados.

Encefalopatía Hipertensiva:

El paciente comprometido tiene hipertensión severa o moderada, esta puede ser de cualquier etiología y ha tenido elevaciones abruptas y/o sostenidas de la p/a. Los cambios retinianos son frecuentes y no son característicos de la encefalopatía hipertensiva; sin embargo, en estos pacientes es frecuente encontrar espasmos arteriales, papiledemas y exudados retinianos.

Las crisis son típicamente transitoria, recurrentes y pueden tomar varias formas: Una consiste en cefalea de moderada a severa, agitación, conduciendo a una confusión progresiva, delirio, estupor y Coma; también pueden presentarse convulsiones focales y generalizadas combinadas con cefaleas, vómitos y debilidad neurológica multifocal o ceguera cortical. Típicamente los signos neurológicos duran minutos, horas o días; luego desaparecen dejando una secuela pequeña o ninguna. Alteraciones en el LCR incluyen elevación en la presión que usualmente se eleva sobre 18cm de agua y algunas veces alcanza rangos hasta de 30 ó 40 centímetros.

La proteína ofrece rangos entre 60 y 200 mg por dl. El cuadro clínico de encefalopatía severa puede remedar a la Uremia, tumores cerebrales o un ataque isquémico transitorio. El criterio clínico es importante en el diagnóstico ya que algunas veces el laboratorio falla en dar información adecuada, particularmente cuando la uremia y la hipertensión coexisten. Ataques transitorios y recurrentes asociados a cefalea severa e

hipotensión coexisten. Ataques transitorios y recurrentes asociados a cefalea severa e hipotensión acentuada y dificultades en la visión son probables de ser hipertensivas aún en pacientes con azoemia acompañante. Debe de recordarse que las elevaciones del N de urea, crea tinina, alteraciones en ca y fosf, anemia y la presencia de mioclonus multifocal e irritabilidad neuromuscular favorecen el diagnóstico de uremia. Esta diferenciación probablemente es más difícil en tumores cerebrales y ataques isquémicos transitorios de los grandes vasos cervicales. Hay otro peligro que considerar y que también puede complicar el diagnóstico diferencial y es que el descenso súbito y no controlado de la p/a puede causar isquemia cerebral. En lo que se refiere a la enfermedad isquémica de naturaleza arterioesclerótica, es típico que estos pacientes no tengan p/a elevado, aunando en que la senilidad es un factor propio de dicho cuadro.

Coagulación Intravascular Diseminada:

Este desorden multifactorial y aún poco entendido, puede asociarse a muchas entidades. La participación es multisistémica por lo que no es raro que el SNC participe de manera directa en esta entidad. El desorden puede asociarse a sangrado pero más frecuentemente, hay depósitos de fibrina en arteriolas, vénulas y capilares que causan isquemia diseminada de los órganos comprometidos. Las entidades patológicas que comúnmente llevan a SCIVD por lo menos de consideración corriente son la septicemia, la malignidad y los ataques espontáneos (púrpura, trombocitopénica Idiopática). Se cree que el mecanismo del SCIVD está implicado en otras entidades como el embolismo graso, la malaria cerebral y la encefalopatía hipertensiva. El cerebro es uno de los órganos que más se ve afectado, esto es debido a que otros órganos toleran mejor la isquemia que el SNC. Los pacientes pueden quejarse de cefalea o alteraciones en la capacidad para concentrarse así como una gran variedad de síntomas neurológicos que incluyen vértigo, visión borrosa y dificultad al hablar. Los síntomas neurológicos mayores son aquellos de disfunción cerebral difusa al hablar que comienzan con confusión y desorientación; y llevan en algunas instancias al estupor y Coma. Muchos de los pacientes deliran o están estuporosos, presentando al mismo tiempo cambios efímeros de sus signos neurológicos, incluyendo defectos visuales con convulsiones focales o generalizadas.

los fenómenos hemorrágicos son comunes incluyendo ptequias en piel, hemorragias ópticas y ocasionalmente hemorragias intracerebrales o subdurales. El diagnóstico se establece usualmente por exámenes de los factores de coagulación.

Malaria Cerebral:

Es una complicación a infección por *Plasmodium Falciparum* y usualmente causa la muerte. Esta sigue a la enfermedad sistémica. La anormalidad neurológica más común está representada por confusión o letargia aguda y ocasionalmente franco Coma. Han sido

reportados signos neurológicos focales tales como hiperreflexia unilateral y disturbios hemisensoriales. El diagnóstico será sugerido en pacientes con enfermedad sistémica con fiebre característica y examen periférico de sangre que contine el parásito. El LCR usualmente presenta incrementos en su presión. Hay algunos reportes de Pleocitosis y proteinorraquia. La Patogénesis de la isquemia cerebral no está enteramente clara. Hay tapones de los vasos cerebrales, que contienen parásitos, eritrocitos infectados y proliferación de células endoteliales. En adición a los vasos ocluidos, hay con frecuencia hemorragias perivasculares. Se cree que factores tales como SCIVD, inflamación de los vasos y la anoxia secundaria a un decremento en la capacidad de transporte de O₂ por los eritrocitos infectados, son las causas primarias en la producción del cuadro E

Embolismo Graso:

Frecuentemente sigue el trauma particularmente de las extremidades; sin embargo, el síndrome no está restringido a pacientes con daño músculo-esquelético ya que ocasionalmente sigue a quemaduras, pancreatitis, tratamiento con esteroides, reemplazo de cadera, aún delirium trmens. El embolismo graso también ha sido descrito en pacientes con necrosis grasa aguda del hígado y anemia de células falciformes. Patológicamente pequeños vasos, particularmente de los pulmones y el cerebro son ocluidos por partículas lípidas y coágulos de fibrina. Algunos autores creen que el material se origina del área traumatizada particularmente hueso.

Otros creen que los émbolos se originan de las proteínas plasmáticas y que la fibrina que taponan los vaos es posiblemente manifestaciones de CID. Dos tipos de síndromes pueden presentarse en la embolia grasa:

EL PRIMERO o Síndrome Pulmonar es el resultado de microembolias pulmonares múltiples que llevan a hipoxia progresiva con Taquipnea e hipocarbía. La hipoxia podrá corregirse inicialmente con O₂ pero si los émbolos ocluyen suficientes capilares alveolares, el paciente desarrollará fallo respiratorio.

EL SEGUNDO o Síndrome Cerebral se caracteriza por confusión, letargia, estupor o Coma, característicamente el síndrome no se presenta de inmediato a la injuria traumática. Puede tomar un período de muchas horas o de dos a tres días para que inicie sus manifestaciones. La temperatura corporal generalmente se eleva, la frecuencia cardíaca se acelera, muchos paciente tienen taquipnea y aunque el paciente no presente anomalías respiratorias directas, los gases arteriales demostrarán depresión de P_{O2} y pCO₂.

Acompañando a los síndromes difusos de estupor o Coma puede haber una variedad de signos focales que incluyen convulsión, hemiparesia o desviación conjugada de los ojos.

El diagnóstico puede ser difícil de establecer en casos leves o moderadamente severos. En casos fulminantes, un rash petequeial se desarrollará en cuello, hombros y parte anterior

del tórax 26 3 días después de la injuria. La biopsia de las petequias revelará émbolos lípidos en vasos pequeños. Petequias similares pueden ser observadas en conjuntivas y en fondo de ojo. El LCR es normal. Con buen soporte, el pronóstico es bueno y los pacientes que se recuperan del episodio agudo pueden recuperarse totalmente sin afecciones neurológicas.

Cirugía Cardíaca:

A pesar de los avances; las complicaciones aún ocurren, puede haber embolismo áreo o de fragmentos quirúrgicos. Cuando éstas alteraciones ocurren la mortalidad es muy alta. Los síntomas son similares a aquellos señalados en la isquemia multifocal descrita en las entidades anteriores e incluyen estupor, delirio con o sin disfunción focales neurológicas. En algunos pacientes patequias cutáneas, similares a las encontradas en la embolia grasa ocurren en el segundo o tercer día. Si el paciente sobrevive del episodio agudo sin signos de severo daño neurológico focal, usualmente se podrá esperar una recuperación completa. El delirio que usualmente sigue a la cirugía coronaria (conocido como delirio Post operatorio de la cirugía cardíaca) tiene usualmente un curso benigno. Desórdenes neurológicos agudos incluirán convulsiones y Coma.

La causa parece ser el embolismo aéreo que ocurre durante el curso operatorio.

Endocarditis:

Produce una alta incidencia de daño neurológico, ya sea de naturaleza infecciosa o no. La última ocurre en individuos previamente sanos pero muchas veces en pacientes con Cáncer (Endocarditis Marántica). Los émbolos pueden ocasionar isquemia o infarto cerebral diseminado. En algunas circunstancias, particularmente en casos fulminantes, pequeñas diseminaciones embólicas producen un cuadro clínico con o sin signos focales de una encefalopatía difusa. El diagnóstico apropiado de la endocarditis llega con más facilidad cuando la alteración valvular y sus manifestaciones adyacentes se presentan, el LCR puede tener células blancas y proteínas aumentadas que es un fuerte sospecha de embolización séptica. El diagnóstico de Endocarditis Marántica es muy difícil.

SECUELAS DE HIPOXIA:

Siguiendo a una aparente recuperación de una hipoxia aguda, un pequeño número de pacientes vuelven a caer en una severa encefaloptía post-anóxica retardada. El inicio de esta ha sido tan temprano como de 4 días y tan tarde como de 14 días después de la hipoxia inicial. Reportes de otros autores mencionan intervalos aún más largos. El cuadro clínico incluye una hipoxia inicial que suficientemente severa y los pacientes se presentan en un Coma profundo cuando son vistos por primera vez. Sin embargo, despiertan antes de las 24 y 48 horas. Ocasionalmente la recaída ha sido reportada después de una hipoxia leve la

cual ha sido suficientemente sola para marear al paciente y no para causar franca inconsciencia. En uno y otro evento todos los pacientes recuperan su completa actividad antes de 4 días después de el insulto inicial y después gozan de un intervalo normal de 2 a 10 días.

Algunos están agitados o pueden desarrollar manía; hay cambios en la marcha, como una espasticidad difusa y rigidez, así como marcha claudicante. La deterioración puede progresar a Coma o muerte o puede detenerse espontáneamente en cualquier punto. A menudo los cambios neurológicos son en un principio mal tomados como un desorden psiquiátrico o a veces como un hematoma subdural debido a los intervalos de lucidez que el paciente presenta. El examen del estatus mental clarifica el primero de estos errores y la distribución difusa de los cambios neurológicos, la falta de cefaléa y la ausencia de signos de deterioro rostrocaudal deberían eliminar la segunda.

El diagnóstico de Coma por encefalopatía post anóxica es realizado tomando en primer lugar la afección inicial y por el reconocimiento de características clínicas de Coma metabólico. No hay un tratamiento específico pero parece que el reposo en cama de pacientes con hipoxia aguda puede prevenir aún más la complicación.

Deficiencia de Substratos (Hipoglicemia)

HIPOGLICEMIA:

La glucosa es el más importante substrato metabólico del cerebro. La hipoglicemia afecta el flujo sanguíneo cerebral, el consumo de glucosa y el consumo de O₂ por diferentes caminos. Durante la hipoglicemia tal como mencionamos antes el cerebro utiliza otros substratos que no son glucosa para el metabolismo oxidativo. Adicionalmente aunque esto parezca establecer la función primordial, se ha observado que el cambio de sustrato resulta en alteraciones neurales profundas que normalmente preservan la conciencia. En base a lo anterior puede considerarse, que al menos en los estadios tempranos, el Coma metabólico debido a hipoglicemia no puede ser atribuido solamente al fallo en aportar energía para el cerebro. un mecanismo que contribuye posiblemente a lo anterior es que la hipoglicemia empeora la síntesis de acetil colina a nivel cerebral, la cual puede llevar a un bloqueo de las vías colinérgicas.

El fallo de la transmisión colinérgica parece ser una explicación poco pero probablemente para explicar todas las alteraciones fisiológicas que ocurren. Otros mecanismos tóxicos posibles incluyen el hecho que numerosos aminoácidos incluyendo muchos que tienen funciones neurotransmisoras definidas declinan significativamente en el cerebro durante la hipoglicemia.

Entre ellos se incluyen glutamato, glutamina, GABA, y alamina. Los niveles de aspartato y amoníaco se incrementan. Se ha encontrado que la corteza puede estar difusamente alterada y que así mismo algunas estructuras intracerebrales pueden tener sus funciones deterioradas. También se ha encontrado que la disfunción cerebral podría ocurrir en un orden progresivo, descendiendo por niveles filogenéticos. Los cambios neurológicos en el hombre ocurren de manera prematura, más severa con las neuronas de la corteza cerebral. Las neuronas del tallo cerebral y ganglios basales son menos vulnerables.

Algunos aspectos deberán ser considerados. En primer lugar que la hipoglicemia es idéntica en sus efectos a la anoxia. Los tejidos del SNC tienen una disminución en la utilización de O₂ a pesar de una adecuada saturación arterial del gas.

Macroscópicamente el cerebro mostrará hemorragias y edema, y microscópicamente esté mostrará núcleos picnóticos y cambios vacuolares. También como consideramos anteriormente todas las células pueden utilizar cetonas y ácidos grasos libres en ausencia de glucosa. Pero las células cerebrales y los eritrocitos tienen menos adaptabilidad en lo que respecta a otros tejidos. Para mantener óptima la integridad cerebral se requieren 100 g de glucosa al día

Debe considerarse al hígado, páncreas, glándulas adrenales y Pituitaria como órganos reguladores. En la hipoglicemia, el hígado responde aumentando la glucogenolisis y gluconogénesis. Las glándulas mencionadas segregan por lo menos 5 hormonas que trabajan para prevenir la hipoglicemia,

La presentación clínica varía dependiendo de la persona, la causa y los niveles de azúcar en sangre. Usualmente las primeras manifestaciones son respuestas parasimpáticas (hambre, náuseas, eructos y ocasionalmente bradicardia e hipotensión moderada). A esto sigue una respuesta cerebral la cual caracteriza al paciente por ser menos espontáneo, retardo en su conversación, lascitud, letargia y frecuentes bostezos. Luego sigue una respuesta simpática con un incremento de la frecuencia cardíaca, p/a, disparecia e hiperventilación. Finalmente sobreviene la fase de Coma, si el proceso no es revertido por la administración de glucosa. También pueden presentarse convulsiones e inclusive algunos signos de localización. Aunque no hay una absoluta relación entre signos y síntomas con el nivel de glucosa, como regla general la respuesta Parasimpática comienza cuando los niveles de glucosa, caen por debajo de 70mg%; la Respuesta Cerebral cuando el nivel está por debajo de 50mg%; la respuesta simpática se presenta en un nivel de 35mg%; las convulsiones y el Coma cuando el nivel baja de 25mg%. Por otro lado los signos y síntomas de un exceso de insulina endógena o exógena de tipo agudo y progresan rápidamente al Coma. Debe de recordarse; sin embargo, que el paciente anciano puede

desarrollar signos profundos, con solo modestas caídas de la glucosa en sangre, mientras personas jóvenes especialmente mujeres pueden tener valores tan bajos como 40mg sin síntomas ni signos de hipoglicemia.

Debemos tomar en cuenta de que ni la historia ni el examen físico pueden distinguir la hipoglicemia de otras causas de Coma metabólico, aunque un punto importante (como sucede en el Coma hepático) es que los reflejos pupilares y oculo vestibulares están conservados. El gran daño de demorar el diagnóstico es que la hipoglicemia puede ocasionar lesiones neuronales irreversibles.

Deficiencia de Cofactores

La deficiencia de una o más vitaminas del complejo B son causa bastante frecuente de delirio, demencia y posible estupor, pero solamente la deficiencia sería de tiamina, tiene su lugar en el diagnóstico diferencial en Coma.

DEFICIENCIA DE TIAMINA:

Produce la famosa enfermedad de Wernicke, la cual es un complejo de síntomas causado por daño neuronal y vascular de la materia gris y de los vasos sanguíneos alrededor del tercer ventrículo, acueducto y 4o. ventrículo.

Se ha encontrado; sin embargo, que la enzima dependiente de la Tiamina, "La Transketolasa", pierde su actividad en el tegmento pontino más rápidamente que en otras áreas y es presumido que un efecto focal como éste, está relacionado con los defectos patogénicos. Ultimamente se ha logrado demostrar un papel bastante significativo de la tiamina a nivel de neurotransmisores en el cerebelo, encéfalo y tallo. Estas dos últimas áreas corresponden cercanamente a la distribución patológica que se encuentra a las lesiones de la enfermedad de Wernicke. Se ha reportado que la tiamina afecta activamente el transporte de iones a nivel de las terminales nerviosas y que es necesaria para la regeneración y mantenimiento del potencial de membrana. La causa de la deficiencia de tiamina es la deficiencia de ésta en la dieta, situación particularmente vista en pacientes alcohólicos.

Un efecto dañino es que la enfermedad puede ser precipitada por dar soluciones glucosadas sin tiamina, crónicamente a sujetos malnutridos. Como podría esperarse con lesiones que comprometen las estructuras diencefálicas y del periacueducto, los pacientes están usualmente obnubilados y muchas veces tienen fallos espectaculares de la memoria.

El Coma y el estupor no son muy frecuentes y son muy dañinos y muchas veces son un desarrollo pre-terminal. Sin embargo, dicho comportamiento es muy común a muchos desórdenes y ellos pueden ser atribuidos a enfermedad de Wernicke, sólo cuando se acompañan de nistagmus, parálisis oculomotores, respuestas oculo vestibulares alteradas y

la confirmación final se observará cuando el paciente respone a la tiamina. En casos avanzados, el compromiso de los músculos oculomotores pueden ser suficientes para producir una oftalmoplejía externa completa; pupilas fijas y dilatadas son una rareza. Muchos pacientes también sufren de ataxia, disartria y neuropatía periférica moderada en adición a los síntomas oculares.

Algunos pacientes muestran mucha indiferencia a estímulos del ambiente y algunas veces están hipotérmicos. La hipotensión es bastante común al igual que choque. La primera aparece como resultado de la combinación de lesiones neuronales y depleción de volumen y son probablemente la causa de muerte.

Enfermedades de Organos No Endocrinos

ENFERMEDAD HEPÁTICA:

la disfunción cerebral ocurre por dos razones, cuando la función hepática cae, perdiendo su función e detoxicación y cuando el hígado se comporta como un ByPass donde la circulación portal establece shunt con la circulación sistémica.

Dicho en otras palabras la encefalografía hepática es un síndrome neuro-psiquiátrico que se observa secundariamente a un deterioro agudo de la función hepática, o a enfermedades parenquimatosas del hígado con o sin shunting de sangre. Los hallazgos comunes a todas las formas de encefalopatía son:

Alteraciones del estado mental, anormalidades neurológicas, enfermedad parenquimatosa del hígado y algunos hallazgos de laboratorio que aunque no son específicos si tienen algunas características. debe ser observado; sin embargo que la encefalopatía es también observada en niños con anormalidades congénitas de enzimas del ciclo de la Urea y que esto ocurrirá raramente en pacientes con shunt quirúrgico pero sin enfermedad parenquimatosa del hígado. Tempranamente en el curso de la Encefalopatía Portosistémica (E.P.S.) el paciente puede exhibir ligeras alteraciones en el juicio, personalidad, modo de ser (ya sea euforia o depresión). Puede tener un comportamiento inapropiado y algunas veces hay inversión en el patrón de sueño. Si la encefalopatía profusa el paciente llega a presentarse más confuso y tiene muchas dificultades en mantenerse despierto y finalmente desarrolla Coma. La Hipertemia y la Hiperventilación pueden ser observados antes de que se inicie el Coma.

No es difícil sentir un aliento con componentes amoniacales llamado comunmente Fetor Hepático. Este se cree que es producido por mercaptanos. Aunque el Factor Hepático es específico de disfunción del hígado no siempre es detectable.

Asterixis (temblor aleteante) es probablemente el signo neurológico más característico

de encefalopatía. Esto se demuestra mejor con los brazos extendidos, los dedos separados. El temblor tiende a ocurrir en una especie de estallido al hacer el estímulo, en una frecuencia de 1-2 seg. Este temblor es usualmente bilateral pero asincrónico, ausente en reposo y máximo durante posturas sostenidas. Este también puede ser obtenido en los pies, en la lengua protruida, en los labios y otros. Estudios electromiográficos demuestran que este temblor aleteante está cercanamente relacionado a lapsos eléctricos en el control muscular.

La asterixis no es específica de la encefalopatía hepática debido a que puede ser observada en la Uremia, Hipocalcemia, Fallo Cardíaco, Insuficiencia Pulmonar con acumulación de CO₂ y en sobredosis de sedantes. Otras anomalías neurológicas cuando se presentan son usualmente transitorias y se cree que son el resultado de algunos disturbios metabólicos más que de un daño estructural permanente. Los signos neurológicos varían, pero la ESPASTICIDAD es común especialmente en los estadios tempranos de Coma, mientras que la hiperreflexia y la respuesta plantar extensora, son también observados. Aunque esos signos son usualmente efímeros estos pueden ser permanentes en los casos de encefalopatía o enfermedad hepato-cerebral de tipo crónico. Con respecto a este tipo de problema demuestra un amplio rango de anomalías neurológicas, incluyendo hallazgos de empeoramiento de la función intelectual, disartria, ataxia cerebral, temor y movimientos involuntarios.

En casos avanzados, estos movimientos pueden ser prominentes y tomar la forma de ser irregulares y sinuosos, abarcando cabeza, extremidades y tronco con protrusión y retracción de la lengua y labios, alternando con movimientos de extensión y flexión de manos y pies (atetosis). Debe recordarse que el curso de la enfermedad es lentamente progresiva, que usualmente no hay alteración sensorial y que el LCR no presenta ninguna anomalía.

En contraste con lo anterior tenemos los cuadros de encefalopatía hepática combinada con procesos fulminantes y agudos como se observa en la hepatitis virales, en el daño hepático producido por drogas, ejemplo: Paracetamol, alcohol y cuando se observa degeneración grasa aguda (especialmente vista en el embarazo). Estos pacientes también pueden presentar asterixis y fetor hepático, mientras que el Delirio comunmente anuncia el inicio del Coma profundo, convulsiones y algunas veces rigidez de descerebración. el edema cerebral frecuentemente acompaña a esta forma de encefalopatía; el Coma se correlaciona con la magnitud del daño hepático y en sujetos con Coma grado 4 la mortalidad alcanza el 80%

El amonio en sangre está elevado en la mayoría de pacientes, sin embargo, su nivel no refleja bien el grado de Coma. El amonio arterial se correlaciona más adecuadamente con

el estadio clínico, aunque el 10% tiene amonio normal en la sangre arterial. Medidas secuenciales en el mismo pacientes pueden ser útiles para medir el curso de la enfermedad. Se han encontrado anomalías plasmáticas de niveles de aminoácidos. En pacientes con EPS, los A.A. aromáticos y la Metionina están elevados, mientras a.a. con cadenas ramificadas están deprimidas. Pacientes con Cuadros Fulminantes tienen una marcada elevación de a.a. excepto de los de cadena ramificada, los cuales usualmente son normales. En este grupo de pacientes las elevaciones se relacionan bien con la extensión de la necrosis hepática. Niveles de ácidos grasos de cadena larga parecen revelar más la severidad de enfermedad hepática que la presencia de encefalopatía. Los ácidos grasos de cadena corta se elevan tanto en sangre como en LCR debido al shunting de sangre de arriba del hígado al mismo tiempo que se encuentra una captación deprimida de estas sustancias a nivel plasmático, respectivamente.

Anormalidades de la función hepática tales como problemas de la coagulación, son el reflejo de la enfermedad de base. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base con frecuentes; la alcalosis Respiratoria, la cual es secundaria a hiperventilación, se comporta como depresora del flujo cerebral, puede ocurrir una alcalosis Hipocalémica, observada especialmente en Hepatitis fulminante y es probablemente debida a un empeoramiento de la gluconeogénesis y síntesis de glucógeno. Puede sobrevenir fallo renal con elevaciones subsiguientes de Urea y creatinina, todos estos factores contribuirán al Coma.

El LCR presenta un nivel proteico y presión normales. Puede ocasionalmente ser xantocrómico y contener una pequeña cantidad de bilirrubina. La glutamina del LCR (producto terminal del metabolismo cerebral del amoniaco) usualmente está elevada en pacientes con EPS y Causas no Hepáticas. El Alfa Ceto glutamato, un metabolito deaminado de la glutamina, ha sido reportado elevado en Coma hepático pero no en pacientes con enfermedad hepática sin encefalopatía.

En pacientes con EPS hay una actividad cerebral lenta o menos que lo normal (8-13 ciclos/seg.) Se puede presentar también un voltaje alto y ondas paroxísticas lentas. Las anomalías focales en el EEG sugieren la presencia de otra patología.

El EEG puede ser usado para detectar causas tempranas de EPS y también para monitorizar la respuesta al tratamiento. Debe recordarse que otras anomalías metabólicas pueden causar anomalías del EEG similares.

En relación a la patogénesis diremos que muchos agentes tóxicos han sido sugeridos como causas de Coma Hepático pero ninguno explica satisfactoriamente el cuadro.

Una elevación tanto en el cerebro como en la sangre de amonio, es el resultado de los

productos de la digestión intestinal, los cuales sobrepasan los mecanismos de síntesis de urea del hígado; este producto ha sido incriminado como el agente principal. En altas concentraciones es tóxico para el cerebro, potencialmente interfiere con la bomba de cloro y posiblemente reemplaza el K intracelular afectando la actividad de la ATPasa de Na y K. Adicionalmente el amonio en altas concentraciones interfiere con el metabolismo energético de las células cerebrales de una manera similar a como lo hace la Hipoxia severa. La evidencia de una Neurotoxicidad directa en el hombre nos llega de niños con hiperamonemia congénita causada por enfermedades inherentes del ciclo de la Urea, tales pacientes desarrollan degeneración cerebral severa que producen estupor y Coma en asociación con elevaciones abruptas del amonio en sangre. El amonio es producido constantemente en el cerebro por Deaminación y su concentración en este órgano es siempre más alta en que sangre normalmente el cerebro contiene poderosos mecanismos para detoxificar el amonio por una doble combinación, primero con Alfa Cetoglutarato para generar glutamato y a su vez este generará la glutamina que es una sustancia no tóxica. Este último punto requiere la enzima Glutamina Sintetasa la cual reside en los astrocitos. El amoníaco en sangre rápidamente entra al cerebro en cantidades proporcionales a la concentración en sangre arterial y al flujo sanguíneo. Esencialmente todo ese amoníaco de la sangre es convertido casi al instante en glutamina, presumiblemente esto ocurre en los astrocitos.

Muchos mecanismos neurotóxicos adicionales han sido identificados, inducidos por la hiperamonemia crónica, entre ellos se incluyen una permeabilidad aumentada de la barrera hemática cerebral a las grandes moléculas, un empeoramiento en la captación de ácidos grasos de cadena corta carboxilados, acetato, Butirato y Piruvato así como glucosa, aumento en el transporte de sangre al cerebro de serotonina precursora de Triptófano, así como otros miembros de un gran grupo de neutrales. Esta última anomalía considera en teoría que la EPS puede ser debida en parte a un mecanismo neurotransmisor anormal. Parece ser que la norepinefrina está deprimida en el Coma hepático mientras que la serotonina está incrementada. La Octopamina un considerado falso Neurotransmisor está aumentado. En plasma de pacientes con Encefalopatía ha sido encontrado que contiene concentraciones elevadas de Tirosina, glutamato, aspartato y metionina. La Tirosina se cree que contribuye a incrementar la síntesis de Octopamina en el Coma Hepático.

ENFERMEDAD RENAL:

síntomas mentales de encefalopatía urémica se desarrollan de manera gradual por fallo renal crónico y más rápidamente en fallo renal agudo. Una amplia variedad de desórdenes mentales han sido descritas, incluyendo cambios de personalidad tales como depresión, alteraciones de juicio, poca cooperación, irritabilidad, ansiedad y paranoia; pueden desarrollarse estados psicóticos como alucinaciones y estados catatónicos;

finalmente, hay un deterioro progresivo de la memoria y funciones intelectuales presentando un cuadro bien desarrollado de demencia.

Un signo temprano de encefalopatía es un enturbiamiento del sensorio, el cual puede ser reconocido por depresión en el estado de alerta, pérdida de interés por el ambiente, errores perceptuales y lapsos de memoria. Posterior a ello se puede desarrollar severa amnesia acompañada por verdadero delirio en el cual el paciente está agitado y experimenta ilusiones y alucinaciones.

Podemos resumir que el Delirio es la alteración psiquiátrica más común en los pacientes urémicos.

Hay alteración en el patrón de sueño como adormecimiento durante el día e insomnio por la noche, estudios electroencefalográficos muestran anomalías de la secuencia normal del sueño; por ejemplo: movimientos oculares rápidos pueden ocurrir en los estadios tempranos del sueño en lugar de los estadios últimos.

Movimientos desordenados son también hallazgos distintivos de la encefalopatía urémica, las formas tempranas incluyen un temblor de los dedos extendidos con predominio de los movimientos laterales. Puede presentarse asterixis, mioclono multifocal (puede ser esporádico, aislado en sacudidas cortas de grupos musculares, en extremidades, tronco y cara) muchas veces llamadas convulsiones urémicas, esto usualmente presente en estados de coma profundo. Al examen neurológico puede descubrirse ataxia, actitud de Decorticación y más raramente de descerebración. Las hemiparesias y otros signos focales han sido descritos pero son raros en la encefalopatía urémica pura. En efecto, la ausencia de signos neurológicos focales o de lateralización, particularmente si se acompaña por reacciones pupilares y movimientos desordenados, sugieren que el Coma es metabólicamente inducido y no debido a enfermedad cerebral estructural; sin embargo, debe de considerarse que estos signos no excluirían a un Hematoma subdural. Las convulsiones son ahora menos comunes por el uso de la Hemodiálisis, la prevención del desequilibrio dialítico, la sobre dosis de penicilina y un tratamiento adecuado de la encefalopatía hipertensiva. Ellas parecen ser más probables como complicaciones de IRA o pueden ocurrir como un evento terminal en uremia no controlada. Las convulsiones son generalmente generalizadas, pero la convulsión focal ha sido descrita. El estatus epilepticus puede presentarse. Al igual que las convulsiones, el Coma es una manifestación frecuente de fallo renal agudo.

En un paciente con encefalopatía urémica, una investigación minuciosa debe ser hecha con el fin de establecer alteraciones a nivel de agua y electrolitos, ingestión de drogas, elevación de la p/a incluyendo sistólicas.

El LCR debe ser examinado si existe sospecha de infección del SNC, pero los resultados deben de ser interpretados con mucho cuidado debido a la variedad de anomalías no específicas que pueden ocurrir en la uremia; el conteo de leucocitos puede ser hasta de 600 por mm y la proterina hasta de 175mg/dl. El problema puede complicarse adicionalmente por los signos meninges que también puede ser manifestación de la Uremia. Puede ser necesario en cultivo de LCR para establecer e diagnóstico de meningitis bacteriana, pero desafortunadamente hongos, toxoplasma, e infecciones virales se asocian muchas veces a cultivos de LCR negativos.

por lo tanto el diagnóstico de infecciones cerebrales puede ser difícil de distinguir de la encefalopatía metabólica. El EEG puede mostrar anomalías generalizadas cuando signos clínicos de encefalopatía son equívocos. Anomalías difusas, con ondas lentas o estallidos espontáneos de ondas de alto voltaje son los cambios comunes. Tales anomalías de ondas lentas son particularmente prominentes durante el síndrome de desequilibrio de diálisis. La inducción de actividad epileptiforme por estimulación luminosa también ocurre pero es infrecuente. El EEG es útil en pacientes con alteraciones de la personalidad, especialmente cuando se trata de establecer si es debido a causas orgánicas o a trastornos efectivos.

La demencia por diálisis puede ser primero manifestada como anomalías en EEG antes que otros signos clínicos se presenten. En la encefalopatía urémica; sin embargo, anomalías en el EEG con frecuencia muestran una pobre correlación entre cambios bioquímicos y desafortunadamente anomalías generalizadas no específicas pueden ser vistas en pacientes que tienen enfermedad estructural cerebral tales como Hematoma Subdural Crónico.

La Tomografía computarizada es segura en dilinear pequeños hematomas intracerebrales, infartos o tumor. Esta nueva técnica diagnóstica, probará indudablemente ser de estremo valor en diferenciar comas de origen metabólico y comas de origen estructural. Si éste recurso no es disponible, centellograma cerebral y angiografía cerebral establecerán la presencia de enfermedad cerebral estructural en la mayoría de los casos.

En relación a la Fisiopatología mencionaremos muchos cerebros son gruesamente normales. Microscópicamente, una degeneración neuronal diseminada no específica puede ser prominente en el tallo cerebral. La necrosis de las capas granulares del cerebelo es observada en muchos casos. Ha sido difícil determinar si esos cambios difusos son el resultado de toxicidad urémica o son secundarios a la hipoxia terminal. Opiniones actuales favorecen a la hipoxia. Los cambios patológicos más obvios son debidos a condiciones asociadas con uremia, la Hipertensión puede producir pequeños infartos en los ganglios basales, la cápsula sinterna y el tallo cerebral; pueden causar hemorragias petequiales

difusas o puede llevar a hemorragias únicas intracerebrales grandes. Si se presenta la arterioesclerosis los infartos cerebrales son una complicación potencial.

Como se discutió previamente, un número específico de encefalopatías asociadas a fallo renal no son debidas predominantemente a toxicidad urémica. Estas incluyen cambios en líquidos y electrolitos entre sangre y cerebro, observados con más dramatismo en el síndrome de desequilibrio post-diálisis, intoxicación acuosa. hiponatremia, hipertensión aguda, infección sistémica y efectos de varios medicamentos. La acidosis sistémica frecuente en la uremia no es probablemente un factor que afete el desarrollo de encefalopatía; Bosner mostró que el pH del LCR puede ser deprimido para producir síntomas cerebrales y que el pH del LCR en la Uremia es normal. Sin embargo, hay un grupo de pacientes en quienes la encefalopatía es por toxicidad urémica y en quienes el mecanismo fisiopatológico de base es desconocido. Se cree que las toxinas se elevan como productos del metabolismo terminal que se acumulan debido al excesivo rompimiento de proteína y a una depresión en la excreción urinaria. Esas sustancias incluyen urea, creatinina, ácido úrico, ácido hipúrico, conjugados del fenol, ácidos fenólicos, ácidos indólicos, ácidos orgánicos del ciclo del ácido tricarbóxico, bases guanidínicas, metilguanidibam ácido guanidinosuccínico, acetoin, sulfato 23-Butylenglicol, dimetilamina, etanolamina, pseudouridina, carboximidias, beta hidroxibutirato y 3 B-hidroxiandros 5-en-17-diona. La urea tiene bajo peso molecular y se ha mostrado que después de elevaciones que excedan de los 300mg aumentan su toxicidad urémica (náuseas, vómitos, cefalea, letargia y tendencia hemorrágica) pero en realidad las concentraciones encontradas en la uremia clínica no son tan altas.

Otras sustancias han merecido la atención. Sustancias como son los compuestos aromáticos y fenólicos han merecido atención especial; se ha encontrado que alteran numerosos sistemas enzimáticos. La depresión de la glicólisis aerobia lleva a alteraciones en la bomba Na-K lo que podría explicar alteraciones en el flujo de NA e incrementar en el K presente en el cerebro urémico. Por otro lado la retención de iones hidrógeno deprime el pH intracelular lo cual resulta en bloqueo enzimático con incremento de los ácidos orgánicos dentro de la célula. Ha sido considerado también los aumentos a nivel del Ca cerebral. También se ha visto una depresión de consumo de O₂ en la uremia. Es sospechado que ácidos orgánicos que presumiblemente son tóxicos para el cerebro son de un peso molecular relativamente pequeño y que la hemodiálisis remueve estas sustancias de poco peso molecular ejerciendo un efecto benéfico sobre la Encefalopatía. Se ha sugerido que esos ácidos orgánicos tóxicos, tienen una composición química similar al probenecid, una sustancia que se conoce como bloqueante del transporte de neurotransmisores.

Normalmente el probenecid y compuestos similares no entran al cerebro debido a que se fijan a las proteínas plasmáticas y a su liposolubilidad; sin embargo, un rompimiento de la barrera hematoencefálica podría permitir su ingreso y una ruptura tal ha sido demostrada

en la encefalopatía podría permitir su ingreso y una ruptura tal ha sido demostrada en la encefalopatía urémica experimental.

ENCEFALOPATIA PANCREATICA:

Fallos del páncreas exócrino causan encefalopatía aguda como un resultado de pancreatitis. la pancreatitis crónica recidivante puede causar episodios de estupor o Coma. Evidencia post-mortem presentan pequeñas áreas de desmielinización en el cerebro lo que ha sugerido que las enzimas liberadas del páncreas dañado sean responsables de la Encefalopatía. Otras hipótesis incluyen pancreatitis viral y encefalitis, coagulación intravascular diseminada y embolismos grasos. Patológicamente se ha demostrado edema cerebral, parches de demielinización, hemorragias vasculares ocasionales y taonamientos de los pequeños vasos con trombos de fibrina o grasa. Complicaciones bioquímicas de la pancreatitis aguda también pueden causar encefalopatía; estas incluyen izquemia cerebral secundaria a hipotensión, hiperosmolaridad, Hipocalcemia y acidosis diabética.

La encefalopatía pancreática usualmente comienza entre el 2 y 5 día del inicio de la pancreatitis. El cuadro clínico incluye agitación, delirio, alucinaciones y convulsiones focales y/o generalidades y muchas veces signo de disfunción bilateral de los tractos corticoespinal.

Ha sido reportado también Mutismo Acinético. El LCR es generalmente normal y ocasionalmente presente una escasa elevación de proteínas. El nivel de lipasa también está elevado. El EEG casi siempre es anormal con actividad lenta difusa multifocal El diagnóstico diferencial debiera incluir otros factores complicantes de la pancreatitis y otros desórdenes abdominales.

Desórdenes Endocrinos

La Diabétes es la más común de las enfermedades endocrinas que se presentan con estupor y Coma. Por otro lado el fallo pituitario, adrenal o tiroideo pueden presentarse de igual manera.

DIABETES MELLITUS:

La diabetes es una enfermedad endocrina con una amplia gama de manifestaciones sistémicas. El cerebro está indirectamente afectado por ella y el delirio, estupor o Coma son síntomas comunes de ciertos estados de la enfermedad.

Las posibles causas de estupor y Coma en pacientes diabéticos son muchas y todos como se puede observar tienen implicaciones serias.

Hiperosmolaridad:

(discutida en otra parte de esta tesis)

Cetoacidosis Diabética:

En los pacientes comatosos con cetoacidosis diabética casi siempre tienen algún grado de hiperosmolaridad y el estado de conciencia no se correlaciona con el pH sérico. El pH del LCR es usualmente normal antes de iniciar el tratamiento. El estado de conciencia y la osmolaridad sérica proveen una mejor correlación. Obviamente el paciente que se presenta en cuadro de cetoacidosis puede variar desde una deshidratación leve hasta choque profundo; puede haber marcada hiperventilación la cual trata de compensar parcialmente la acidosis metabólica. La hiperglicemia induce a diuresis osmótica y reduce el volumen sanguíneo. Las náuseas, vómitos y el dolor abdominal agudo también complican el cuadro temprano de muchos pacientes. Aunque la interpretación de las causas precipitantes puede ser difícil, la hiperventilación bovia debiera llevar al médico a pensar en acidosis metabólica y cetoacidosis como primera causa que envuelve a este signo.

Acidosis Láctica:

Ocurre frecuentemente en pacientes con hipoglucemiantes orales, particularmente la fenformina, pero también ha sido reportada en pacientes no tratados de diabetes.

El mecanismo de la producción de exceso de lactato es desconocido. Los signos clínicos y los síntomas son los mismos de cetoacidosis diabética o cualquier otra acidosis metabólica severa, excepto que los pacientes con acidosis láctica tienen como antecedente importante la hipotensión o choque.

La acidosis láctica es diferenciada de la cetoacidosis en diabéticos por la ausencia de niveles altos de cetona en sangre. En estos casos es indispensable la medición de la Brecha aniónica.

Hipoglicemia:

(discutida en otra parte de esta tesis)

DESORDENES ADRENALES:

Tanto el hipo como el hiper adrenalismo causan alteraciones de la conciencia. Los corticoesteroides tienen un efecto profundo en el cerebro pero el mecanismo exacto de como ellos alteran la función no se conoce. Su deficiencia prolonga la latencia de transmisión en la sinapsis centrales, particularmente en sistemas multinápticos como la formación reticular. Los corticoesteroides de RNA y regulan enzimas. Su administración incrementa la síntesis de serotonina y su descenso la deprime; estos son algunos de los múltiples efectos en la fisiología y bioquímica del cerebro, pero la forma como afecta el comportamiento es aún no clara.

Adisión:

El estupor y el Coma usualmente solo aparece en las crisis adisonianas.

Los cambios en la conciencia, respiración, pupilas y movimientos oculares no son distintos a aquellos debidos a otro tipo de Coma metabólico. La presencia de ciertos signos motores puede ayudar a sugerir el diagnóstico. El paciente en crisis adisoniana tiene flaccidez y debilidad en extremidades, tiene hiporreflexia o ausencia de reflejos profundos debido talvez a hipokalemia. Muchos de ellos sufren de convulsiones generalizadas las cuales han sido atribuidas a hiponatremia e intoxicación hídrica. El papiledema se presenta ocasionalmente y se cree que es el resultado de edema cerebral causado por pérdida de glucocorticoides. E. EEG es difusamente lento y no difiere del patrón visto en otras causas de encefalopatía metabólica.

Una piel pigmentada e hipotensión son signos suplementarios útiles y cuando se combinan con sodio bajo, potasio alto e hipoglicemia hacen el diagnóstico. La medida de los niveles hormonales en sangre hará la confirmación definitiva.

Síndrome de Cushing:

Ya sea de origen primario o secundario, frecuentemente lleva a encefalopatía, caracterizada primariamente por cambios de comportamiento y en raras ocasiones por estupor y Coma. Esto puede resultar a una acción directa del agente en el cerebro. La depresión es una complicación frecuente en el S. de Cushing (causado por tumores pituitarios productores de ACTH). La euforia se encuentra más frecuentemente después de ingerir esteroides. Estos hallazgos ha llevado a hipotetizar que el efecto depresivo del síndrome es causado más por ACTH que por cortisona. Ocasionalmente pacientes con S. de Cushing particularmente con cánceres secretores de cortisona desarrollan delirio o estupor que no tiene relación directa con el exceso de glucocorticoides. Una profunda alcalosis hipokalémica puede ocurrir después de un largo período de terapia y la compensación respiratoria de la alcalosis, puede elevar el pCO₂ y bajar el pO₂, lo que resulta en estados deletéreos del estado de conciencia. La diabetes y la hipertensión muchas veces complican con sus manifestaciones neurológicas a esta enfermedad.

DESORDENES TIROIDEOS:

Ambos el hiper o hipotiroidismo interfieren con la función cerebral normal.

Hipotiroidismo:

El Coma es una complicación frecuente y fatal. El inicio puede ser agudo o subagudo y precipitado por stress tal como infección, ICC, trauma, exposición al frío, o administración de sedantes o anestésicos en un hipotiroidismo no tratado. Puesto que el Coma mixedematoso es rápidamente fatal, el tratamiento triyodotironina o tiroxina debe realizarse una vez se hace el diagnóstico.

El error diagnóstico que puede cometerse es el de considerar a las manifestaciones metabólicas como las causantes primarias del Coma en sí. Debe tenerse presente que la narcosis por CO₂ puede sospecharse si la hipoventilación y la retención de CO₂ está presente, pero PCO₂ raramente está arriba de 40-55mm de hg en hipotiroidismo. Por otro lado la hipotermia no es parte de la narcosis por CO₂. Algunos autores han atribuido que la causa de coma es debida a la retención de CO₂, pero esto es poco probable puesto que no todos los pacientes con mixedema hipoventilan. Hiponatremia severa se ha reportado, probablemente como resultado de secreción inadecuada de H. Antidiurética y algunas veces causa convulsiones. La hemorragia gastrointestinal y el choque pueden complicar el mixedema severo y dirigir la atención a otras causas de Coma. La Hipotermia, la cual es probablemente el signo más dramático debiera siempre sugerir hipotiroidismo pero puede también ocurrir en otras encefalopatías metabólicas, especialmente hipoglicemia, intoxicaciones e infarto cerebral.

Tirotoxicosis:

Se conoce que el hipertiroidismo provoca muchas manifestaciones centrales, pero raramente a no ser en tormente iroideá, los síntomas progresarán a confusión estupor o Coma. La tormenta tiroidea usualmente se desarrolla en un paciente con tirotoxicosis preexistente, generalmente asociada a factores precipitantes como infección o procedimientos quirúrgicos. El cuadro clínico está dominado por signos de hipermetabolismo (fiebre, taquicardia, sudoración, signos de edema y congestión pulmonar). Un problema más difícil es el llamado hipertiroidismo apático, que se presenta en pacientes ancianos y sin ninguna manifestación neurológica solo depresión y apatía. Casi todos los pacientes presentan pérdida de peso, síntomas cardiovasculares, particularmente fibrilación auricular y fallo cardíaco. Muchos tienen signos de miopatía proximal moderadamente severa. El diagnóstico se obtiene por los test de hiperfunción tiroidea.

Anomalías Iónicas y Acidobásicas del Sistema Nervioso Central

ESTADOS HIPOSMOLARES:

El Na es el más abundante de los cationes séricos y para propósitos prácticos la hipoosmolaridad sistémica produce en sí misma el estado hiponatremico. La hiponatremia o intoxicación acuosa es una causa relativamente frecuente de delirio, estupor o Coma.

Sus síntomas resultan de un exceso de agua en el cerebro, de ahí su denominación de intoxicación hídrica.

La dilución de los compartimientos corporales por agua, causa depresión en el Na extracelular en mayor cantidad que el Na intracelular, ocurriendo lo inverso en el K.

Los cambios ejercidos sobre el Na afecta poco el potencial de membrana, pero la alterción del K deprime el potencial y de ese modo incrementa a la excitabilidad neuronal. Sin embargo, se duda que estos cambios dilucionales puedan en sí mismo alterar los potenciales de membrana lo suficiente para causar las convulsiones observadas. Durante los episodios hiponatémicos pueden haber cambios concomitantes de Na hacia adentro y de K hacia afuera de las neuronas que acentúan la excitabilidad incrementada y contribuyen a los síntomas neurológicos. No hay una evidencia fisiológica suficientemente aceptable para explicar porqué la hiponatremia aguda produce mucho más signos neurológicos que la hiponatremia que se instala de manera lenta. Hay tres puntos a considerar en el edema cerebral en hiponatremia.

Muchas condiciones clínicas causan hipoosmolaridad suficientemente severa para inducir a estado de confusión, estupor o Coma.

La pseudo hiponatremia es una rara pero engañosa depresión del Na sérico que resulta de la presencia de un exceso de Lípidos o Protínas; la concentración de H₂O está deprimida y el Na, el cual está disuelto solamente en fase acuosa, es bajo cuando se presenta en meq/l. La osmolaridad sérica es normal y la condición no tiene consecuencias neurológicas. La hiponatremia puede ser causada también por una súbita carga de agua hipotónica que excede la capacidad normal del riñón para excretar o diluir orina o por una alteración en la capacidad renal en la acuosa, que es reducido por alteraciones en la hormona antidiurética. Muchos casos de hiponatremia aguda probablemente reflejen una combinación de esos mecanismos. La hiponatremia crónica tiene muchas causas, entre ellas están las enfermedades renales, enfermedad o condiciones que aumentan la ADH. Los desórdenes neurológicos que afectan esto último son Neoplasias o infecciones en la región hipotalámica, meningitis, trauma craneano (ejemplo: mixedema, e insuficiencia broncogénica y la infecciones pulmonares también causan esta estimulación. Muchos pacientes con hiponatremia moderada o de desarrollo lento son confusos o tienen delirio. Ellos también tienen asterixis y muchas veces mioclono multifocal. El coma es una fase terminal que amenaza la vida al igual que la convulsiones es más común en los cuadros agudos que crónicos. Cuando las convulsiones o Coma ocurren, los niveles séricos oscilan entre 95-110 meq/l.

El daño cerebral permanente sigue muchas veces a las convulsiones hiponatémicas.

ESTADOS HIPEROSMOLARES:

El médico muchas veces induce a hiperosmolaridad transitoria utilizando soluciones hipertónicas que contengan glicerol, manitol, urea en un esfuerzo por ayudar al edema cerebral o la insuficiencia renal. Las complicaciones de la hiperosmolaridad solo se

presentan durante tales esfuerzos. Muchos menos frecuente son la hipernatremia o la hiperglicemia severa. La hipernatremia aguda es más propensa a producir síntomas neurológicos que la crónica. La hipernatremia crónica moderada ocurre en la diabetes insípida no tratada causada por pérdida de agua no compensada, pero la hipernatremia crónica severa con niveles de Na de 150-160 meq/l está prácticamente confinada al Síndrome de Hipernatremia esencial; esta es usualmente causada por anomalías Diencefálicas y está caracterizada por la pérdida del ansia de beber y un fallo en la secreción de ADH a la estimulación e los Osmoreceptores. Los niveles de Na exceden los 175 meq/l. Los pacientes usualmente están letárgicos con niveles que exceden de los 160 meq/l; con elevaciones sobre 180 meq/l hay confusión, estupor, Coma y muerte. También puede ocurrir en pacientes obnubilados que reciben soluciones concentradas. Como con otros estados hiperosmolares, el volumen sanguíneo tiende a ser pequeño debido al exceso de pérdidas de agua libre. Niveles elevados de BUN y algunas veces glucos, contribuyen a la hiperosmolaridad. Los síntomas de Encefalopatía usualmente acompañan a niveles de Na de 160 meq/L y a una Osmolaridad de 340mOs; los síntomas tempranos consisten en delirio o estado confusional. Debe considerarse Osmolaridad hipernatémica en pacientes que reciben alimentos por SNG y muestran signos inexplicados de empeoramiento, especialmente su su tratamiento incluye agentes deshidratantes.

Coma Hiperosmolar:

Es una emergencia que puede ocurrir a cualquier edad aunque se presenta más frecuente en los 60. Una variedad de causas precipitantes han sido reportadas. La más común es una diabetes del adulto no controlada. Causas menos frecuentes incluyen:

- Esteroides en altas dosis.
- Epamin Iv.
- Agentes Inmunosupresores.
- Tiazidas
- Terapia del Edema Cerebral.
- Propano.
- Diazóxido.
- Neumonía.
- Pancreatitis.
- Pielonefritis Aguda.
- Hepatitis.
- IAM
- Hematoma subdural.
- Trombosis arterial, etc.

Los cambios de laboratorio están de acuerdo con la hiperglicemia y la deshidratación.

Los valores de glucosa oscilan de 800 a 1200mg% con un promedio de 1000mg%. La orina puede mostrar glucosuria y no cetonas aunque en ocasiones el paciente tiene una moerada cantidad de cetonas en orinas, pero no es acidótico. El conteo de blancos, Ht Hb están usualmente elevados reflejando deshidratación. El nitrógeno de Urea y las proteínas séricas están elevadas. El Na está usualmente elevado pero puede ser normal o bajo, cuando el Na se presenta elevado incialmente es una indicación de deshidratación sin embargo, hay una tendencia hacia un exceso real de Na, debido a niveles incrementados de Aldosterona por decremento de la filtración glomerular.

Los valores de K pueden ser normales o disminuídos. La elevación de glucocorticoides por Stress probablemente contribuya a las anomalías del Na y K. El Hco3 es normal o ligeramente deprimido. La depresión osmótica efectiva a travez de l célula oscila entre 330-360 mOs. y puede ser estimado or la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad Plasmática} = (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUM}}{2.8}$$

La hiperglicemia en este síndrome está relacionado con un incremento en la carga de glucosa y una pérdida de cantidad de insulina o de la acción de la insulina. Las cargas incrementadas de glucosa son primariamente el resultado de la glicogenólisi inducida por el Stress. Algunos pacientes; sin embargo, tienen historia previa de no haber ingerido glucosa. Los niveles de insulina son rutinariamente bajos pero en algunos estudios no diferien de aquellos pacientes que desarrollan cetoacidosis. El porqué de estos pacientes no desarrollan cetoacidosis no se explica tan fácilmente. Sin embargo, la hipótesis más popular explica que la cantidad de insulina presenta es suficiente para inhibir la movilización de lípidos pero insuficiente para promover un transporte adecuado de glucosa hacia adentro de las células.

La presentación clínica de este tipo de Coma consiste de signos de deshidratación sistémica, acompañados de latargia, confusión progresiva hacia el Coma y estupor profundo. Convulsiones focales, generalizadas o continuas pueden ocurrir en un 50. de los casos. Las manifestaciones neurológicas pueden dominar el cuadro. Es status mental puede oscilar de confusión moderada a alucinaciones o Coma. Pueden haber anomalías neurológicas como defectos hemisensoriales, hemiparesia, hemianopsia homónima, hiperreflexia o arreflexia uni o bilateral, un temblor burdo de las extremidades superiores, tremor, fasciculaciones, rigidez de nuca, y opistónos. La gran mayoría de cuadros convulsiones son de tipo focal.

CALCIO:

Tanto los niveles altos como bajos de calcio pueden estar asociados con anomalías neurológicas.

Hipercalcemia:

En términos generales un nivel elevado de Ca. puede ser debido a los efectos de hiperparatiroidismo primario inmovilización o cáncer. La hipercalcemia es una complicación bastante común y muy importante de problemas neoplásicos, ésto resulta no solo de lesiones metastásicas y de diemineralización ósea, sino también de tumores secretates de parathormona. Los síntomas clínicos incluyen anorexia, náuseas, vómitos, sed intensa, poliuria y polidipsia. La debilidad muscular es prominente y la atrofia neurogénica ha sido reportada. Algunos pacientes se presentan con síntomas de cefaléa y encefalopatía difusa más que una evidencia de enfermedad sistémica. Debido a sus cambios afectivos pueden ser tratados por problemas siquiátricos hasta que los niveles de Ca. sean medidos. Con severa hipercalcemia fácilmente se llega al estupor y Coma. Raramente pueden ocurrir convulsiones focales o generalizadas. La hipercalcemia debiera ser sospechada en un paciente que tiene historia de cálculos renales, inmovilización reciente, cáncer o evidencia de cualquier otra enfermedad sistémica conocida.

Hipocalcemia:

La hipocalcemia es causada por hipoparatiroidismo, muchas veces después de tiroidectomía. Ocurre en otras entidades, de manera especial en la Uremia pero en esta circunsntancia los niveles de parathormona están elevados y el calcio a nivel cerebral es alto, no bajo. Presumiblemente los mecanismos de encefalopatía en el úremico diferien de aquellos de hipocalcemia por hipoparatiroidismo. Las manifestaciones cardinales de la hipocalcemia son la irritabilidad neuromuscular y la Tetania, pero estas pueden estar ausentes cuando la hipocalcemia se desarrolla incidiosamente. Algunos pacientes pueden tener solo una encefalopatía difusa moderada como su únic manifestación. Las convulsiones son comunes, especialmente en niños. En casos severos la excitabilidad, el delirio, las alucinaciones y el estupor han sido reportados. El Coma parece ser raro. El papiledema ha sido reportado asociado con un incremento en la presión intracraneana. Esta hipocalcemia similar al seudotumor cerebral aparentemente es un efecto directo de la anormalidad metabólica, pero el mecanismo preciso permanece si explicación.

La hipocalcemia muchas veces es diagnosticada como retardo mental, demencia o epilepsia y ocasionalmete como tumor cerebral. La Hipocalcemia patológica. Los niveles del calcio varían con el nivel de albúmina sérica, de tal manera que por cada gramo/1 que se deprime en el nivel de albúmina sérica, de tal manera que por cada gramo/1 que se deprime en el nivel de albúmina sérica hay un 0.8 mg por dl de depresión en los niveles de Ca.

El Ca. Ionizado; sin embargo, permanece normal y por lo tanto la hipocalcemia sintómica no se presenta. Cuando la albúmina sérica es normal, un nivel de Ca. abajo de 4 meq/l es diagnóstico Hipoparatiroidismo. Un CA. abajo de 4 mg ó 2 meq/l es diagnóstico;

DESORDENES SISTEMICOS DEL BALANCE ACIDO BASICO:

La acidosis y la alcalosis sistémica acompañan a muchas enfermedades que causan Coma metabólico y el acompañamiento de los cambios respiratorios y ácido base da importantes indicios sobre la causa de Coma. Sin embargo, de los cuatro desórdenes del balance ácido base sistémico solo la Acidosis Respiratoria actúa como una causa directa de estupor o Coma con mucha regularidad. La acidosis metabólica, uno de los desórdenes más dañinos del equilibrio ácido-base; por sí misma rara vez produce Coma. Usualmente, la acidosis metabólica está asociada con delirio o al menos con obnubilación. La alcalosis respiratoria se caracteriza por causar mareos o confusión. Por lo tanto si un paciente con alteraciones ácido-base que no sean acidosis respiratoria o acidosis metabólica y está en estupor o Coma, es improbable que las alteraciones ácido-base sean de por sí las responsables.

Una razón de que los desórdenes del sistema ácido-base muchas veces no interfieren con la función cerebral, es que los mecanismos fisiológicos protegen el balance ácido-base del cerebro, como se refleja por el pH del líquido extracelular y del LCR. sún con grandes cambios de el pH sérico.

Esta protección compromete muchos mecanismos fisiológicos y bioquímicos de defensa, esas defensas homeostáticas trabajan particularmente bien en la acidosis metabólica, a través de una compensación respiratoria efectiva. Ellos son menos efectivos en proteger al cerebro contra las anomalías sistémicas de alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria y muy efectivos en la acidosis respiratoria debido a que la enfermedad causal en el sistema respiratorio empeora directamente el mecanismo de eliminación del CO₂.

Entre las condiciones clínicas causantes de acidosis sistémica, una acidosis respiratoria severa produce una depresión del estado de alerta y Vigilia que se relaciona paralelamente al grado de acidosis.

Todas las acidosis metabólicas producen hipermnea como su primer síntoma neurológico posteriormente habrá letargia, adormecimiento y confusión, asociada a hipertono muscular moderado. Respuestas plantares extensoras y en estadios terminales estupor, Coma o convulsiones. Este aspecto se ampliará cuando se hable sobre Drogas y venenos. La utilización del Anión Gap es indispensable para conocer estas variaciones.

Una acidosis metabólica severa tiene una influencia depresiva severa sobre el sistema cardiovascular y puede ser revertida dando soluciones que contengan HCO₃. Como el HCO₃ es elevado, el pCO₂ también se eleva. La carga de ion bicarbonato no difunde fácilmente a través de la barrera hematoencefálica hacia el espacio cerebral extravascular, pero la molécula de CO₂ sí, por lo tanto incrementa la concentración de CO₂ y al menos

transitoriamente baja el pH del LCR y fluido extracelular. Por lo tanto la rápida corrección de la acidosis metabólica, puede paradójicamente elevar el pH sérico, bajar el pH extracelular del cerebro, durante este período puede venir una corta depresión neurológica pero nunca lo suficientemente profunda y no requiere la pronta conexión e la acidosis sérica.

La alcalosis solo produce una encefalopatía moderada. La alcalosis respiratoria aguda provoca constricción de las arteriolas cerebrales y deprime el flujo sanguíneo. Con la reducción del flujo sanguíneo, el ácido láctico producido por el cerebro aumenta; ya sea por el ácido láctico o por el flujo sanguíneo reducido el paciente puede desarrollar convulsiones, acompañadas por ondas lentas en el EEG. Hay duda de que la alcalosis respiratoria prolongada interfiera significativamente con la función cerebral, excepto quizá en raras circunstancias que una vigorosa y prolongada hiperventilación sea usada para sobrecorregir la acidosis respiratoria preexistente. Cuando la alcalosis respiratoria coexiste con estupor, uno debiera buscar la enfermedad de base tal como sepsis, Coma hepático, infarto pulmonar, salicilismo o hipoxemia cardiopulmonar. Una alcalosis metabólica profunda produce ceguera y estado confusional más que estupor o Coma. El mecanismo por el cual la alcalosis metabólica interfiere con la función cerebral es desconocido.

Enfermedades Infecciosas e Inflamatorias

LEPTOMENINGITIS AGUDA:

Las infecciones leptomeningeadas agudas frecuentemente causan estupor o Coma. La Leptomeningitis puede causar estupor o Coma por varios mecanismos:

Herniación cerebral: La meningitis aguda se acompaña muchas veces de edema cerebral considerable especialmente en personas jóvenes. Esta complicación es casi siempre fatal en la meningitis y puede ser lo suficientemente severo para que produzca herniación cerebral transtentorial y de las amígdalas cerebelosas. Adicionalmente, las infecciones leptomeningeadas ocluyen la absorción del LCR dependiendo del sitio de la oclusión, causando hidrocefalia comunicante. Cerca del 3% puede requerir Shunting de los ventrículos. El agrandamiento de los ventrículos por el LCR no absorbido agregado al incremento de la presión intracraneana aumentan el riesgo de lesión cerebral.

Encefalitis Bacteriana y Vasculitis:

Las bacterias que causan meningitis aguda, a veces pueden invadir el cerebro penetrando por los espacios perivasculares de Virchow-Robin, causando inflamación, tanto de los vasos meníngeos como del cerebro en sí. Estos efectos pueden ser vasculares y metabólicos. La vasculitis induce a una isquemia focal o difusa y puede llevar a áreas localizadas de necrosis. La necrosis difusa de la materia blanca también ha sido reportada

como complicación de vasculitis bacteriana. Las venas cerebrales pueden ser ocluidas al igual que las arterias.

Encefalopatía Tóxica:

Tanto la invasión bacteriana como la lesión inflamatoria, puede inducir profundos efectos en el metabolismo cerebral, tanto por competición de nutrientes, como por inhibición de reacciones enzimáticas.

Terapia Inapropiada:

La Hidroterapia empleada para pacientes con meningitis aguda lleva un riesgo potencial de inducir intoxicación acuosa aguda a menos que sea cuidadosamente regulada. Muchos de estos pacientes sufren de SIHA la cual conlleva a hiponatremia y a edema cerebral, cuando cantidades excesivas de agua son infundidas. Todos esos mecanismos llevan a la formación de estupor y Coma que puede remedar el producido por otras entidades metabólicas. La aparición clínica de la meningitis aguda es de un cuadro de encefalopatía tóxica con somnolencia o estupor acompañado de signos y síntomas de toxemia como lo son escalofríos, fiebre, taquicardia, taquipnea. Los signos clínicos son los típicos de irritación meníngea, más las características clínicas propias de cada microbio infectante. En ninguna entidad cobra capital importancia el examen del LCR como en ésta; por lo tanto en todo paciente de que se sospeche esta entidad, debe de realizársele una punción lumbar lo antes posible. En realidad, los signos respiratorios, oculares y motores pueden remedar otros tipos de Coma metabólico; sin embargo, puede haber una alta incidencia de signos neurológicos focales. Tanto las convulsiones generalizadas como focales son frecuentes, particularmente cuando el estreptococo y el neumococo son los organismos invasores.

Muchas veces el curso de la meningitis puede verse como parte de un cuadro de Coma que domine todo el espectro clínico; esto debe tenerse presente ya que un tratamiento antiedema es esencial y debe de ser aplicado de urgencia. Por otro lado si se presentan síntomas de herniación antes o después de la PL la hiperventilación debiera ser aplicada inmediatamente y un agente hiperosmolar como el manitol debiera de ser infundido con rapidez. En pacientes ancianos, la meningitis bacteriana algunas veces se presentan con estupor o Coma; en ellos los signos focales pueden estar presentes, pero la evidencia de enfermedad sistémica o rigidez de nuca puede ser muy escasa. Tales pacientes pueden ser catalogados incorrectamente como que han sufrido un ACV pero este error es rápidamente evitado al examinar el LCR. Por otro lado el LCR ayudará a diferenciar otro error bastante frecuente como lo es la hemorragia subaracnoidea.

ENCEFALITIS AGUDA

Tanto virus, bacterias, protozoos y nematodos pueden invadir el parenquima cerebral. SIN EMBARGO SOLO LOS VIRUS Y BACTERIAS INVADEN AL CEREBRO AGUDAMENTE Y PROVOCAN ALTERACIONES DIFUSAS SUFICIENTES PARA ALTERAR ESTADO DE CONCIENCIA Y PROVOCAR ESTUPOR O COMA.

La encefalitis bacteriana ha sido considerada como parte de la meningitis; sin embargo, el concepto encefalítico corresponde más a los cuadros virales. Debe recordarse que muchos de los signos clínicos son similares o idénticos en la mayoría de estas infecciones y muchas veces son detectados solo por biopsias o autopsia. La encefalitis viral puede ser dividida en 5 síndromes patológicos:

- 1.- Encefalitis viral aguda: resulta de la invasión del cerebro por virus que producen primaria o exclusivamente infección del SNC.
- 2.- Encefalomiелitis Parainfecciosa: También ocurre durante o después de las infecciones virales particularmente en niños y se refiere a infecciones por sarampión, paperas y varicela.
- 3.- Encefalopatía aguda tóxica: usualmente ocurre durante el curso de una invasión sistémica por un virus común.
- 4.- Infecciones virales progresivas: son cuadros causados por virus convencionales que ocurren en pacientes susceptibles, usualmente en aquellos que están inmunosuprimidos o desarrollaren la infección antes del nacimiento o tempranamente en la niñez. Tales infecciones llevan a una destrucción progresiva lenta del sistema nervioso. El desorden incluye a la Panencefalitis esclerosante subaguda, encefalitis subaguda post-sarampión, panencefalitis progresante por rubeola y la Leucoencefalopatía progresiva multifocal. Estos últimos desórdenes son subagudos o graduales desde su inicio, produciendo estupor o Coma en sus estados terminales. La mayoría no están de acuerdo en detalle, puesto que ellos raras veces causan problemas en el diagnóstico diferencial de estupor o Coma. La leucoencefalopatía progresiva multifocal está considerada entre los desórdenes neuronales primarios y gliales del cerebro.
- 5.- Las infecciones por virus lentos son causadas por agentes no convencionales; estos incluyen las enfermedades de Creutzfeldt-Jakob, Kuru y talvez otras enfermedades progresivas demenciales. Con la excepción ocasional, de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob estos desórdenes son graduales en su inicio y no representan problema en el diagnóstico diferencial.

En cada una de estas entidades patológicas definidas, los virus producen lesiones neurológicas or 3 caminos:

- 1.- Ellos invaden, se reproducen y destruyen neuronas y células gliales. La disfunción celular o muerte puede ocurrir aún en ausencia de cualquier respuesta inflamatoria o inmune.
- 2.- Ellas provocan una respuesta inmune que pueden causar hemorragia, inflamación y necrosis (encefalitis viral aguda) y desmielinización (encefalomielitis post-infecciosa).
- 3.- Ellos provocan edema cerebral y algunas veces daño vascular, dos situaciones que aumentan la presión intracraneana y al igual que una masa supratentorial pueden llevar a la herniación transtentorial.

Los hallazgos clínicos en cada una de las cinco variedades son algunas veces los suficientemente diferentes para permitir el diagnóstico aún cuando la enfermedad ha progresado a estados de estupor o Coma. Pero a pesar de ello las primeras 3 categorías las cuales pueden causar una disfunción cerebral aguda, pueden no ser distinguidas en base a la clínica y el término genérico de encefalitis aguda no debe ser usado a menos que material de biopsia o autopsia establezca la causa exacta del daño patológico.

Por otro lado el comportamiento complejo que tienen ciertos virus pueden causar cambios patológicos diferentes en el cerebro. Por ejemplo, una encefalopatía aguda tóxica, una encefalomielitis para-infecciosa, una panencefalitis esclerosante subaguda y una encefalitis subaguda pueden ser causadas todas por el virus del Sarampión. A pesar de las dificultades diagnósticas uno debiera separar de categorías patológicas y hacer el agente causal, puesto que el tratamiento y pronóstico son diferentes en las distintas categorías.

Encefalitis Viral Aguda:

El número de virus que causan encefalitis humana son muchos. Entre ellos podemos destacar los Enterovirus (Coxsackie y Echovirus), Arbovirus, Herpes Simplex, Varicela Zoster, y Sarampión. La mononucleosis infecciosa como los de la parotiditis también pueden ser incluidos. Se tomará como prototipo de encefalitis, la producida por herpes simplex.

La enfermedad está patológicamente caracterizada por un daño neuronal intenso en los hemisferios cerebrales, con una marcada predilección del virus por la materia gris del lóbulo temporal así como por otras estructuras límbicas, el giro singularum y el lóbulo frontal inferior. Clínicamente la encefalitis es de inicio agudo, confusión, cefalea, fiebre y convulsiones. La enfermedad progresa en forma aguda o subaguda hasta producir estupor o Coma. Este estadio temprano puede ser fulminante. Muchas veces hay trastornos del comportamiento, pérdida de la memoria selectiva o de delirio agitante, particularmente con alucinaciones olfatorias y gustatorias, preceden al Coma por muchas horas o días.

Las extremidades, cara y aún tronco comúnmente complementan el delirio agitante de la encefalitis herpética. En ocasiones los signos somáticos de encefalitis por herpes están limitados al tallo con predominio de los nervios craneales.

La presión del LCR está usualmente aumentada y el conteo de células blancas puede estar aumentado predominando MONONUCLEARES. Ambas pueden ser normales, particularmente en el curso temprano de la enfermedad. La glucosa del LCR puede ser normal o en ocasiones deprimida. EL EEC es siempre anormal. Los hallazgos a nivel del lóbulo temporal son muy específicos para la encefalomielitis por herpes y sugieren más pronóstico.

El diagnóstico de la enfermedad puede ser sugerido por Scan radionúclido, el CAT SCAN puede ser normal, en ocasiones se demuestra una lesión de baja densidad con aumento de la captación de contraste en uno o ambos lóbulos temporales. El diagnóstico puede ser establecido temporalmente en la enfermedad solo por biopsia Craneana, con cultivos de virus de los especímenes de biopsia o por el antígeno viral por inmunofluorescencia. El diagnóstico de la encefalitis por herpes en fase temprana es vital puesto que el tratamiento efectivo es ahora disponible.

Encefalopatía Tóxica Aguda:

Este término es aplicado a alteraciones del sistema Nervioso que ocurren después de una enfermedad viral sistémica y se caracterizan clínicamente por tener un inicio agudo de incremento de la presión intracraneana, con signos neurológicos focales y con linfocitosis. Patofisiológicamente la encefalopatía aguda tóxica se distingue de la encefalitis viral aguda en que los síntomas producidos por la encefalopatía aguda tóxica son debidos a edema cerebral con sus problemas de incremento de presión intracraneana y herniación transtentorial y no a destrucción celular, inflamación o necrosis. La causa de este cuadro es desconocido y puede presentar muchas enfermedades distintas más que un simple desorden. Muchas veces acompaña a la infección viral incluyendo los exantemas comunes tales como sarampión y paperas, pero también puede aparecer sin evidencia de enfermedad viral sistémica. En algunos casos han sido encontrados virus en cerebros de autopsia. El cuadro puede asociarse a enfermedad sistémica o solo puede localizar síntomas a nivel de SNC. La muerte es causada por herniación transtentorial. La encefalopatía aguda tóxica es predominantemente una enfermedad de niños, pero ocasionalmente puede encontrarse en adultos. Clínicamente se caracteriza por un cuadro febril agudo, inicialmente asociado con cefalea, algunas veces con náuseas y vómitos y muchas veces delirio o adormecimiento, seguidos de estupor o Coma. Aunque los signos neurológicos son raros, estos incluyen hemiparesias, hemiplejía, afasia o defectos visuales; en muchas formas fulminantes de la enfermedad progresa rápidamente con signos de herniación transtentorial. El status epilepticus marca el curso temprano de una pequeña proporción de pacientes.

Síndrome de Reye:

Una variante de encefalopatía aguda tóxica es el síndrome de Reye. Este desorden igual que otras encefalopatías agudas tóxicas, se caracteriza por encefalopatía progresiva con vómitos persistentes que muchas veces sigue a enfermedades virales (varicela e influenza B).

La disfunción hepática es marcada y muchas veces hay hipoglicemia. La enfermedad está patológicamente caracterizada por degeneración grasa del hígado y en muchos casos riñón, corazón, pulmones, páncreas y músculo esquelético. La patogénesis de este síndrome es desconocido; sin embargo, hay estudios que muestran que la anomalía primaria está ubicada en las mitocondrias. La enfermedad una vez diagnosticada debe ser seguida en base a las complicaciones probables.

Desórdenes Parainfecciosos del SNC:

La encefalopatía diseminada parainfecciosa y la leucoencefalopatía hemorrágica son términos aplicados distintamente pero relacionados clínica y patológicamente; ambos problemas se cree que sean causados ya sea por un virus o por una reacción autoinmune. Los signos neurológicos de la encefalitis parainfecciosa parecen ser el resultado de los efectos de las reacciones del ag-ac y no el resultado de una infección viral directa.

Clínicamente la enfermedad aparece en forma espontánea pero usualmente está seguida por varios días de una conocida o presuntuosa infección viral, frecuentemente un exantema (varicela o rubeola) y ocasionalmente una IRS banal y otras infecciones comunes virales; ejemplo paperas o herpes. El inicio es usualmente rápido con cefalea, rigidez de nuca, delirio, estupor o Coma. Pueden haber convulsiones focales o generalizadas, así como signos neurológicos de hemiplejía o paraplejía. Un cuidadoso examen puede descubrir anomalías en los movimientos conjugados del ojo, disfunción en forma de neuritis óptica, pérdida del sensorio así como algunas alteraciones en LCR. Puede encontrarse una pleocitosis a expensas de linfocitos, la proteína puede estar un poco aumentada pero la glucosa es normal.

También puede encontrarse el LCR normal. El diagnóstico puede sospecharse cuando un paciente llega neurológicamente enfermo seguido a una infección viral sistémica. Un compromiso sistémico neurológico generalizado y la pleocitosis de tipo linfocítico agudo al diagnóstico.

La Leucoencefalopatía Hemorrágica Aguda:

Esta alteración es marcada patológicamente por una inflamación y desmilenización similar a la encefalitis diseminada pero se agrega a lo anterior lesiones hemorrágicas en la

sustancia blanca. Esto varía de unos pocos cms. y puede ser acompañada de necrosis focal y edema. La infiltración perivascular. El curso clínico puede seguir a una infección viral banal o puede complicarse con choque séptico. La enfermedad comienza abruptamente con cefalea, fiebre, náuseas y vómitos. Hay fiebre alta pero no hay rigidez de nuca. Las convulsiones con signos neurológicos focales son frecuentes, especialmente las hemiparesias. Las hemorragias focales cerebrales y el edema pueden producir signos clínicos y radiográficos similares a una masa supratentorial. El LCR está con presión aumentada, puede tener células rojas y mononucleares con elevación de la proteína. El diagnóstico diferencial lo será con la encefalomiелitis diseminada, encefalopatía tóxica y la encefalitis, pero aún así la distinción es difícil tanto clínica como biológica. Como una regla general, los pacientes con encefalitis viral tienden a estar más enfermos y tienen fiebre alta por mucho más tiempo que los pacientes con encefalitis diseminada, con excepción de la variedad hemorrágica.

Por otro lado la encefalopatía tóxica está asociada con signos de hipertensión endocraneana y con pocas anomalías neurológicas.

Vasculitis Cerebral

Ciertos desórdenes vasculares inflamatorios del cerebro son ya sea restringidos a los vasos del SNC (Angiitis granulomatosa) o producen síntomas prominentes del SNC que parecen ser primariamente un desorden cerebral. Hay muchas enfermedades que producen vasculitis sistémica cerebral pero mencionaremos aquellas que para nosotros puedan tener interés práctico:

ANGEITIS GRANULOMATOSA: esta enfermedad vascular cuando está limitada al cerebro afecta pequeños vasos leptomenígeos e intracraneanos; si su diseminación es más amplia no es raro que tome grandes vasos. La lesión inflamatoria causa isquemia de los vasos alrededor del cerebro y puede llevar a infarto.

Clínicamente, el inicio es agudo o crónico, con cefalea, cambios mentales, alteraciones de la conciencia, convulsiones focales o generalizadas y frecuentemente signos neurológicos focales, hemiparesias, pérdida visual y manifestaciones extrapiramidales. La enfermedad puede tomar un curso mortal en cuestión de días o puede ser de desarrollo más lento o crónico. Los laboratorios se caracterizan por VS elevada. El LCR mostrará pleocitosis ligera 20-40 linfocitos, elevación de la proteína total y un incremento en la gamaglobulina. Si los grandes vasos están comprometidos el arteriograma puede mostrar la configuración de la vasculitis; por otra parte si son los pequeños los afectados el arteriograma puede ser normal. En este caso la biopsia será el único medio de diagnóstico. Se ha considerado a esta entidad una variable de la Arteritis Temporal. Los esteroides ayudan mucho al cuadro.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:

La disfunción neurológica aguda que incluye convulsiones, delirio y ocasionalmente estupor o Coma, frecuentemente complican el curso de la enfermedad sistémica. Es rarísimo que el SNC sea el único sitio de la enfermedad. Parece que los hallazgos cerebrales están relacionados con vasculitis e isquemia cerebral. Otros creen que el desorden se debe a complejos inmunes. El inicio clínico es abrupto, muchas veces con convulsiones y/o delirio y en algunas ocasiones acompañada por signos neurológicos focales. Muchos pacientes tienen fiebre, papiledema y elevaciones de la presión del LCR. No es raro encontrar una modesta pleocitosis o una concentración protéica elevada.

El EEG es con frecuencia anormal, con anomalías ya sea difusas o multifocales. El diagnóstico debiera ser considerado en cualquier paciente febril, particularmente en una mujer joven con estupor y delirio no diagnosticado, especialmente si se complica por convulsiones. El 90% de pacientes con lupus en SNC tienen anticuerpos antinucleares positivos. En pacientes con lupus las anomalías neurológicas pueden ser causadas por uremia infecciones intercurrentes del SNC o por los glucocorticoides.

ENCEFALITIS POR VARICELA ZOSTER:

El herpes zoster raramente causa estupor o Coma, y aún cuando el diagnóstico no es difícil por los dermatomas cutáneos identificados, casi el 40% de pacientes con herpes zoster no complicado tienen meningitis usualmente asintomáticos y caracterizada solo por pleocitosis moderada, pero algunas veces se acompaña de cefalea, fiebre y rigidez de nuca. Con menos frecuencia, en especial en pacientes inmunosuprimidos, cambios más profundos en el SNC pueden resultar de infecciones por herpes zoster. Estas pueden ser de dos maneras. La primera llamada encefalitis zoster, caracterizada por cefalea, confusión, estupor, Coma y algunas veces por convulsiones multifocales generalizadas. Los signos neurológicos focales están algunas veces presentes. La segunda forma es la llamada hemiplejía oftálmica zoster que sigue quizá al compromiso del trigémino y es caracterizada por una súbita cefalea seguida por hemiplejía contralateral. El Coma no es muy frecuente pero puede presentarse.

La vasculitis cerebral ya sea de pequeños vasos (encefalitis zoster) o de la arteria carótida (Zoster oftálmica, hemiplejía) parece ser la causa fisiopatológica de los síntomas. El diagnóstico parece no ofrecer dificultades ya que la manifestación neurológica casi siempre ocurre después del rash y usualmente en fase de curación. La arteriografía revelará vasculitis cerebral en el síndrome hemipléjico.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

El término hemorragia subaracnoidea se refiere a hemorragia intracraneana en la

cual la mayoría de la sangre es inyectada dentro del espacio subaracnoideo más que en el parénquima cerebral. La hemorragia subaracnoidea se origina de la rotura de aneurismas intracraneanos, malformaciones arteriovenosas, hemorragias hipertensivas parenquimatosas y otras,

Muchos mecanismos potenciales pueden interactuar para producir Coma en pacientes con hemorragia subaracnoidea:

- 1.- Hay una súbita eyección de sangre bajo alta presión al espacio subaracnoideo. La hemorragia eleva la presión intracraneana y altera estructuras intracraneanas muy similares a la concusión aguda. Records continuos de presión intracraneana de pacientes con hemorragia subaracnoidea, indican que los niveles de conciencia se correlacionan mejor con el nivel de presión intracraneana que con la presencia de hidrocefalia y vasoespasmo.
- 2.- El espasmo cerebral se desarrolla en casi la mitad de los pacientes contribuyendo al adormecimiento o estupor y llevando a la isquemia cerebral o infarto en un porcentaje significativo. La presencia de hemorragia subaracnoidea también ha sido reportada que interviene con la autoregulación circulatoria del cerebro.
- 3.- Una hidrocefalia comunicante puede desarrollarse rápidamente después de hemorragia subaracnoidea aguda, se cree que es debido a los depósitos de componentes sanguíneos a través del foramen magno del cuarto ventrículo, en la cisterna basal y en la pared de los grandes senos venosos, posiciones en las cuales ellas bloquean la absorción del fluido espinal. La hidrocefalia puede contribuir a un incremento agudo de la presión intracraneana visto después de la hemorragia subaracnoidea, al mismo tiempo puede ser responsable del deterioro del paciente dos a tres semanas después del tratamiento satisfactorio.
- 4.- La súbita inyección del bloque sanguíneo dentro de la fosa anterior o posterior produce un efecto de masa que puede inducir a herniación transtentorial.
- 5.- Es posible que la hemorragia subaracnoidea o sus productos también interfieran en el metabolismo cerebral. Los productos sanguíneos irritan las meninges y producen meningitis química.
- 6.- Hay disturbios hipotálamicos que parecen ser producidos por hemorragia subaracnoidea. El daño del Hipotálamo puede llevar a SIADH y a disfunción autonómica, que incluya fiebre no explicada y cambios electrocardiográficos. Anomalías hormonales incluyendo niveles anormales de hidrocorticoesteroides, test de supresión de dexametasona anormal, y disturbios de la secreción circadiana normal de la hormona adrenal, han sido reportados.

Finalmente el daño hipotalámico puede interferir con la actividad de la función reticular, la que ya de por sí puede producir Coma. El cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea

es el de una disfunción cerebral difusa que remeda enfermedad metabólica y por esta razón se discute en esta parte.

El cuadro clínico mostrará signos de Coma metabólico que coexisten con signos focales de disfunción cerebral, haciendo precisa la localización clínica. Casi todos los pacientes tienen cefalea al inicio, pero la meningitis química requiere varias horas para desarrollarse y producir síntomas; la rigidez de nuca puede estar ausente en las primeras horas, particularmente en pacientes inconscientes. En pacientes en Coma, los signos respiratorios, oculares y motores pueden ser de deterioro metabólico o rostrocaudal. Por lo tanto así como en la meningitis, un cambio de la respiración de eupnea a hiperventilación, puede anunciar el inicio de compresión de cerebro medio o de compresión transtentorial. Una pupila dilatada o una parálisis total del tercer par puede ser difícil de interpretar ya que significa que la lesión es en la carótida Ipsilateral o en las arterias comunicantes posteriores que ejercen compresión directa sobre el nervio oculomotor. Menos frecuentemente parálisis oculomotora es debida a herniación transtentorial. Signos focales motores y convulsiones generalizadas son bastante frecuentes. Los signos motores ocurren tempranamente, pueden ser causados por hemorragia parenquimatosa, isquemia o vasoespasma severo. Los signos focales motores que ocurren tardíamente en la enfermedad se deben al infarto cerebral y pueden estar confinados al área de distribución del vaso afectado.

La hipertensión endocraneana que induce la hemorragia subaracnoidea produce papiledema y hemorragias retinianas en cuestión de minutos y horas. Cuando hay hipertensión intracraneana de tipo crónico causada por hidrocefalia de tipo comunicante puede iniciar dentro de las horas del ictus, un Coma prolongado que lleve al desarrollo de demencia y estupor después de un mejoramiento post-hemorragia. Tal mecanismo es la explicación usual para el delirio y obnubilación que característicamente se inicia 3-4 días después del sangrado.

El diagnóstico de una típica hemorragia subaracnoidea no es difícil; está señalada por un súbito inicio de cefalea intensa y terebrante, seguido por ceguera o estupor con o sin signos focales. Cabe agregar otros síntomas promonitorios, náuseas, vómitos, miningismo, ataque sin copales cortos, todos ellos usualmente asociados con cefalea. Puesto que es probable que esto indique pequeñas hemorragias que precedan a un sangrado mayor, una PL llevada tempranamente podría llevar a instaurar un tratamiento temprano así evitar complicaciones mayores. Si el diagnóstico es clínicamente sospechado, un C T Scan deberá realizarse si se demuestra hemorragia subaracnoidea, no deberá realizarse P.L. al contrario si en C T Scan no demuestra nada, la P.L. no lleva riesgos. Debido a la escasez de recursos en nuestro medio, la conducta deberá variar con cada paciente, aplicando otros medios diagnosticables posibles, incluyendo agiografía pero sin olvidar que los riesgos podrán ser mayores.

El EEG debe ser recordado como un método diagnóstico ha considerar ya que pueden haber cambios dramáticos en éste. Las ondas T precordiales se vuelven anchas y prominentes habitualmente invertidas, pero a veces ascendentes y continuas, con ondas U grandes, produciendo el efecto de un complejo T-U muy estirado. Estos cambios se acompañan frecuentemente de bradicardia. En capítulos precedentes hemos recalcado la importancia de la xantocromia como hallazgo fundamental para establecer el diagnóstico.

Venenos Exogenos

SEDANTES Y DROGAS PSICOTROPICAS:

Muchas drogas pueden producir delirio, estupor o Coma, causando cuando se toman en grandes cantidades. Cuando hay antecedentes, el diagnóstico relativamente fácil, pero en muchas ocasiones es imposible llegar a establecerlo ya sea por el estado del paciente o por ausencia de datos. Por esa razón el clínico debe estar preparado a enfrentarse a este problema basándose únicamente en su criterio clínico. Definitivamente las pruebas de laboratorio confirman el diagnóstico pero lo demorado con que se producen dichas pruebas puede dar atrasos muchas veces fatales para el tratamiento. Adicionalmente, niveles sanguíneos de alcohol o sedantes muchas veces proporcionan una guía muy pobre para la profundidad o duración del Coma. Debe considerarse que personas que toman crónicamente dichos fármacos desarrollan una tolerancia a sus efectos y requieren grandes dosis, muchas veces producirán niveles altísimos para la producción de Coma. La interacción farmacológica entre las mezclas de drogas y la incapacidad para anticipar el efecto de un material no absorbible en el intestino, interfiere adicionalmente, para hacer una buena correlación.

A pesar de esas limitaciones, muestras de sangre y orina debieran obtenerse rápidamente para que en base a ellas se establezca una terapia definitiva. Sedantes, barbitúricos, benzodiazepinas, glutetina, meprobamato, fenotiazinas, braomuros y alcohol pueden todas ellas producir Coma si se iniciaren y en cantidad suficiente. El mecanismo de acción de cada droga depende su estructura y de la dosis. Los barbitúricos por ejemplo parecen actuar como interruptores de la actividad sináptica cuando se toman en cantidades adecuadas pero en grandes dosis interfieren con los mecanismos enzimáticos oxidativos y deprimen directamente el metabolismo celular. Ninguno de los sedantes anteriores tomados agudamente producen daño definitivo en el Sistema Nervioso por lo tanto es importante hacer un diagnóstico rápido.

Una sobredosis con muchas drogas depresivas falla en producir signos clínicos definidos mientras que drogas individuales producen usualmente diferencias clínicas relativamente menores. Casi todos estos agentes deprimen las funciones vestibulares y cerebrales tan fácilmente como deprimen las funciones corticales, tanto que el nistagmus, ataxia y disartria acompañan o aún preceden a los primeros signos de empeoramiento de

la conciencia. Grandes cantidades de droga producen Coma y en dichas cantidades todos los agentes deprimen la respuesta cerebral autonómica, con pocas excepciones tales como las benzodiazepinas o fenotiazinas, la respiración tiende a deprimirse al menos de igual manera o mucho más que la función somática motora, excepto con la glutetimida o cuando no se han ingerido grandes dosis de barbitúricos; las pupilas son pequeñas y el reflejo cilioespinal está preservado. Las respuestas oculocefálicas son deprimidas o ausentes y la respuesta oculo-vestibular están deprimidas y puede ser pérdida completamente en el Coma profundo.

Los pacientes con acción depresiva están usualmente flácidos y los reflejos extensores están disminuídos o ausentes. El cuadro clínico no es muchas veces característico, especialmente si el Coma se desarrolla rápidamente después de la ingestión de barbitúricos de acción corta tales como seco o pentobarbital. En tales casos la depresión respiratoria puede sobrevenir casi tan rápidamente como la pérdida de la conciencia, los signos en el sistema motor pueden evolucionar inicialmente, como si su función fuera deprimida en forma rostrocaudal, con hiperreflexia, clonus y una respuesta plantar extensora.

Estamos concientes de la gran cantidad de agentes causantes de este tipo de Coma; sin embargo, solo mencionaremos detenidamente el más importante y frecuente en nuestro medio.

INTOXICACION POR ETANOL:

El alcohol etílico actúa sobre el sistema nervioso central de una manera similar a como lo hacen los anestésicos generales.

Dosis moderadamente grandes representan una causa frecuente de estupor, muchos de los cuales se recuperan espontáneamente.

Grandes dosis producen un Coma que es potencialmente fatal y pueden resultar de intentos suicidas, beber en competición o menos frecuentemente por "conceder". Un problema mayor por la ingestión de alcohol es que resulta en una desinhibición del comportamiento que lleva a la ingestión de otros sedantes hipnóticos o antidepresivos y por otro lado dando lugar a una actividad incoordinada que invita al trauma craneano. En resultado el mayor problema diagnóstico en estados de conciencia alterados asociados con intoxicación alcohólica aguda reside en separar los signos potencialmente benignos y espontáneamente reversibles de la depresión alcohólica, de la evidencia de lesiones más serias ocasionadas por otras drogas o trauma de craneo.

En la intoxicación alcohólica pura, los niveles en sangre se relacionan bastante bien con los signos clínicos de intoxicación. La ingestión crónica induce a tolerancia moderada.

Los signos clínicos de un bebedor agudo podrían remedar similarmente aquellos causados por otras encefalopatías metabólicas, incluyendo la intoxicación por drogas antidepresivas, cetoacidosis diabética e hipoglicemia. Los pacientes con intoxicación alcohólica son atáxicos, disártricos, torpes. Ellos son fácilmente confundidos muchas veces desinhibidos y vomitan con facilidad; las conjuntivas son muchas veces hiperémica y con intoxicación severa las pupilas reaccionan muy poco a la luz. La intoxicación severa o el estupor producen un marcado grado de analgesia. Niveles mayores de 300mg/dl pueden deprimir la respiración y llevar a un Coma fatal. Un diagnóstico seguro de intoxicación alcohólica requiere de detreminaciones de niveles sanguíneos. Cuando esto no es posible realizarlo, se debe determinar la osmolaridad sérica. El alcohol añade osmoles a la sangre en un grado proporcional a su nivel sanguíneo. Se ha encontrado que ningún paciente con un nivel sanguíneo mayor de 150mg/dl ha tenido una osmolaridad sérica menor que 320 mOsm./Kg. y pacientes con niveles de alcohol sanguíneo de 200 mg/dl tuvieron más de 340 mOsm./Kg. Puesto que el alcohol es uniformemente distribuído en el agua corporal, la hiperosmolaridad producida por el alcohol no es en sí mismo una causa de síntomas.

SOBREDOSIS DE OPIACEOS:

La intoxicación por opiáceos no es problema en nuestro medio, sin embargo, el médico deberá estar alerta con este problema, se debe considerar que la sobredosis con narcótico puede ocurrir como un intento suicida o más comunmente, cuando un adicto o neófito menosprecia la cantidad o calidad de la heroína que se está inyectando o inhalando. Entre los signos característicos de Coma por opiáceos se incluyen:

- a) pupilas puntiformes que generalmente reaccionan a la luz y que se dilatan rápidamente si se administra un antagonista narcótico.
- b) Respiración lenta y regular o sensación de esta, que resulta ya sea de depresión narcótica directa del tallo cerebral o de edema pulmonar, también ayudan al diagnóstico los distintos pinchazos en miembros o en otros lugares donde se inyectan pero tampoco son determinantes.

VIII. ESTADOS PSICOGENICOS DE ESTUPOR O COMA

De todas las enfermedades Psicogénicas que semejan enfermedad estructural, la pérdida de conciencia Psicogénica, está entre las de más difícil diagnóstico.

Con este tipo de "Pérdida de la Conciencia" el médico deberá perseguir dos medios diagnósticos:

Determinar por examen neurológico que los signos y síntomas neurológicos del paciente, no están en relación con la anatomía y fisiología de el sistema nervioso (esto es que anatómicamente y fisiológicamente son imposibles).

Deberá percibir a travez de la historia y el examen del estado mental, que el carácter emocional y problemas psicológicos corrientes, son suficientes para explicar que los hallazgos anormales recaen sobre una base psicológica.

Puesto que el paciente con "inconsciencia" psicogénica no se puede comunicar, una historia y un examen de estado mental es imposible, y el médico se queda con los medios diagnósticos del inciso 1; la demostración que a pesar de inconsciencia aparenta, el paciente en realidad está fisiológicamente y anatómicamente despierto.

Este tipo de "Coma" es caracterizado por hallazgos neurológicos normales, incluyendo respiración, respuestas pupilares, patrones reflejos y por la presencia de la fase rápida de Nistagmus en el lado opuesto cuando cualquiera de las membranas timpánicas, es duchada con 10cc de agua fría. El EEG es también normal.

Si existe duda en relación al Coma, estudios más sofisticados o invasivos deberán realizarse en forma exhaustiva.

Con respecto al manejo, básicamente se encaminará a un programa de estudios y tratamiento psiquiátrico; por lo demás el manejo es de sostén.

IX MANEJO DEL PACIENTE INCONCIENTE

En la práctica médica ningún problema es más difícil que el diagnóstico temprano y tratamiento a lo largo de vías adecuadas y no desperdiciar su tiempo en consideraciones irrelevantes.

Se deberá recordar las condiciones principales que ya se consideraron separadamente en los capítulos anteriores, que pueden causar Coma.

- Lesiones ocupativas supratentoriales.
- Lesiones ocupativas o destructivas subtentoriales.
- Encefalopatías metabólicas.
- Estados psiquiátricos.

También en capítulos anteriores se mencionó aspectos, diagnósticos y terapéuticos específicos para cada uno de los estados anteriores.

Básicamente como toda urgencia médica el manejo se divide en dos partes:

- Manejo de Emergencias.
- Manejo Específico.

Le daremos énfasis al manejo de Emergencia, por ser en este, donde más errores se cometen; además el manejo específico de las lesiones que causan Coma, que ya es supervizado generalmente por especialistas de la materia. Por lo que ya no se agregará más a lo ya expuesto en cada uno de los capítulos previos.

Manejo de Emergencia

Como ya se mencionó, aún antes de que los proceso diagnósticos se empiecen, el Cuerpo entero del paciente deberá ser escudriñado minuciosamente (especial atención a signos de trauma) así como tomar inmediatamente sus signos vitales. Independientemente de la causa del Coma hay varios aspectos generales sobre el manejo:

1.- Asegurar la Oxigenación:

Chequear la permeabilidad de vías aéreas y pulmones. El cerebro deberá tener un buen aporte de Oz.

Si las vías aéreas están obstruídas, hacer limpieza y colocar un tubo endotraqueal (tener cuidado con descargas simpáticas, hipertensión, taquicardia, CVP). Una máxima oxigenación previa, más 1mg. de atropina I.V. antes de la intubación ayudará a prevenir complicaciones. Además recordar posibilidades e lesión cervical; entonces se colocará tubo endotraqueal sin extensión de cuello o se realizará traqueostomía.

Un medio indirecto de evaluar la oxigenación es la observación de las excursiones respiratorias. Si pulmones se auscultan bien y hay más de 8 respiraciones por minuto; la ventilación es probablemente adecuada. El paciente en Coma idealmente deberá mantener un PaO₂ mayor de 100mm de Hg y una PaCO₂ entre 30-35mm Hg. En su lecho el paciente deberá colocarse en posición de trendelenburg semi prono y cambiarlo de lado cada hora.

2.- Mantener la Circulación:

Debería chequearse la p/a y el pulso. Se colocará cateter venoso central para reemplazar volumen perdido en forma adecuada. Será de utilidad un monitoreo de ritmo y frecuencia cardíaca. Deberá tratarse de mantener la p/a media en 100mm de Hg.

3.- Dar Glucosa:

La hipoglicemia puede ser diagnosticada solo por examen de laboratorio, pero durante la espera del resultado, el cerebro puede sufrir daños irreversibles. Es por esto que después que muestras de sangre han sido extraídas para exámenes de laboratorio, deberán infundirse 25g de glucosa I.V. a todo paciente comatoso en quien el diagnóstico no es claro. Esto prevendrá daño cerebral, en tanto se esperan los resultados, si el caso es de hipoglicemia y no lo dañará si no hay hipoglicemia.

4.- Disminuir la Presión Intracraneal Elevada:

Si el paciente sufre un proceso ocupativo productor de presión intracraneal elevada y Coma, deberá bajarse inmediatamente. Podrán seguirse los siguientes pasos:

- a) El paciente deberá ser pasivamente hiperventilado hasta alcanzar una PCO₂ de 25-30 mm Hg. Bajando el PCO₂, disminuye el flujo sanguíneo cerebral, logrando así bajar la presión intracraneal. Sus efectos son inmediatos.
- b) Manitol, 1g/Kg peso, al 20% es dado intravenosamente durante 10-20 minutos. Este incrementará la presión osmolar en la sangre y extraerá agua del cerebro, disminuyendo así la presión intracraneal. La dosis puede ser repetida cada 12 horas. El efecto es inmediato y dura varias horas. Recordar que puede haber fenómeno de rebote.
- c) Esteroides:
(fosfato sódico de dexametasona, 10mg I.V. intravenosamente o su equivalente) disminuye el edema cerebral por lo que deberá iniciarse inmediatamente su administración aunque el efecto no se producirá, sino hasta unas pocas horas después. Dosis de mantenimiento de 4-6 mg cada 6 horas deberá continuarse hasta que la presión intracraneal sea resuelta.

5.- Parar las Convulsiones:

Convulsiones repetidas de cualquier causa, producirá daño cerebral por lo que

deberán ser controladas. Las convulsiones generalizadas podrán ser controladas con Diazepam I.V. en dosis suficientes para parar las convulsiones. Una vez las convulsiones han sido paradas, difenilhidantoina sódica, I.V. deberá iniciarse para mantener el control de éstas (500mg a 1g durante 20 minutos).

6.- Tratar la Infección:

Varias clases de infección pueden causar Coma o bien estas infecciones pueden exacerbar un Coma de otra causa. Deberá realizarse estudios microbiológicos pertinentes en todo paciente en quien se sospeche infección e iniciar antibioterapia después de estos. Una sospecha de infección e iniciar antibioterapia después de estos. Una sospecha de infección intracraneal es la única indicación de punción lumbar como medida de urgencia en pacientes comatosos.

7.- Restaurar el Equilibrio Acido-Base:

Muchos pacientes comatosos sufren disturbios ácido-básicos. La alcalosis respiratoria y la acidosis metabólica son particularmente comunes. Deberán tomarse las medidas adecuadas inmediatamente (uso de bicarbonato, respiradores etc. según sea el caso).

8.- Ajustar la Temperatura Corporal:

Varias anomalías metabólicas y estructurales dan lugar ya sea a Hiper o Hipotermia y esos estados pueden exacerbar anomalías del metabolismo cerebral. La hipertermia es peligrosa puesto que incrementa las demandas cerebrales metabólicas y en niveles máximos puede desnaturar las proteínas neuronales. Pacientes hipotérmicos con temperaturas por debajo de 34°C deberá ser calentado gradualmente hasta lograr una temperatura de 35-36°C.

9.- Administrar Tiamina:

la encefalopatía de Wernicke es una rara causa de Coma. Sin embargo, muchos pacientes admitidos en la emergencia, en estupor o Coma, son alcohólicos o malnutridos. En tales pacientes una carga de glucosa puede desencadenar una encefalopatía de Wernicke aguda. Por esto deberá inyectarse 50-100mg al momento en que se administra la glucosa y durante algún tiempo después.

10.- Considerar Antídotos Específicos:

Muchos pacientes que ingresan a la Emergencia en Coma, sufren de sobredosis de drogas, muchas de las cuales son mejor tratadas con medidas de sostén solamente sin embargo, también existen algunos antídotos específicos:

- a) para sobredosis de narcóticos, dar 0.4mg. I.V. de Hidrocloruro de Naloxona cada 5 minutos hasta que la conciencia es recuperada.
- b) Algunos de los efectos de drogas sedantes con propiedades anticolinérgicas, particularmente los tricíclicos, pueden ser revertidos por la inyección intravenosa de 1mg de fisostigmina.

11.- Control de la agitación:

Muchos pacientes delirantes o estuporosos se encuentran agitados. Drogas sedantes deberán ser evitadas hasta que el diagnóstico sea relativamente claro y uno está convencido de que el problema es metabólico más que estructural. Podrán utilizarse tranquilizantes menores o mayores. Pequeñas dosis de diazepam (5-10mg cada 3-4 horas) puede ser suficiente para controlar la agitación.

12.- Proteger los Ojos:

Las erosiones corneales pueden ocurrir en 4-6 horas, si los ojos del paciente comatoso permanecen abiertos o parcialmente cerrados. Para prevenir esta complicación deberán lubricarse los ojos con unguento oftálmico y cerrados pasivamente con micropore. Esto deberá repetirse cada 12 horas durante el tiempo que dura la inconsciencia.

13.- Además deberá protegerse la piel, principalmente en áreas de presión, para evitar úlceras de decúbito. Podrá utilizarse para este fin masajes o fricciones con aceite mineral acompañado de movilización constante (cada hora), uso de protectores inflables etc.

Hay que recordar que después de realizado lo anterior se hará un examen físico completo así como todos los exámenes de gabinete pertinentes (ver cuadro).

X CONCLUSIONES

- 1.- En el diagnóstico y manejo del paciente comatoso, es vital el conocimiento de aspectos médicos básicos, enfatizando los Neurológicos, que como se mencionó, aquí confluyen casi todas las ramas de la medicina, ya que todas tienen alguna forma de desarrollar estupor o coma, por lo que se necesitará un médico con dichos conocimientos, listos para ser puestos en práctica.
- 2.- Existen varios mecanismos diagnósticos aplicables al paciente comatoso, pero que al igual que en otras entidades, la base estará representada por una buena Historia (difícil en el pte en coma) y un examen físico adecuado.
- 3.- Que existen además otros exámenes, sofisticados, muy valiosos y precisos, pero poco utilizados en nuestro medio en vista de los escasos recursos que caracterizan a los países subdesarrollados como el nuestro, relegándose éstos a las clases adineradas.
- 4.- Para sacar avante a un paciente comatoso, no sólo es importante hacer un diagnóstico certero y rápido, sino también hacer un manejo con estas mismas características.
- 5.- El manejo de Urgencia del paciente comatoso, tiene generalidades aplicables a cualquier paciente inconciente, independiente del tipo de Coma que presente y que todo médico debe conocer, aunque posteriormente el manejo se deje a especialistas (Neurólogos, Neurocirujanos, Endocrinólogos, Psiquiatras etc).
- 6.- Que con los conocimientos básicos de nuestras ciencias médicas, enfatizando en este caso aspectos Neurológicos, gracias a los cuales podremos encaminarnos a un diagnóstico preciso y rápido y a la vez un manejo urgente y adecuado, podremos salvar muchas vidas o bien evitar secuelas graves.
- 7.- A pesar de que logremos vencer todos los obstáculos posibles en lo que se refiere al Diagnóstico y Manejo del paciente comatoso, siempre encontraremos en nuestro país, el hasta el momento casi irresoluble problema del Subdesarrollo que se interpone al manejo óptimo de nuestros pacientes.

XI RECOMENDACIONES

Muchas recomendaciones son pertinentes en lo que corresponde al paciente en coma; sin embargo, me limitaré a aquellas más importantes: relacionadas con los puntos mencionados en esta tesis.

Que todo paciente en estado de estupor o Coma, sea manejado y tratado como si se tratara de un ser querido del médico tratante, desde el principio al final.

Que todo médico continúe reforzando sus conocimientos Neurológicos fundamentales relacionados con el Coma, para un mejor manejo.

Que sus bases diagnósticas en un paciente Comatoso sean siempre las clínicas y de ahí, partir hacia los otros medios diagnósticos y no en forma contraria.

Programar actividades para tratar de obtener en nuestros Hospitales Generales todos los medios diagnósticos más importantes en el Coma disponibles las 24 horas del día.

Que todas las medidas del manejo de urgencia del paciente Comatoso sean del conocimiento de todos, standarizadas y puestas en práctica a cabalidad. Principalmente en la Unidad de Emergencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADAMS, R.D. and VICTOR, M.: Principles of Neurology; New York , McGraw-Hill Books Company, 1977; PP = 264-266.
- 2.- ARIEFF, A.I.: Cerebral Edema and Depression of Sensorium in Nonketetic Hipermalar COMA; Diabetes 23:525-531. 1974.
- 3.- AVERBACK, P.: Primary Cerebral Venous Trombosis in Young Adults; Anw. Neurol. 3: 81-86, 1978.
- 4.- CARPENTER MALCOLM: Fundamentos de Neuroanatomía; Edt. El Ateneo, 1978.
- 5.- CECIL-LOEB, ET AL.: Tratado de Medicina Interna; 13a. Ed. Interamericana, México, 1972, PP = 87-100
- 6.- CROMPTON M R ET AL: Prolonged Coma Arter Head Injury Lancet; 2:938-940, 1966.
- 7.- CHUSID JOSEPH G.: Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional; Editorial El Manual Moderno, S.A. 1980 437-442.
- 8.- DAROFF, RB ET AL: Cerebral Malaria; J.A.M.A. 202: 679-682, 1967.
- 9.- DUFFY,GP: Lumbar Puncture in the Presence of Raised Intracranial Pressure; Brit. Med. J. 1: 407—409, 1969.
- 10.- EARLY, GOTTSCHALK: Strauss and Wet's Diseases of the Kidney Little; Brown and Company, Boston 3th Edition 1979 PP = 395-517.
- 11.- ESTRADA, R.V. MORENO J. ET AL: Pancreatic Encephalopathy; acta Neurol. Scanet 59-139, 1979
- 12.- FISHIR CM: The Neurological Examination of the Comatose Patient; Acta Neurol. Scand 45 (suppl 36): 1-56, 1969.
- 13.- Fishman, R.A.: Brain Edema; New Eng. J. Med 293:706-711, 1975.
- 14.- CUYTON ARTHUR C.: Tratado de Fisiología Médica; 4a. Edición Interameri. 1971, PP = 752-754, 769.

- 15.- HEYWARD, RD: Intracerebral Hemorrhage; 1: 1-14 1976.
- 16.- HINTERBUCHENER, L.P.: Evaluation of the Unconscious Patient; Med. Clin. North, AM. 57: 1363, 1973.
- 17.- HOOSHMAND, H DOVE ET AL: Effects of Diuretics and Steroids on CSF Pressure; Arch. Neurol. 21: 499-509, 1969.
- 18.- HOPKINS A: Pretindind to be Unconscious; Lancet, 1973 2:312-313.
- 19.- HOYUMPA ANASTACIO ET AL: Hepatic Encephalopathy. Gastroenterology; Vol. 76 No. 1 PP=184-195 January 1979
- 20.- ISSELBACHER ET AL: Harrison's Principles of Internal Medicine; Ninth Edition McGraw-Hill Book Company 1980 PP = 114-121
- 21.- MANDEL, GERALD: Principles and Practice of Infectious Diseases; Edit John Wiley & Sons, 1979 PP=55-62, Tomo 1 .
- 22.- MESSERT, B. ET AL: Central Pontine Myelinolisis; Neurology 29; 147-160, 1979.
- 23.- MILLER J D: Barbiturates and Raises Intracranial Pressure. Ann. Neurol. 6: 189-193, 1979
- 24.- Plum FRED AND POSNER JEROME: The Diagnosis of Stupor and Coma; 3 Editon. Philadelphia, Davis, 1980.
- 25.- POSNER, J.B.: The Comatose Patient; J.A.M.A. 233:1313. 1872
- 26.- RAM, C.V.S.: Hypoertensive Encephalopathy; Arch. Intern. Med. 138:1853, 1978.
- 27.- SAMUELS, MARTIN A.: Manuel of Neurologic Therapeutics; First Edition, Little Brown and Company Boston, 1978 PP = 3-11.
- 28.- SIEGENTHALER, WALTER: Fisiopatología Clínica; Toray Barcelona, 1977 PP. 978-981.
- 29.- SIGSBEE BRUCE Y FREUD PLUM: El Paciente que no Reacciona con el Tratamiento Oportuno: Clínicas Médicas de Norte América 4:815-837, 1979.
- 30.- SPIVAK, JERRY L. Manuel of Clinical Problems in Internal Medicine; Second Edition Little, Brown and Company, Boston 1978 PP = 42-45.
- 31.- WALTON JOHN N.: Brain's Diseases of the Nervous System; 8a. edition. Oxford University Press. 1977 PP = 1158-1172.
- 32.- WEBB HAYMAKER: Bing's Local Diagnosis in Neurological Diseases; The C.V.; Mosby Company 1969, 2a. edición.

TROMBOSIS DE LOS SENOS VENOSOS Y VENAS CEREBRALES
SUS PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS ACOMPAÑANTES

SENO SAGITAL:

Distensión de la trombosis séptica del seno
caavernoso o lateral.
Meningitis.
Absceso Cerebral.
Edema Paradural.
Eritema del Cuero Cabelludo.
Osteomielitis Craneal.

Delirio, papiledema, hemiparesia de las
piernas, convulsiones (variable).

SENO LATERAL (TRANSVERSO)

Encefalitis Media.
Sinusitis (aguda o crónica)
Eritema Paradural.

Papiledema, vena yugular dolorosa a la
palpación (raro) Dilatación de las Venas
faciales.

SENO CAVERNOSO:

Eritema de la parte superior de la cara,
Sinusitis Esfenoidea, Etmoidea, Otitis
Media.

Edema Orbital y Global, Quemosis, Prop-
tosis, Oftalmoplejía, pupilas en Midriasis
fija, Papiledema, Hemorragias retinianas.

SENO YUGULAR INTERNA:

Distensión e Trombosis Séptica del Seno,
Eritema Paradural.
Infección Orofaringe.

Vena Tombótica dolorosa a la palpación
(variable).

ALGUNAS CAUSAS DIFUSAS, MULTIFOCALES O METABOLICAS DE DELIRIO ESTUPOR Y COMA

A. DEPRIVACION DE OXIGENO SUBSTRATO O COFACTORES METABOLICOS:

1.- HIPOXIA: (interferencia con el aporte de oxígeno al cerebro total-flujo sang. cer. normal).

a) Contenido de O₂ y pO₂ sanguíneo disminuído:

- Enfermedad Pulmonar.
- Hipoventilación Alveola.
- Tensión de O₂ atmosférico disminuído.

b) Contenido de O₂ sanguíneo disminuído, PO₂ normal-anoxia anémica:

- Anemia
- Intoxicación por monóxido de Carbono.
- Methemoglobinemia.

2.- ISQUEMIA: (interferencia multifocal difusa o diseminada para el aporte sanguíneo cerebral).

a) Flujo sanguíneo cerebral disminuído resultante de gasto cardíaco disminuído:

- Stokes-Adams; Paro Cardíaco; Arritmias Cardíacas.
- Infarto Miocárdico.
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- Estenosis Aórtica
- Infarto Pulmonar.

b) Flujo sanguíneo cerebral disminuído resultante de disminución de resistencia periférica en la circulación sistémica:

- Síncope.
- Hipersensibilidad del Seno Carotídeo.
- Disminución del Volumen Sanguíneo.

c) Flujo Sanguíneo Cerebral Disminuído asociado con resistencia vascular generalizada o multifocal incrementada.

- Síndrome de Hiperventilación.
- Hiperviscosidad (Policitemia, crioglobulinemia, anemia de células falciformes⁷
- Hemorragia Subaracnoidea.
- Meningitis Bacteriana.
- Encefalopatía Hipertensiva.

d) Flujo sanguíneo cerebral disminuído debido a oclusiones diseminadas de pequeños vasos:

- Coagulación Intravascular Diseminada.
- Lupus Eritematoso Sistémico.
- Endocarditis Bacteriana Subaguda.
- Embolia Grasa.
- Malaria Cerebral
- Bypass Cardiopulmonar.

3.- HIPOGLICEMIA

- Resultante de insulina exógena
- Espontánea (Insulina endógena, enfermedad hepática, etc)

4.- DEFICIENCIA DE COFACTORES:

- Tiamina (Wernicke Encefalopatía)
- Niacina.
- Piridoxina.
- Cianocobalamina.
- Acido Fólico.

B. ENFERMEDADES DE ORGANOS DISTINTOS DEL CEREBRO

1.- ENFERMEDADES DE ORGANOS NO ENDOCRINOS:

- a) hígado (coma hepático)
- b) Riñón (coma urémico)
- c) Pulmón (narcosis por CO₂)
- d) Páncreas (encefalopatía pancreática exocrina)

2.- HIPER Y/O HIPOFUNCION DE ORGANOS ENDOCRINOS:

- a) Pituitaria
- b) Tiroides (torotoxicosis, mixedema)
- c) Adrenal (enfermedad de Addison, Cushing, Feocromocitoma)
- d) Páncreas (diabétes, hipoglicemia).

3.- OTRAS ENFERMEDADES SISTEMICAS:

- a) Diabetes
- b) Cancer
- c) Porfiria
- d) Sepsis

C. INTOXICACIONES EXOGENAS:

1.- DROGAS SEDANTES

- a) Hipnóticos Barbitúricos y no Barbitúricos
- b) Tranquilizantes
- c) Bromuros
- d) Etanol
- e) Opiáceos

2.- INTOXICACIONES POR ACIDOS O POR SUS METABOLICOS:

- a) Paraldehído
- b) Alcohol Metílico
- c) Etilenglicol
- d) Cloruro de Amonio

3.- DROGAS PSICOTROPICAS:

- a) Antidepresivos Tricíclicos y drogas anticolinérgicas.
- b) Anfetaminas
- c) Litio
- d) Fenciclidine
- e) Fenitiazinas
- f) LSD mescalina
- g) Inhibidores de la MAO

4.- OTROS:

- a) Penicilina
- b) Anticonvulsivantes
- c) Esteroides
- d) Glicósidos Cardíacos
- e) Cimetidina
- f) Metales Pesados
- g) Fosfatos Orgánicos
- h) Cianuro
- i) Salicilatos

D. ANORMALIDADES DEL EQUILIBRIO IONICO O ACIDO-BASE DEL S.N.C.

Agua y Sodio (Hipo e Hipernatremia)
Acidosis (Metabólica y Respiratoria)
Alcalosis (Metabólica y Respiratoria)
Magnesio (Hiper e Hipomagnesemia)
Calcio (Hiper e Hipocalcemia)
Fósforo (Hipofosfatemia)

E. DESORDENES DE LA REGULACION DE LA TEMPERATURA:

Hipertemia
Fiebre, Golpe de Calor.

F. INFECCIONES O INFLAMACIONES DEL S.N.C.:

Leptomeningitis
Encefalitis
Encefalopatía Tóxica Aguda
Encefalomiелitis Parainfecciosa
Vasculitis Cerebral
Hemorragia Subaracnoidea.

G. DESORDENES NEURONALES PRIMARIOS O GLIALES:

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Enfermedad de Marchiafava-Bignami
Adrenoleukodistrofia
Gliomatosis Cerebral

Leucoencefalopatía Progresiva Multifocal

H. DESORDENES MISCELANEOS DE CAUSA DESCONOCIDA.

Convulsiones y Estado Post-Ictal
Concusiones

Estados Delirantes Agudos

- Delirio Post Operatorio
- Delirio de la Unidad de Cuidados Intensivos
- Intoxicación por Drogas
- Abstinencia de Drogas

Cuadro No. 3

CAUSAS POSIBLES DE ESTUPOR O COMA EN PACIENTES DIABETICOS:

Coma Hiperosmolar Hiperglucémico No Cetósico.

Cetoacidosis.

Acidosis Láctica

Acidosis del S.N.C. Complicando al Tratamiento.

Edema Cerebral Como Complicación del Tratamiento

Hipotatremia (S.I.H.A.D.)

Coagulación Intravascular Diseminada

Hipofosfatemia

Hipoglicemia

Uremia - Encefalopatía Hipertensiva

Infarto Cerebral

Hipotensión

Hipernatremia Como Complicación del Tratamiento.

Cuadro No. 4

EFFECTOS CLINICOS Y NIVELES SANGUINEOS DE ALCOHOLISMO AGUDO

| <u>SINTOMAS</u> | <u>NIVEL SANGUINEO</u> (mg/dl) |
|--|-----------------------------------|
| Euforia, Cordialidad, verborrea, tiempo de reacción larga, estado mental empobrecido, incoordinación leve, Nistagmus, Hiperalgnesia a estímulos dolorosos. | 25-100 |
| Bullicioso, Apartado, facil confusión, Hiperemia conjuntival, Ataxia, Nistagmus, Disartria, Hipoalgnesia pronunciada. | 100-200 |
| Náuseas, Vómitos, Somnolencia, Diplopía, Pupilas dilatadas y perezosas, Ataxia Marcada y torpeza. | 200-300 |
| Hipotermia, Sudoración Fría, Estupor Amnésico, Disartria severa o Anartria, Anestesia, Estertores, Hipoventilación, Coma. | Más de 300 |

ALGUNAS CAUSAS DE VENTILACION ANORMAL EN PACIENTES COMATOSOS

1. HIPERVENTILACION:

- a) ACIDOSIS METABOLICA: I Anión Gap:
 - Cetoacidosis Diabética
 - Coma Hiperosmolar Diabético
 - Acidosis Láctica
 - Uremia
 - Cetoacidosis Alcohólica
 - Intox. ácidas (Etilenglicol, alcohol metílico, paraldehído, salicilatos)
 II No Anión Gap:
 - Diarrea
 - Drenaje Pancreático
 - Inhibidores de la Anhidrasa carbónica
 - Acidosis Túbular Renal
 - Ingestión de Cloruro de Amonio
 - Ureteroenterostomía
 b) ALCALOSIS RESPIRATORIA:
 - Fallo Hepático
 - Sepsis
 - Neumonía
 - Ansiedad (Síndrome de Hiperventilación)
 c) DESORDENES ACIDO-BASE MIXTOS:
 (acidosis metabólica y alcalosis respiratoria)
 - Salicilismo
 - Fallo Hepático
 - Sepsis

2. HIPOVENTILACION:

- a) ACIDOSIS RESPIRATORIA: I Aguda (No compensada)
 - Drogas Sedantes
 - Lesión de Tallo Cerebral
 - Desórdenes Neuromusculares
 - Lesiones Toraxicas
 - Enfermedad Pulmonar Aguda
 II Enfermedad Pulmonar Crónica:
 - Vómitos o Drenaje Gástrico
 - Tratamiento con Diuréticos
 - Exceso de Esteroides Adrenales (Síndrome de Cushing)
 - aldosteronismo Primario
 - Síndrome de Bartter
 b) ALCALOSIS METABOLICA:

CUADRO No. 6

RELACION ENTRE EL SODIO PLASMATICO Y LA DEPRESION DEL SENSORIO

| ESTADO | Na. PLASMATICO (mEq/L) |
|--------------|------------------------|
| ALERTA | 123 |
| CONFUSION | 120 |
| ESTUPOR | 113 |
| COMA | 111 |
| CONVULSIONES | 110 |

CUADRO No. 7

EXAMENES DE LABORATORIO PERTINENTES EN EL COMA:

I.- Inmediatos

- a) Sangre Venosa
- glucosa
 - electrolitos (Na,K,CL,CO₂,CA,PO₄)
 - urea y creatinina
 - osmolaridad
- b) Sangre Arterial:
- chequear el color
 - PH
 - PO₂
 - PCO₂
 - HCO₃
- c) L.C.R (evaluar cada caso)
- células
 - gram
 - glucosa
- d) E.C.G.
- e) Rx. Cráneo
- f) Angiografía
- g) C.T. Scan

II. Test Mediatos:

- a) Sangre Venosa:
- dosificación de drogas tóxicas y sedantes.
 - tests de función hepática y renal
 - estudios de coagulación.
 - función adrenal y tiroidea
 - cultivos de sangre
 - títulos virales

b) Orina:

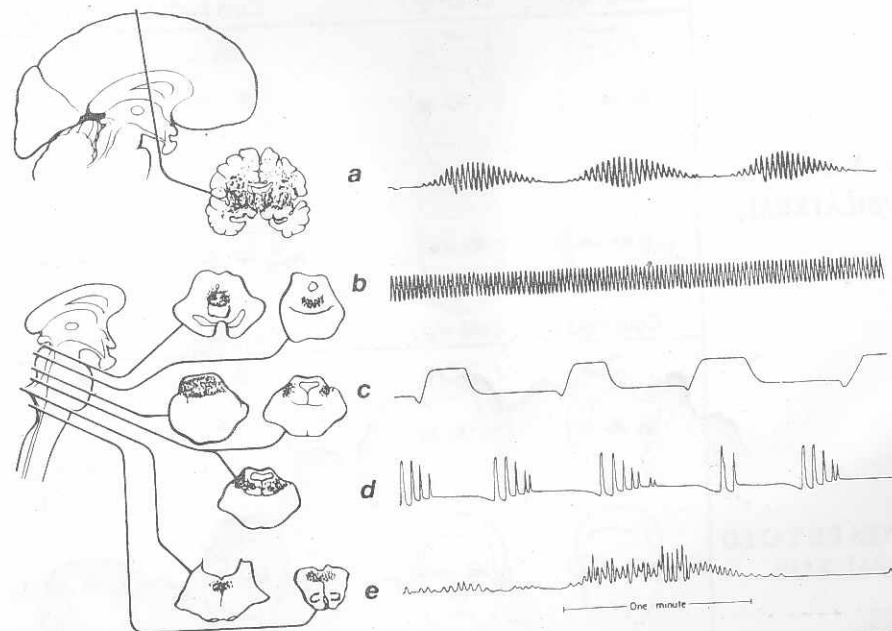
- dosificación de drogas tóxicas y sedantes.
- cultivo.
- examen completo

c) L. C. R. :

- proteínas
- cultivo
- títulos de virus y hongos.

Figura No. 1

PATRONES RESPIRATORIOS ANORMALES ASOCIADOS CON LESIONES PATOLOGICAS A DISTINTOS NIVELES DEL CEREBRO

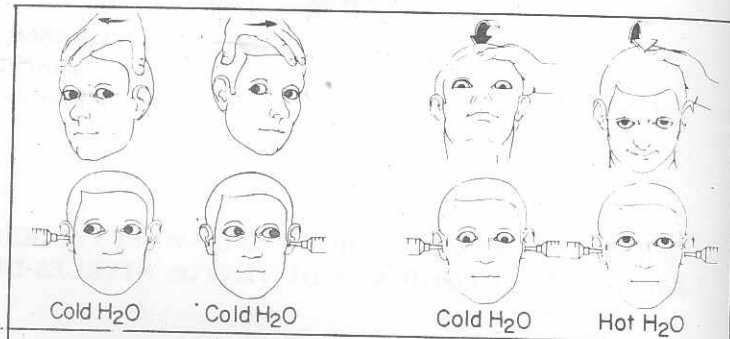


A.- RESPIRACION DE CHEYNE STOKES. B.- HIPERVENTILACION NEUROGENA CENTRAL. C.- APNEUSIS. D.- RESPIRACION EN RACIMOS. E.- RESPIRACION ATAXICA.

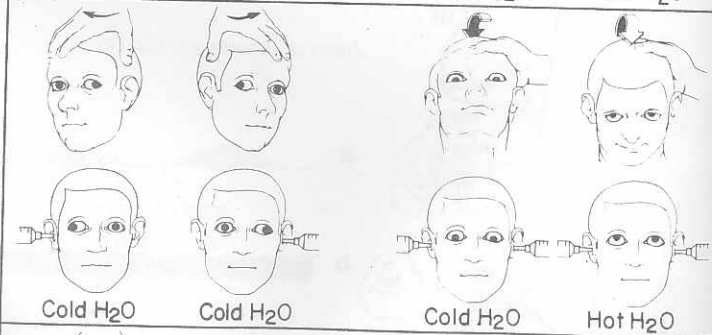
Figura No. 2

REFLEJOS OCULARES EN PACIENTES INCONCIENTES

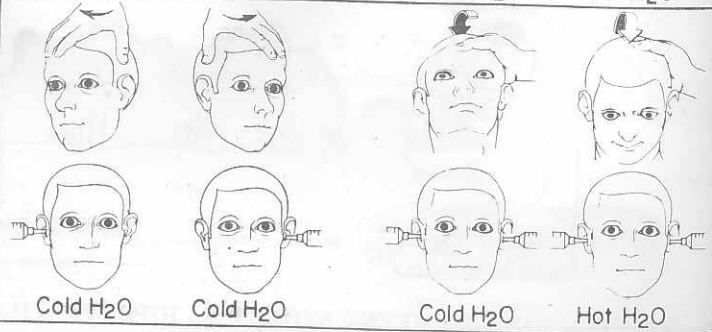
TALLO CEREBRAL
INTACTO



F L M
(BILATERAL)



LESIONES DE TALLO
CEREBRAL BAJO

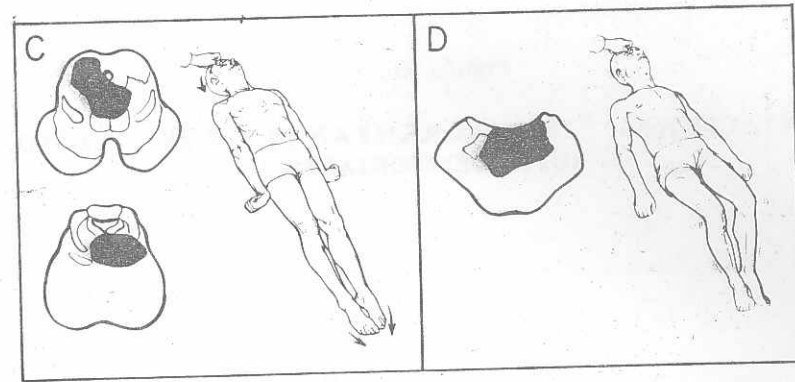
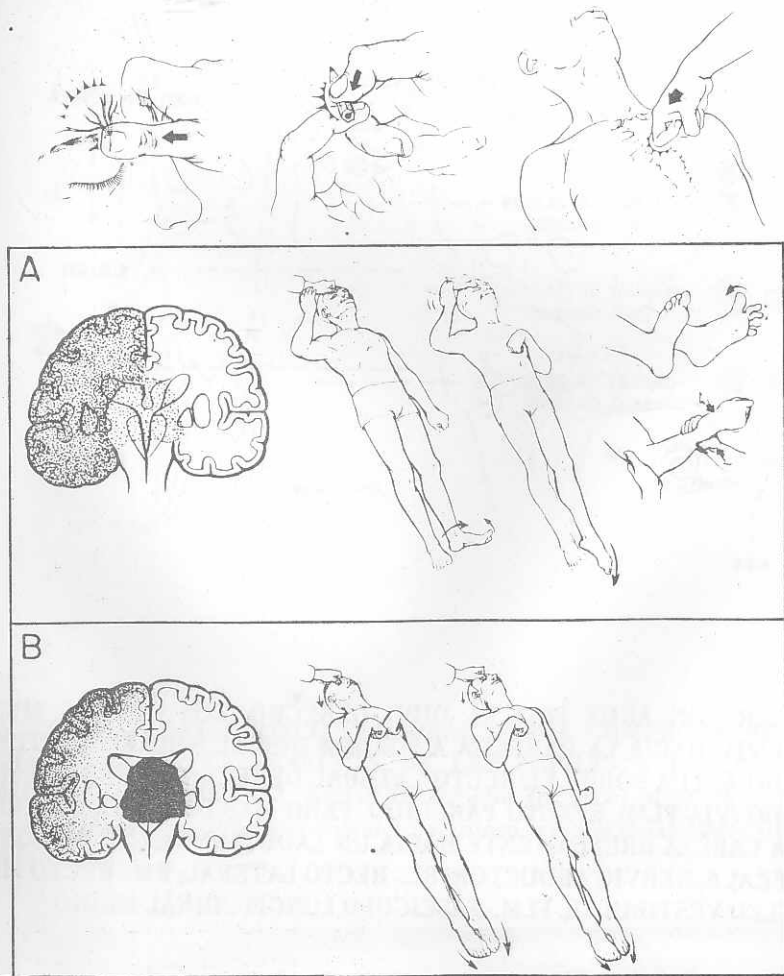


La sección superior ilustra los Reflejos Oculocefálicos (arriba) y Oculovestibulares (abajo) en un paciente inconciente, en quien las vías oculares de tallo cerebral están intactas. Los movimientos horizontales son ilustrados en el lado izquierdo y los verticales en el derecho; los movimientos oculares conjugados laterales (parte superior izquierda) al voltear la cabeza son completos y opuestos a la dirección de los movimientos de la cabeza. Un estímulo más fuerte para la desviación lateral es alcanzada por la irrigación de agua fría contra la membrana timpánica. Hay desviación tónica conjugada de ambos ojos hacia el estímulo; los ojos usualmente permanecen tónicamente desviados por uno o más minutos antes de que lentamente retornen a la línea media. Puesto que el paciente está inconciente no hay nistagmus. La Extensión de la nuca en un paciente con un tallo cerebral intacto produce desviación conjugada de los ojos en dirección hacia abajo, y la flexión produce desviación de los ojos hacia arriba. La irrigación bilateral de ambos tímpanos a la vez, produce desviación de los ojos hacia abajo, mientras que con agua caliente causa desviación conjugada hacia arriba.

En la porción media del dibujo, se muestran los efectos en los reflejos oculares, en las lesiones bilaterales del fascículo Longitudinal medio. La porción inferior del dibujo ilustra los efectos de lesiones del tallo Cerebral bajo.

Figura No. 4

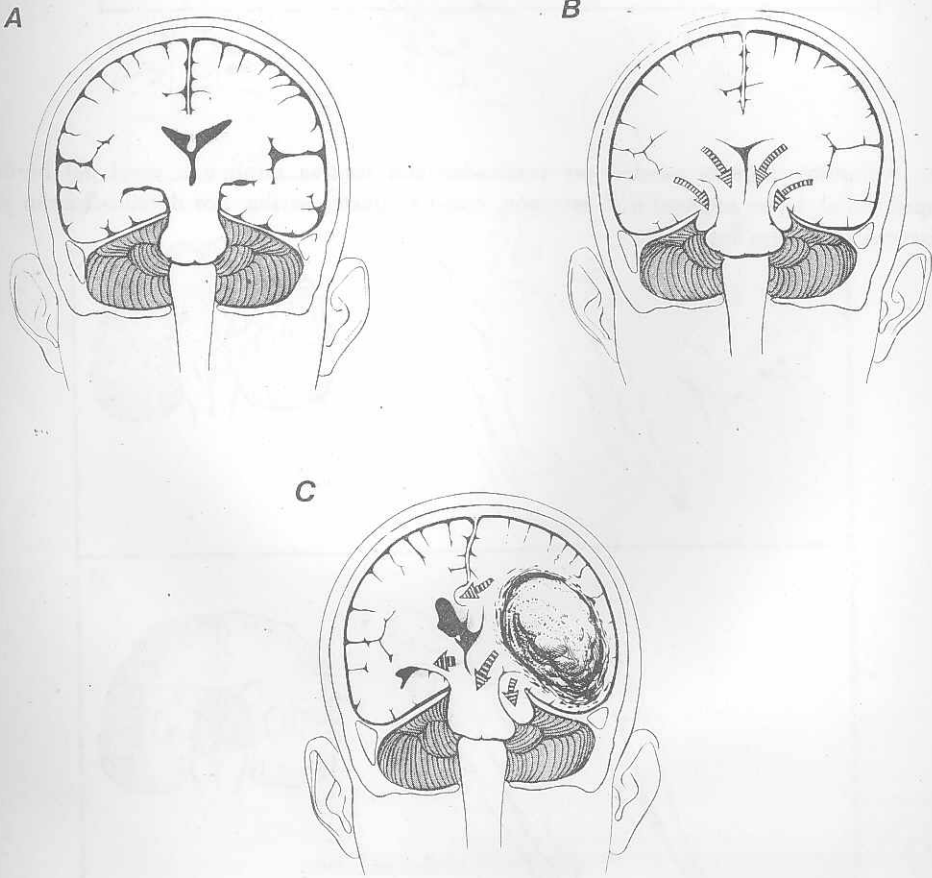
RESPUESTAS MOTORAS A ESTIMULOS DAÑINOS
EN PACIENTES CON DISFUNCION CEREBRAL AGUDA



Los estímulos dañinos pueden ser realizados con trauma mínimo a nivel del borde supraorbital, lecho ungueal o el esternón, como se ilustra arriba. Los detalles fueron ya discutidos en hojas anteriores.

Figura No. 5

HERNIACIONES INTRACRANEANAS POR LESIONES SUPRATENTORIALES



A.- Muestra las relaciones de varios compartimientos supratentoriales e intratentoriales, visto en una sección coronal.

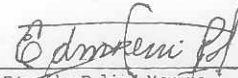
B.- Herniación Transtentorial Central. El Cerebro está hinchado: el diencefalo está comprimido y elongado y los cuerpos mamilares desplazados hacia abajo. Ni el Girus cingulata, ni el Uncus están herniados.


C.- Herniación Uncal y Transtentorial: El girus cingulata está herniado; Hay marcado edema del Uncus en el lado de la lesión.

NOTA:


Este documento será firmado por las Autoridades de la Facultad después de haber llenado los siguientes requisitos:

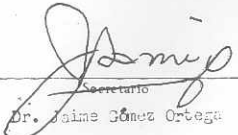
- a) Tener aprobado el protocolo de tesis por la Oficina de Control Académico;
- b) Visto Bueno del Asesor y Revisor; al estar concluido su trabajo de tesis;
- c) Firma respectiva del Director de Fase III; al estar concluido el trabajo de tesis;
- d) Poner los nombres completos a máquina. El interesado deberá poner su nombre como aparece en su Cédula de Vecindad.

Dr. 
Eduardo Felipe Monaco

Dr. 
Asesor.
Dr. Henry Stokes

Dr. 
Revisor.
Dr. Gerardo Ramirez Sunayoa

Dr. 
Director de Fase III
Dr. Carlos A. Mallheim C.

Dr. 
Secretario
Dr. Jaime Gomez Ortega

Vo. Bo.

Dr. 
Decano
Dr. Carlos A. Mallheim C.