

Urgencias en Medicina Interna Bases generales de actuación en las situaciones de coma

J. Alves, F. Santolaria y P. Liso

R E S U M E N

La situación de coma es uno de los capítulos más importantes de la Medicina de Urgencia, tanto en ambiente intra como extrahospitalario. El interés de su estudio se basa en su gravedad, dificultades diagnósticas por la alteración del estado de vigilia y la necesidad de una rápida actuación terapéutica.

Este trabajo recoge la semiología general del paciente para el diagnóstico del coma en sí y de su profundidad y un recuerdo de sus principales mecanismos etiopatogénicos, que orienta hacia su etiología. Se reseña, asimismo, la actitud terapéutica general ante este tipo de enfermos, así como los criterios de irreversibilidad.

CONCEPTO

Entendemos por coma la alteración prolongada del estado de vigilia, de reversibilidad inconstante, como consecuencia de atectación orgánica o funcional del sistema reticular activador ascendente (SRAA) ^{1, 2, 3, 13, 19, 31, 36}.

SEMIOLOGÍA

A.—Grado de profundidad del coma

El SRAA polisináptico tronco-encefálico es el responsable del mantenimiento del estado de vigilia mediante activación y transporte de las aferencias sensoriales a la corteza cerebral ^{3, 10, 11, 14, 20, 21, 24}.

Un déficit por lesión orgánica o trastorno funcional de este sistema acarreará

pues la pérdida parcial o total de las funciones de relación, por esto el médico ante una situación de coma deberá dirigir su atención al estudio de la PERCEPTIVIDAD y REACTIVIDADES del enfermo ^{3, 15, 16, 27, 28}.

a) *Perceptividad*

Requiere normalmente una integridad total de la certeza cerebral y puede explorarse por diferentes procedimientos:

1.—*Respuesta a una orden escrita*. Se realiza mediante la presentación al enfermo de una sugerencia gráfica para un movimiento sencillo como cerrar los ojos o sacar la lengua.

2.—*Orientación témporo-espacial*. El paciente debe responder correctamente a nuestras preguntas sobre el día mes, es-

tación y año en curso, así como del lugar en que se encuentra y la población de que se trate.

3.—*Cálculo mental simple*. Se ordena una operación aritmética sencilla de suma u otra regla fundamental.

4.—*Analogía entre varios vocablos*. Una expresión como fruta, debe seguirse de varios vocablos relacionados, plátano, pera, etc.

5.—*Ejecución de una orden verbal*. Es semejante a la prueba primera ordenada verbalmente para un movimiento sencillo.

6.—*Reacción adecuada a un objeto*. Un vaso presentado al paciente debe provocar los movimientos asociados a la acción de beber, un lapicero lo empuñará normalmente en posición correcta para la escritura.

7.—*Provocación del reflejo de defensa*. La amenaza manual frente al ojo del paciente debe provocar inmediato cierre de los párpados.

Todas estas pruebas valoran la actividad cortical y permiten establecer un gradiente del estado de vigilia del enfermo desde una situación P_1 con normalidad de respuesta a todas ellas, hasta el estado P_5 en que todas resultan negativas. Entre ambos extremos pueden valorarse estadios P_2 , P_3 y P_4 como escalones intermedios.

b) Conocida la capacidad de percepción pasaremos al estudio de las REACTIVIDADES.

Sucesivamente debemos comprobar:

1.—*Reactividad inespecífica*. Todas las pruebas corresponden a actividades subcorticales y debe tenerse en cuenta si existe una vigilia atenuada o ausente. Un estímulo visual o auditivo pondrá en marcha los circuitos correspondientes

^{11, 30, 31.}

Si se conserva actividad vigíl una palmada o el nombre del enfermo pronunciado en voz clara, provocará la rotación de la cabeza y movimientos oculares en busca del explorador.

La normalidad de esta prueba requiere integridad del tronco cerebral y tálamo.

Si el enfermo no conserva un estado de vigilia, las mismas pruebas anteriormente citadas, pueden provocar la reacción del despertar con apertura de los ojos, movimientos acompañantes de cabeza y miembros y manifestaciones vegetativas con aceleración del pulso y respiraciones.

Esta actividad de despertar requiere para su presencia correcta la integridad del sistema reticular ascendente.

2.—*Reactividad al dolor*. El pellizcamiento de las mamilas, la presión inmediata detrás del ángulo de la mandíbula, maniobra de Foix, la flexión brusca del primer dedo del pie u otra cualquiera maniobra sobre un área de hiperalgesia se manifiesta habitualmente por tres tipos de reacciones:

- Mímica dolorosa.
- Grito.
- Retirada o defensa manual del sitio estimulado.

Los dos primeros componentes de la respuesta requieren integridad troncoencefálica y talámica. El reflejo defensivo, tercer componente, necesita de integridad espinal.

3.—*Reactividad vegetativa*. Cualquier estímulo doloroso debe provocar cuatro tipos de reacciones fácilmente explorables:

— Midriasis, requiriendo un correcto juego funcional a nivel de los pedúnculos cerebrales ^{4, 7, 34.}

— Aceleración de la frecuencia cardíaca.

— Movimientos respiratorios más rápidos y profundos.

— Respuesta vasomotora con modificaciones en la presión arterial.

Estos tres últimos necesitan de un buen funcionamiento romboencefálico^{11, 36}.

c) *Alteraciones vegetativas en el coma*

Vienen determinadas por la vecindad al sistema reticular de los centros que regulan la respiración, frecuencia cardíaca, presión arterial y otra serie de funciones de este tipo.

En el coma de cualquier etiopatogenia existe un mayor o menor grado de sufrimiento de estas formaciones. Las neuronas responsables del mantenimiento de las funciones vitales tienen alterado su metabolismo con un mal aprovechamiento de la glucosa, disminución del consumo de oxígeno y trastornos electrolíticos por mal funcionamiento del transporte a través de las membranas, lo que condicionará un deficiente actividad^{4, 7, 11}.

Estos hechos son los que prestan gravedad al coma, apareciendo modificaciones en la *frecuencia, profundidad y ritmo respiratorio*, con posible presencia de ritmos anormales como los de Biot, Kussmaul o Cheyne-Stokes. Deben explorarse las constantes circulatorias de intensidad, ritmo y frecuencia del pulso, así como la cifra de presión arterial y buscar signos periféricos de palidez, sudoración, cianosis y temperatura corporal rectal y axilar como parámetros de la situación vegetativa del enfermo.

Siempre se realizará una detenida exploración neurológica.

Los datos recogidos en las exploraciones que hemos comentado permiten establecer grados sucesivos respecto a la profundidad de una situación de coma. Empleamos los términos, VIGIL, TIPO,

CARUS, INCONSCIENCIA y SOBREPASADO que han venido a sustituir a los estadios conocidos como Somnolencia, Sopor, Obnubilación y Coma de mayor o menor profundidad^{3, 5, 13, 15}.

El cuadro I resume las características de cada uno de ellos^{3, 22}.

B.—*Etiopatogenia del coma*

Una vez realizado el diagnóstico de coma y conocida la profundidad del mismo deberemos proceder a un correcto diagnóstico etiológico.

La gravedad de estas situaciones y la posible reversibilidad de las mismas, dependientes de las circunstancias causales, obligan a una actuación clínica rápida, que proporcione un conocimiento exacto de la etiopatogenia, para una actitud terapéutica inmediata.

Como cualquier otra situación clínica requiere:

a) *Interrogatorio*. Por las circunstancias especiales del enfermo muchas veces habrá de efectuarse a familiares o personas relacionadas con el caso, por haber presenciado la forma de comienzo de nuestro problema y que acompañaron al paciente.

Es preciso un interrogatorio bien reglado según las normas habituales que recoja de manera exhaustiva todos los datos del comienzo, y curso de la enfermedad hasta el momento de nuestra intervención. Así tienen un enorme interés la agudeza de la presentación en un ictus cerebral, las convulsiones previas del epiléptico u otros datos que se complementarán con preguntas acerca de síntomas de todos los aparatos.

Los antecedentes de enfermedad anterior, alcoholismo, toxicomanías, problemas psicológicos que pueden incitar a suicidio o posibilidades intoxicativas profesionales o accidentales, serán en tér-

CUADRO I

PROFUNDIDAD DEL COMA

<u>Funciones de Relación</u>	Vigil	Tipo	Carus	Inconsciencia	Sobrepasado
Perceptividad	Afectada	0	0	0	0
Reacción inespecífica	+	0	0	0	0
<u>Estado de los Reflejos cutá- neos y tendinosos</u>	Conservados	Abolidos o deprimidos	Abolidos	Abolidos	Abolidos
<u>Funciones vegetativas</u>					
Respiración	Bien	Bien	Alterada	Alterada	0
Circulación	Bien	Bien	Alterada	Alterada	Colapso progresivo
Regulación térmica	Bien	Bien	Alterada	Alterada	Alterada
Reflejos pupilar y corneal .	Conservados	Conservados	Deprimidos	0	0
Reacción al dolor	+	+	+	0	0
<u>POSIBILIDAD REGRESION</u>	Posible	Posible	Posible	Posible	Imposible

El signo 0 indica signo abolido o ausente, el + presente o conservado.

minos generales temas de nuestras preguntas.

b) *Exploración*. Terminado el interrogatorio procederemos a una cuidadosa exploración metódicamente realizada que recogerá todos los signos en *inspección general*, observando el aspecto, color sudoración heridas o contusiones. La *facies*, *actitud* del enfermo y presencia de erupción dérmica o petequias deberán ser perfectamente controladas.

La exploración *ocular* y de los *orificios craneales* buscando pérdidas hemáticas o de líquido cefalorraquídeo, así como de la *lengua* para despistar la existencia de signos actuales o pasados de mordedura, son elementales pasos para el diagnóstico.

El *cuello* puede proporcionar también signos de interés y debe ser estudiado en sus distintas regiones anatómicas. Datos de alteración tiroidea, estasis yugular o traumatismo cervical pueden relacionarse con el *coma*.

La exploración *torácica* puede poner de manifiesto un proceso respiratorio, una neumonía, o cardíaco, responsables de la situación por hipoxia o cuadro tóxico generalizado.

En el *abdomen* destacaremos la posibilidad de una afectación peritoneal con los subsiguientes datos en pared, presencia de ascitis o signos de enfermedad hepática.

El estudio de las *extremidades* puede descubrir entre otros las señales de una

inyección reciente en relación con drogas o posibles fenómenos de hipersensibilidad.

La exploración *neurológica* será particularmente metódica y completa pues nos servirá de gran ayuda para darnos cuenta de la intensidad del cuadro y en muchas ocasiones del motivo que lo ha producido. Investigaremos si es posible motricidad, tono, reflejos cutáneos y tendinosos, sensibilidad y signos meníngeos. Ya hemos dicho anteriormente la importancia del *estudio ocular* con un examen que comprende tamaño, forma, simetría y reactividad pupilar, simetría de ambos ojos, motilidad, nistagmus y posible presencia de desviación conjugada de la mirada. La *función laberíntica* puede estudiarse mediante pruebas sencillas de excitación como movimientos de rotación de la cabeza que debe provocar, en condiciones de normalidad, movimiento reflejo de los ojos al lado opuesto. Este reflejo se altera y llega a desaparecer por afectación del tallo cerebral de causa posiblemente metabólica o por lesiones orgánicas a nivel del nervio vestibular, sexto par, fascículo longitudinal medio y tercer par craneal, lo que puede servirnos de ayuda a la hora de localizar un tipo de lesión.

La medida de las constantes respiratorias, circulatorias y temperatura axilar y rectal deben completar la exploración.

El cuadro II resume algunos de los datos de mayor interés para la confección de una historia clínica en los comas.

CUADRO II

RESUMEN DE LOS DATOS SEMIOLÓGICOS DE MAYOR INTERÉS GENERAL

Interrogatorio de familiares o acompañantes	Traumatismos.
Forma de comienzo.	Existencia inicial de convulsiones.
Ingestión de alcohol, medicamentos o sustancias tóxicas.	Signos procedentes de infección.
	Hemorragias de cualquier tipo.
	Cefaleas previas.

Exposición a foco de calor intenso. Golpe de calor.

Antecedentes

Hipertensión arterial o cardiopatía embolizante.

Enfermedad hepática.

Insuficiencia renal.

Diabetes diagnosticada o antecedente inmediato de aplicación de insulina.

Epilepsia.

Alcoholismo o morfínomanía.

Padecimientos endocrinos, tiroideos, paratiroides, insuficiencia suprarrenal o hipofisaria.

Hemopatías.

Insuficiencia respiratoria crónica.

Hipersensibilidad a determinada droga.

Exploración General

Facies

Vultuosa, actitud de «fumador de pipa». Palidez. Sudoración.

Actitud

Engatillada en procesos meníngeos.

Extensión de las cuatro extremidades y opistotonos. Rigidez de descerebración.

Brazos flexionados y extremidades inferiores extendidas del paciente decorticado.

Convulsiones en la encefalopatía hipertensiva.

Piel

Palidez en los distintos tipos de coma con situación de shock.

Ictericia.

Cianosis del enfermo respiratorio crónico en cor pulmonale.

Palidez pajiza del insuficiente renal.

Intensa sudoración del coma hipoglucémico.

Hipertermia de los procesos febriles.

Erupciones y petequias.

Signos de traumatismo o de inyecciones hipodérmicas.

Ojos

Exoftalmo. Desviación conjugada de la mirada o parálisis ocular.

Reflejo corneal.

Pupilas: tamaño, forma, reacción a la luz.

Garganta, nariz y oídos

Pérdida de sangre o de liquor.

Lengua

Signos de mordedura. Estado de hidratación.

Respiratorio

Aliento con olor a alcohol, a frutas, urinoso, etc.

Volumen, frecuencia y ritmo de la respiración.

Ruidos añadidos de procesos patológicos pulmonares o pleurales.

Cardio-circulatorio

Frecuencia, ritmo e intensidad del pulso.

Alteraciones tonos cardíacos.

Cifras tensión arterial.

Datos periféricos de shock, insuficiencia cardíaca o esclerosis vascular.

Abdomen

Tono de la pared.
Exploración hepática.

Extremidades

Cianosis.
Temperatura.
Dedos hipocráticos.

Examen neurológico

Rigidez de nuca, signos Kernig y Brudzinsky.
Datos clínicos de hemiplejía.
Estado de los reflejos tendinosos y cutáneos.
Recogida de las constantes respiratorias y circulatorias, así como de la temperatura rectal y axilar.



La sospecha del diagnóstico etiológico derivado del estudio Clínico debe completarse mediante los medios auxiliares, que en algunas ocasiones proporcionan por sí solos la explicación de lo que le está ocurriendo al enfermo.

c) *Medios auxiliares del diagnóstico.*

Las peticiones de uso general son las siguientes para el *laboratorio*:

Sangre: Hemograma hematocrito, velocidad de sedimentación globular.

Ionograma.

Glucosa y urea.

Gasometría y pH.

Las diferentes determinaciones especiales relacionadas con el proceso que la Historia Clínica nos ha hecho sospechar, así como tiempo de protrombina, bilirrubinemia, transaminasas, etc. ante una insuficiencia hepática, estudio hormonal en comas endocrinos, etc.

Orina: Albúmina, glucosa, acetona y estudio del sedimento.

Pruebas funcionales del riñón.

Líquido cefalorraquídeo: La punción lumbar puede por sí sola confirmar la etiopatogenia del proceso, ya sospechada clínicamente, por los datos macroscópicos, bioquímicos y citológicos. Esta técnica no presenta más contraindicación

importante que la sospecha clínica de un tumor de fosa posterior craneal que al disminuir la presión pudiera comprimir centros bulbares vitales.

Estudio radiológico. Debe practicarse sistemáticamente para el tórax por la importancia de valorar por este método las imágenes pulmonar y cardíaca.

Las radiografías de cráneo pueden demostrar datos de interés como signos de fractura, alteraciones de la forma y tamaño de la silla turca o lesiones óseas de tipo neoplásico

d) *Medios especiales.*

El *electrocardiograma* nos sirve para conocer el estado de la función cardíaca, mostrar signos de alteración orgánica de las fibras y en algunas ocasiones manifestar un trastorno metabólico, como una hiperkalemia o hipocalcemia de cualquier origen.

El *electro y ecoencefalograma*, así como el estudio de los potenciales evocados son exploraciones, por lo menos las dos primeras, fundamentales en una situación como el coma que compromete al tejido cerebral de manera difusa o localizada y por condicionamientos de naturaleza orgánica o metabólica. Los trastornos neuronales metabólicos que citamos previamente van a producir enlentecimiento del trazado electroencefalográfico.

fico en el coma de cualquier tipo y una respuesta disminuida a los estímulos visuales y auditivos.

El estudio del *fondo de ojo* debe ser una práctica de rutina en el coma y puede demostrar signos de hipertensión intracraneana y alteraciones vasculares, constituyendo el medio más asequible de observación directa del sistema vascular.

La *arteriografía* es un auxiliar inapreciable para la demostración de un tumor o hematoma subdural.

Clasificación de las circunstancias etiopatogénicas del coma.

Es difícil establecer esta clasificación debido al enorme número de circunstancias que pueden producirla. En esencia la muerte acaece en coma por cualquier mecanismo que la origine. Las modernas técnicas de reanimación han conseguido prolongar la vida en pacientes en que la máquina ha sustituido a los centros nerviosos vegetativos, creando el concepto de coma irreversible o sobrepasado.

Creemos que una de las formas más prácticas de ordenar los datos recogidos en la Historia Clínica a la hora de emitir un diagnóstico etiopatogénico consiste en dividir los comas en dos grandes grupos ^{13, 28}.

1. *Comas neurológicos*. La causa orgánica asienta en el propio tejido cerebral o su envoltura. Nos podremos encontrar ante los signos meníngeos de una hemorragia subdural o de meningitis de etiología variada. En otros casos la exploración habrá recogido los signos de lesión orgánica por hemorragia o tumor cerebral con los datos de focalidad más o menos extensa ¹⁸.

2. *Comas no neurológicos*. En otras ocasiones se trata de procesos de tipo general pero con manifiesta afectación

cerebral. Cualquier motivo que dé lugar a hipoxia, alteración del metabolismo de la glucosa, alteraciones endocrinas intoxicaciones exógenas o endógenas tendrán una manifiesta participación encefálica con disminución de las cualidades del estado de vigilia.

Las características especiales metabólicas de la neurona la hacen muy sensible a cualquier desviación de la homeostasis. En el tejido cerebral el intersticio es celular y constituido por la glía. Esto da lugar a un doble mecanismo de membrana en el intercambio metabólico entre la neurona y el capilar. Por otra parte se conoce que la neuroglia presenta para el metabolismo de la glucosa fundamentalmente la vía anoxibiótica de Embden, mientras la neurona es capaz de catabolizar el ácido láctico que le llega de la glía por el ciclo oxibiótico de Krebs ¹⁷. Las diferencias de producción de energía por estos dos diferentes ciclos constituyen la base de un especial juego acoplado de membranas, de energía de transporte iónico distinto, y hacen a la neurona muy sensible a la falta de oxígeno.

Esta especial disposición deberá tenerse en cuenta a la hora de establecer una terapéutica de corrección electrolítica pensando que los datos séricos son un exponente del intersticio celular, pero pueden no corresponder a un espacio intracelular neuronal protegido además por otra célula intercalada. Una fluidoterapia en las situaciones de coma, sin poder contar con el más exacto control de la situación intracelular que es la sed, deberá hacerse con suma precaución para no producir fenómenos osmóticos alterativos intracelulares en un tejido de trascendencia vital como el nervioso.

A pesar de las dificultades que presenta una clasificación de las circunstancias etiopatogénicas del coma, hemos querido resumirlas como un criterio de orientación en el cuadro número III.

CUADRO III
ETIOPATOGENIA DEL COMA

NEUROLÓGICO	Monóxido de carbono. Otros fármacos y venenos.
<i>Con síndrome meníngeo</i>	<i>Intoxicaciones endógenas</i>
Meningitis.	Hipercapnia.
Hemorragia subaracnoidea.	Distintos tipos coma diabéticos.
<i>Con signos focales</i>	Uremia.
Tumores.	Coma hepático.
Hemorragia.	<i>Endocrino</i>
Embolia.	Tirotóxico.
Trombosis.	Hipotiroideo.
Hematomas. Subdural y Epidural.	Panhipopituitarismo.
Tromboflebitis senos craneales.	Enfermedad de Addison.
<i>Postconvulsivo</i>	Hipo e hiperparatiroidismo.
Epilepsia.	<i>Situaciones de hipoxia</i>
<i>Agresiones craneales físicas</i>	Anemia.
Traumatismas.	Insuficiencia respiratoria.
Insolación.	Alteración cardio-circulatoria.
Choque eléctrico.	<i>Otros</i>
NO NEUROLÓGICO	Infecciones generalizadas graves. Neumonía. Fiebre tifoidea.
<i>Intoxicaciones exógenas</i>	Encefalopatía hipertensiva.
Alcohol.	Hipertermia e hipotermia.
Barbitúricos.	Deshidratación e hiperhidratación.
	Reacciones de hipersensibilidad.
	Neurosífilis.



C.—Actitud terapéutica ante el enfermo comatoso

Comprende medidas de dos tipos ^s:

a) *Atención general*

Requiere tener en cuenta las siguientes consideraciones:

El paciente en situación de coma *controla deficientemente las funciones vegetativas*. No es posible muchas veces una nutrición voluntaria, existe tendencia a colección de secreciones respiratorias, puede haber incontinencia o retención de heces y orina por mal juego de los esfínteres. La inmovilidad en el lecho y

las malas condiciones generales conducen a la formación de úlceras de decúbito y la alterción de los centros respiratorio y cardiocirculatorio, obliga a una vigilancia intensiva de las constantes, para prevenir la amenaza de un parada cardio-respiratoria. La situación general deficitaria en defensas y la retención de secreciones ya citada, obliga a prevenir la subsiguiente complicación infecciosa ^{8, 9, 22, 25}.

Por todo ello debemos establecer las siguientes medidas de carácter general:

1.—Asegurar las funciones vitales

Deben mejorarse las *condiciones respiratorias* mediante: Aspiración de secreciones.

Uso de tubo de Mayo o intubación si la ventilación se encuentra amenazada. Hay que tener en cuenta que esta intubación presenta los inconvenientes de la posibilidad de una parada cardiaca refleja, que puede prevenirse con la aplicación de atropina si no está contraindicada por otros motivos. Además, si la intubación se mantiene por mucho tiempo termina produciendo edema laríngeo complicando el curso posterior del proceso. Por esto debe reservarse a los casos en que la vigilancia intensiva descubre una clara insuficiencia del enfermo para mantener una necesaria función respiratoria. La aplicación de respirador o una traqueotomía que disminuya el espacio muerto respiratorio, son procedimientos necesarios en coma de grado profundo, cuando las funciones vegetativas muy restringidas necesitan de una ayuda exterior.

Es preciso asegurar un *suficiente aporte de sangre* al cerebro combatiendo el estado de shock con mantenimiento de la cifra de presión máxima por encima de 80 mm. de mercurio. De igual forma habrá que combatir una posible anemia con objeto de remediar un estado de hipoxia, que debe mejorar en parte por

las medidas de facilitación respiratoria o respiración controlada que anteriormente citamos.

2.—Suministro del necesario aporte calórico.

Cuando el enfermo se halle inconsciente o existan trastornos de la deglución por parálisis, deberá ser alimentado por sonda nasofaríngea, previo cálculo de las necesidades del paciente ⁶.

Ciertos casos de coma, tal como el acidótico del enfermo diabético, precisan de una forma inmediata la corrección de la deshidratación, acidosis y equilibrio electrolítico. Esto se consigue mediante empleo de un gotero por vía intravenosa. Si las circunstancias del coma exigen una prolongación del mantenimiento del enfermo por esta vía, será preciso canular una vena con las medidas de asepsia más cuidada en evitación de complicaciones tromboflebíticas y realizando un cálculo de necesidades calóricas y de agua mediante un balance hídrico del paciente ^{12, 32, 33}.

3.—Sondaje vesical

La retención urinaria o incontinencia de esfínter, comprobable el primero por la palpación de globo vesical, requiere sondaje de aplicación en ocasiones permanente, con las condiciones de asepsia que anteriormente comentábamos para la canulación venosa.

4.—Antibioterapia de cobertura

Algunos autores ¹⁸ solamente la emplean cuando existe una indicación absoluta por la presencia de un proceso infeccioso. Creemos que el uso de un antibiótico tipo ampicilina, en ausencia de reacciones conocidas de hipersensibilidad, sola o unida a la estreptomycinina para ampliar el espectro bacteriano, de-

be ser una medida de prevención para infecciones que la situación del comatoso facilita, principalmente por retención de secreciones respiratorias o sondajes.

5.—*Boca*

Debe mantenerse en buen estado de higiene y humedad. En todo enfermo comatoso debe retirarse una prótesis dental cuya presencia debe buscarse en todas las ocasiones.

6.—*Ritmo intestinal*

El estreñimiento es el problema más frecuente. Se combatirá preferentemente con enemas.

7.—*Protección ocular*

Los ojos del enfermo en coma se mantendrán cerrados, aplicando si es preciso una tira adherente. De esta forma evitaremos la desecación conjuntival, que produce inflamación y úlceras corneales de difícil corrección posterior, por la falta de parpadeo ¹⁸.

8.—*Vigilancia de las venas de las extremidades inferiores*

Evitará tromboflebitis que pueden producir embolia pulmonar, complicación no rara en el coma.

9.—*Agitación*

Un posible estado de agitación del paciente en coma debe combatirse con medicación sedante o analgésicos si el enfermo tiene dolores. La medicación se administrará a dosis prudentes, para no agravar los trastornos vegetativos deprimiendo la función de los centros vitales ¹⁸.

10.—*Higiene general*

Debe cuidarse de un buen estado general de limpieza. La posición en decúbito lateral evita la obstrucción faríngea por caída de la base de la lengua, así como el reflujo del vómito a vías respiratorias. Es necesario movilizar al paciente con frecuencia en evitación de úlceras por decúbito, operación que también facilita la expulsión de secreciones bronquiales ^{8, 32}.

b) *Medidas específicas para cada situación de coma*

Como es lógico dependerán de la causa que lo ha producido. Así una meningitis se tratará con los antibióticos adecuados, un coma diabético requerirá la corrección de la deshidratación y acidosis, el hematoma subdural requiere la exéresis quirúrgica urgente del foco hemorrágico, sin olvidar que cualquier tipo de envenenamiento exógeno necesitará un lavado gástrico y la administración del antídoto correspondiente ^{8, 16, 22, 32}.

D.—*Frecuencia relativa de las causas de coma*

En nuestro medio los comas más frecuentes son por orden decreciente, alcoholismo, trauma, enfermedad vascular cerebral, diabetes, envenenamiento, neumonía, insuficiencia hepática, descompensación cardíaca, epilepsia, meningitis bacteriana, uremia, eclampsia y diversas endocrinopatías.

E. *Pronóstico y criterios de irreversibilidad del coma*

A la hora de establecer un pronóstico habrá que tener en cuenta la profundidad del coma su etiopatogenia, edad del

paciente y reactividad a la terapéutica o de procesos proexistentes ^{28, 35}.

Un criterio para juzgar la irreversibilidad del coma y por lo tanto de la muerte cerebral, debe basarse en los siguientes datos ^{23, 26, 35}:

1. Arreflexia completa.
2. Pérdida de la respiración espontánea.
3. Pupilas dilatadas y fijas.
4. Parálisis motora y sensorial.
5. Registro electroencefalográfico plano durante 24 horas.

SUMMARY

One of the most important aspects of the Emergency Medicine is the coma status as much as intra and extrahospitalary ambient. The interest of om study is based according the hardness of anamnesis, and the severity of Symytoms induced by a altered conscience and by the need of a emergency therapy.

This work summarized the general semiology of the patient in order to diagnostic, severity and tiology of the coma. The general behaviour therapeutic and some criterions about an irreversibility is also studied.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLAN BIRCH, C. *Emergencias in medical practice*. Livingstone Ltd. Edimburg and London. 1960.
2. BALCELLS GORINA, A. *Patología General*. Toray. Barcelona, 1968.
3. BARRAQUER BORDAS, L. *Neurología Fundamental*. Toray. Barcelona. 1968.
4. BRAIN, R. *Neurología Clínica*. Marín. Barcelona. 1970
5. CECIL, LOEB. *Tratado de Medicina Interna*. Interamericana. Méjico. 1972.
6. COHEN, D. D. *Method of inserting a nasogastric tube in the anesthetized on comatoso patients*. *Anesth. Analg.* 50, 1010-11. 1971.
7. CHUSID, J. G.; J. J. MAC DONALD. *Neuroanatomía correlativa*. *El Manual Moderno*. Méjico. 1972.
8. ECKERT, C.: *La unidad de cuidados intensivos*. Toray. Barcelona. 1972.
9. FLINT, T. *Emergency treatment and management*. Saunders Comp. Philadelphia and London. 1964.
10. FRENK, J. D. *The reticular formation*. *Handbook Physiol*, 1, 2, 182-1305. Washington. 1960.
11. GANNONG. W. F. *Fisiología Médica*. *El Manual Moderno*. Méjico. 1968.
12. GARDINER HILL. H. *Compendio de urgencias en medicina*. Marín. Barcelona. 1972.
13. HARRISON, T. R. *Medicina Interna*. Prensa Médica Mejicana. Méjico. 1966.
14. JASPER, H. H. *Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system*. H. H. Jasper. Boston. 1958.
15. JOUVET, M.; J. DECHAUME. *Semiologie des troubles de la conscience. Essai de classification*. *Rev. Liomaise Med.* 9, 15, 961, 1960.
16. KRUPP, M. A.; M. J. CHATTON; S. MARGEN. *Diagnóstico y tratamiento*. *El Manual Moderno*. Méjico. 1972.
17. LABORIT, N. *Acerca de las bases biológicas y farmacológicas de la cura del sueño*. *Folia Clin. Intern.* 20, 1, 23-38. 1970.
18. LAERMITTE, F. *Système nerveux et muscles*. Flammarion Med. Paris. 1973.
19. LAFIGUERA, E. *Veinte lecciones de medicina de urgencia*. Liade Lab. 1965.
20. MAGOUN, H. W. *The ascending reticular activating in the brain stem*. *Arch. Neurol. Psychiat.* 67, 145-474. 1950.
21. MAGOUN, H. W. *The ascending reticular system in wakefulness*. Blackwell Scient. Publ. Oxford. 1954.
22. MAZZEI, E. S. *Medicina interna de urgencia*. López Libreros. Buenos Aires. 1969.
23. MOLLARET, P.; M. GOUJON. *Le coma dépassé*. *Rev. Neurol.* 101, 13-15. 1959.
24. MENINI, C. *La formation reticulaire. Etude de son organization et de ses principales fonctions*. *Rev. Med. Toulouse*, VIII, 6, 545-67. 1972.
25. MERCK, *Laboratorios*. Manual Merck. Merck, Resserch. Labor. New Jersey. 1968.
26. MINAMI, T. *Coma and brain death*. *Jap. Clin. Med.* 30, 1249-54. 1972.
27. PADILLA, T.; P. COSSIO. *Biblioteca Semiológica*. Ateneo. Buenos Aires. 1965.
28. PLUM, F.; J. B. POSNER. *Diagnosis of stupor and coma*. Blackwell Scienc. Publ. Oxford. 1969.
29. ROCHA, A. *Medicina de urgencia*. Seix Barral. Barcelona. 1947.
30. SABOURAUD, O.; F. CONTAMINE. *Elements de neurologie*. Flammarion. Paris. 1968.
31. SCHEI, W. *Neurología*. Alhambra. Madrid. 1968.
32. SHARPE, J. C.; F. W. MARX. *Tratamiento médico de urgencia*. Toray. Barcelona. 1972.
33. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA. *Comas*. VII Reunión. Madrid. 1967.
34. SODEMAN, W. *Fisiopatología Clínica*. Interamericana. Méjico. 1969.
35. SWEET, W. H. *Development of criteria for the diagnosis of irreversible coma*. *Trans. Amer. Neurol. Assoc.* 95, 314-21. 1971.
36. TREUX, R. C.; M. CARPENTIER; A. MOSOVICH. *Neuroanatomía humana*. Ateneo. Buenos Aires. 1971.