

Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I

Silvia García,¹ Sergio Sauri Suárez,² Erika Meza Dávalos,³ Asisclo de Jesús Villagómez⁴

RESUMEN

El estado de alerta (vigilia) y la conciencia son fenómenos biológicos de vital trascendencia en el ser humano, por lo que el conocimiento neurobiológico de estas funciones y de sus alteraciones proporcionará al clínico herramientas útiles para un apropiado diagnóstico, manejo y pronóstico del paciente aquejado de tales anomalías. Ésta es la primera de dos partes de una revisión de procesos de tipo orgánico. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de Medline, Pubmed, Artemisa y LILACs de 1980 a 2012 de los siguientes vocablos: *brain integrative functions, vegetative states, minimally conscious states, disorders of consciousness, behavioral of consciousness*; además, se incluyeron textos y artículos clásicos sobre el tema más antiguos. De un despliegue de cientos de publicaciones, se eligieron las revisiones de autoridades en la materia y las que tenían niveles de evidencia mayor de 3. Los estados de vigilia y el sueño normal son eventos fisiológicos con mecanismos neurofuncionales en parte comprendidos, su disfunción produce alteraciones del estado de alerta y trastornos del sueño, su conocimiento y adecuada evaluación son indispensables en la práctica clínica.

Palabras clave: ciclo sueño-vigilia, alteraciones del alerta, alteraciones de conciencia.

ABSTRACT

The alert state (wakefulness) and physiological sleep are biological phenomena of vital importance in the human being. Neurobiological knowledge of these functions and their alterations will provide useful tools for a proper diagnosis, management and prognosis of the patient suffering such abnormalities. This is the first of a two parts revision of organic processes. It was conducted a literature search in the databases of Medline, Pubmed, Artemisa and LILACs from 1980 to 2012; for search were introduced the following words: *brain integrative functions, vegetative states, minimally conscious states, disorders of consciousness, behavioral of consciousness*. From hundred of publications were chosen reviews of authorities in the field and those with levels of evidence greater than 3. In addition, older classic texts and articles were included. The wakefulness and physiologic sleep are events with neurofunctional mechanisms more or less known, their dysfunction produces alterations in the state of alert and sleep disorders; its knowledge and proper assessment are indispensable in clinical practice.

Key words: sleep-wakefulness cycle, alterations of wakefulness, alterations of consciousness.

- ¹ Neuróloga, Coordinadora de Investigación.
- ² Neurólogo, servicio de Neurología.
- ³ Neuropsicóloga, servicio de Investigación Clínica. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.
- ⁴ Médico internista e intensivista, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Silvia García. Coordinación de Investigación Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Av. Coyoacán-Félix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF. Correo electrónico: rolasil@yahoo.com.mx
Recibido: noviembre 2012, Aceptado: enero 2013.

Este artículo debe citarse como: García S, Sauri-Suárez S, Meza-Dávalos E, Villagómez AJ. Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I. Rev Esp Méd Quir 2013;18:56-68.

El vocablo *consciencia* proviene del término latino *conscientia* y éste del griego *συνείδησις*, que a su vez deriva del verbo *consciere* del mismo origen; de acuerdo con la Real Academia de la Lengua Española, se define como el “conocimiento inmediato que el sujeto tiene de sí mismo, de sus actos y reflexiones”, y como la “capacidad de los seres humanos de verse y reconocerse a sí mismos y de juzgar sobre esa visión y reconocimiento”. En la misma referencia se encuentra la palabra *consciencia*, que deriva de la misma palabra latina *conscientia*, y se define como la “propiedad del espíritu humano de reconocerse en sus atributos esenciales y en todas las modificacio-

nes que en sí mismo experimenta”, y también como el “conocimiento interior del bien y del mal”.¹ El concepto de conciencia es frecuentemente abordado desde las perspectivas filosóficas y psiquiátricas en razón de estar muy vinculado con el significado de mente. Desde estas visiones, se asume que en la medida que sepamos de la conciencia humana será posible conocer el comportamiento de la mente y su relación o superposición con el funcionamiento del cerebro; aquí es donde la perspectiva neurobiológica tiene su propia acepción, ya que parte de la premisa de que el cerebro es la estructura donde se procesan las funciones mentales indispensables para la elaboración de la conciencia. A partir de la concepción neurobiológica, el cerebro humano discurrió por varios pasos de especialización filogenética para lograr la capacidad de autopercepción; así, antes de conseguir la facultad funcional de “conciencia” tuvo que adquirir la capacidad de mantenerse en contacto con el medio (despierto), atenderle (atención) y finalmente interactuar con él; estas funciones encefálicas rompen el paradigma de funcionalidad especializada limitada en áreas cerebrales específicas, ya que para su realización son necesarias la activación y el funcionamiento normal de todo el encéfalo (“función encefálica global”) y particularmente la corteza.

Desde la perspectiva de la función encefálica global, un individuo sano posee dos mecanismos a partir de los cuales es capaz de relacionarse consigo mismo y con el medio externo. El primero es el ampliamente estudiado, y comprende el estado de vigilia y el ciclo sueño-vigilia. Esta función tiene su asiento anatómico en una estructura encefálica filogenéticamente vieja, el sistema activador reticular ascendente (sistema activador reticular ascendente), que se localiza desde los primeros segmentos cervicales hasta el diencéfalo; estructura icónica y que explica el proceso de despertar (vigilia) y entrar de manera cíclica en el denominado sueño fisiológico. En tal función, muchas neurosustancias entran en juego, pero la serotonina tiene un papel preponderante. El segundo componente es la denominada conciencia, y es la que permite que un individuo tenga conocimiento de sí mismo e interactúe con el ambiente. Esta función es compleja; se realiza en los hemisferios cerebrales y en las conexiones que establece con el resto del sistema nervioso central. En esta función, además, participa un

sinnúmero de neurosustancias y es indispensable que el individuo se encuentre despierto, es decir, que el primer componente (sistema activador reticular ascendente) esté intacto, aunque no todas las personas alertas están conscientes; verbigracia, los enfermos en estados vegetativos.

De esta concepción puede inferirse que cualquier situación nociva que afecte anatómica o funcionalmente uno o ambos componentes se traducirá en las diferentes alteraciones del estado de alerta y de la conciencia.

CICLOS SUEÑO-VIGILIA

El sistema activador reticular ascendente posee los sistemas anatómicos encargados de los ciclos vigilia-sueño y son: sistema inductor del dormir y sistema inductor de la vigilia; este último, paralelamente, garantiza la capacidad de concentración. Ambos funcionan sincrónica y cíclicamente, lo cual depende, en gran medida, de la maduración del sistema nervioso central, de tal manera que un cerebro maduro tendrá ciclos de sueño con un patrón bien definido y periodos de vigilia con la capacidad de concentración. Dicho patrón es sensible a eventos externos, los más conocidos son los cambios hormonales y la luz-oscuridad.^{2,3} La vigilia tiene su sustrato anatómico en el sistema activador reticular ascendente. Dentro de esta intrincada red neuronal se encuentra el locus cerúleo o *coeruleus* (LC) —en el piso del cuarto ventrículo—, que es una estructura pequeña que posee la mayor cantidad de células noradrenérgicas del sistema nervioso central; sus neuronas se proyectan de manera difusa a la corteza cerebral y al resto del tronco cerebral; su funcionamiento depende de un ritmo circadiano, de tal modo que el locus cerúleo se “activa” o “desactiva” ante variaciones circadianas con duración de 24 horas y con ciclos infradianos de aproximadamente dos horas de duración. Cuando aumenta la temperatura, el locus cerúleo amplía su actividad metabólica produciendo mayor cantidad de catecolaminas, coadyuvando así a la vigilia y lo contrario;⁴ esto explica, al menos, un mecanismo para inducir estados de menor o mayor alerta y que los periodos de mantenimiento de la atención varíen durante el día y se correlacionen de manera directa con variaciones de la temperatura corporal central.⁵ El sistema inductor del dormir tiene su asiento anatómico en los núcleos grises posteriores del sistema activador

reticular ascendente, sus axones hacen sinapsis en la corteza cerebral y con el haz medial frontal. Para inducir el sueño participan los núcleos grises del rafé dorsal secretores de serotonina y el núcleo gigante-celular de la formación reticular productor de acetilcolina.⁶ En el ciclo vigilia-sueño influye un sinnúmero de factores; entre los externos están los denominados relojes externos, como el ciclo luz-oscuridad, y claves sociales como la hora de las comidas u horarios laborales y escolares; entre los factores internos que intervienen en este ciclo están los ritmos circadianos hormonales, como la hormona del crecimiento, el cortisol, la melatonina y la prolactina, además de factores inducidos por los *zeitgebers* o relojes internos o endógenos.^{7,8} El sistema activador reticular ascendente es una estructura polisináptica en forma de red (de ello su nombre) con límites anatómicos poco definidos; se localiza en la porción paramedial del tronco del encéfalo y se extiende desde los primeros tres segmentos cervicales a los núcleos talámicos medio, reticular e intralaminar. Su “activación” se relaciona con el estado de vigilia; si bien ésta es una estructura atávica, su trascendencia en el entendimiento de los estados de coma es fundamental, ya que su ubicación y su función son estratégicas.⁹ Esta estructura puede verse afectada por una gran variedad de situaciones que perturban el estado de alerta (vigilia) de una persona, como procesos neurológicos intrínsecos o extrínsecos que afectan el tallo cerebral y causas sistémicas propias o externas, como las intoxicaciones, fármacos, etcétera (Figuras 1 y 2).¹⁰

VIGILIA Y CONCIENCIA

El proceso a través del cual un individuo tiene registro de sí mismo y de su entorno es lo que propiamente se denomina *conciencia*; ésta es una función que se realiza en las diversas estructuras derivadas del telencéfalo, fundamentalmente en la corteza cerebral.

La corteza cerebral es una estructura extensa que mide alrededor de 2,500 cm², en la que, de manera conservadora se calcula que existen 10,000 millones de neuronas, con cerca de 50 trillones de sinapsis.¹¹ De estos datos puede desprenderse que para que las lesiones anatómicas corticales induzcan pérdida de la vigilia deben ser muy amplias o, bien, inmiscuir de alguna manera al sistema activador reticular ascendente;^{1,12} y por supuesto, las

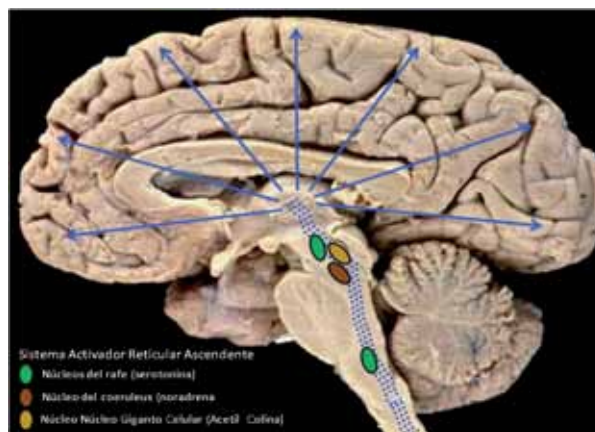


Figura 1. Sistema activador reticular ascendente y disposición de los núcleos productores de neurosustancias que intervienen en la vigilia y el sueño.



Figura 2. Núcleo *coeruleus* y los núcleos del rafé ventral y caudal y sus proyecciones.

causas extra neurológicas suelen obedecer a trastornos sistémicos, intoxicaciones o fármacos que llegan a través del torrente sanguíneo o a un defecto en el mismo. Obviamente las situaciones que afecten la funcionalidad o integridad anatómica de ambas estructuras (sistema activador reticular ascendente y corteza cerebral) producirán deterioro del estado de alerta (vigilia); estas eventualidades suelen estar asociadas con hipoxia, hipoglucemia, sustancias depresoras de la función neurológica (aquéllas producto de malfunción de un órgano, como ocurre en la insuficiencia hepática, renal, etc.) o con efectos de fármacos depresores (barbitúricos) o tóxicos exógenos.¹³

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL, METABOLISMO CEREBRAL Y AUTORREGULACIÓN CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral es el volumen de sangre aportado a una masa de tejido encefálico dada, en unidad de tiempo. El flujo sanguíneo cerebral promedio en un adulto es de 750 mL/min, lo que corresponde a 15 a 20% del gasto cardiaco; esto significa un flujo de 50 a 60 mL por 100 gramos de tejido al minuto. Es directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral e inversamente proporcional a las resistencias vasculares cerebrales; resulta del cociente entre la presión intracraneal y la presión arterial media. Este alto aporte sanguíneo tiene como propósito suministrarle al cerebro un suficiente e ininterrumpido aporte de oxígeno y glucosa, elementos indispensables para su adecuado funcionamiento.¹⁴ Las neuronas son dependientes de oxígeno y glucosa; las cetonas pueden ser utilizadas —especialmente en periodos de ayuno—, aunque de forma limitada. Los depósitos de glucógeno son escasos, esto explica la dependencia del encéfalo del aporte de nutrientes sanguíneos:¹⁵ cuando el flujo sanguíneo cerebral cesa totalmente, la glucosa y el ATP son consumidos en un periodo de tres a cinco minutos, pero la pérdida del estado de alerta ocurre casi de inmediato (20 segundos).¹⁶ El cerebro extrae 10% de la glucosa sanguínea, lo que significa que existe cierta reserva funcional, de tal forma que si decrece el flujo, la manera de compensarlo es aumentando la extracción de glucosa. A través del metabolismo aerobio, por cada molécula de glucosa, una vez que pasa por la glicólisis, ciclo del ácido cítrico y la cadena respiratoria, se obtienen 38 moléculas de ATP; para tal obtención energética se requiere un aporte ininterrumpido de oxígeno a razón de 40 a 70 mL O₂/min. Además de estos mecanismos, el cerebro echa mano de otras alternativas para mantener concentraciones estables de ATP: creatinfosfocinasa y adenilcinasa.

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante dentro de un rango amplio de PaO₂; éste debe caer por debajo de 50 mmHg para que sufra una modificación al alta. El flujo sanguíneo cerebral es muy sensible a cambios en la presión parcial de CO₂, en el rango fisiológico de PaCO₂ una fluctuación de 1 mmHg produce un cambio de 3 a 4% en el flujo sanguíneo cerebral; la sustancia gris es más susceptible a la lesión debido a su alta CMRO₂ (tasa metabólica cerebral de oxígeno).¹⁷

AUTORREGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral es un proceso activo que en condiciones fisiológicas se modifica regionalmente dentro de ciertos límites. Estos cambios están vinculados con una serie de variables fisiológicas y se denominan autorregulación de la circulación cerebral.¹⁸ Dicha autorregulación permite mantener un flujo sanguíneo cerebral regional acorde con las necesidades metabólicas de las diferentes áreas encefálicas, pero particularmente de la corteza cerebral, lo cual ocurre a pesar de alteraciones de la presión arterial sistémica, aunque estos “ajustes en el flujo sanguíneo cerebral” tienen ciertas limitaciones; para una persona normotensa, los límites de presión arterial media para mantener esta función son entre 50 y 150 mmHg; por debajo de estas cifras se produce un descenso del flujo sanguíneo cerebral, y por encima, el flujo sanguíneo cerebral queda dependiente de la presión arterial sistólica. En pacientes con hipertensión arterial crónica, la curva de autorregulación se desplaza a la derecha, al igual que el límite inferior de autorregulación, por ello la presión sanguínea a la que aparece isquemia cerebral se observa con presiones de perfusión que serían bien toleradas por pacientes normotensos.¹⁹

En caso de hipotensión arterial por defecto de los vasos (de origen vascular), la curva se desplaza hacia la izquierda, pero cuando es por hipovolemia, la curva se desplaza a la derecha por incremento generalizado del tono simpático. La acidosis del tejido cerebral genera que la autorregulación se pierda; cuando sucede en pacientes con presión intracraneal crítica, el aumento del flujo sanguíneo cerebral causará más edema e isquemia, con lo que se elevará aún más la presión intracraneal y habrá mayor acidosis tisular, con lo que se establece un círculo vicioso.^{20,21}

Existen diversas teorías que explican de qué manera la autorregulación de la circulación cerebral se realiza eficientemente: la teoría miogénica, la neurogénica y la metabólica. Aunque las tres están estrechamente vinculadas y son interdependientes, parece que las modificaciones bioquímicas tisulares son el elemento cardinal para producir cambios en la dimensión de los vasos y en el flujo sanguíneo regional, que en condiciones fisiológicas estaría acorde con la tasa metabólica de la región en cuestión.¹⁸

CONCEPTOS CLÍNICOS

En condiciones normales, una persona tiene, por día, periodos de vigilia que se alternan con estados de sueño denominado fisiológico; ambos son estados encefálicos con participación sistémica, procesos metabólicamente activos e indispensables para el control de múltiples procesos biológicos neurológicos y del resto de órganos y sistemas.

Existen condiciones anormales que afectan la capacidad de mantener la vigilia, y para que ello ocurra debe estar participando de manera anatómica, funcional, o ambas, el sistema activador reticular ascendente o, bien, la corteza cerebral de manera extensa y difusa.²² La integridad anatómica y funcional de las proyecciones tálamo-corticales, córtico-talámicas e intracorticales juega un papel trascendente para el mantenimiento del estado de vigilia; sin embargo, el tema es mucho más complejo que las simples redes tálamo-corticales. Varios investigadores postulan la existencia de áreas de organización funcional espontánea subyacente a la corteza que proporciona plantillas de referencia transitorias y rápidamente adaptables que tendrían gran trascendencia en algunos síndromes clínicos, como los estados vegetativos y el estado mínimo de la conciencia.²³ Hay varias formas de clasificar el deterioro del estado de alerta y más allá de las virtudes y defectos de cada una de ellas, la mayoría de los clínicos coincide en que lo más apropiado es hacer una descripción de las condiciones del estado mental del enfermo; sin embargo, se describen las características de estas alteraciones explicadas en el libro clásico sobre el tema de Fred Plum & Jerome B Posner.²⁴

Somnolencia: es el estado en el que el sujeto tiende a permanecer dormido, puede ser despertado con facilidad con cualquier estímulo sensorial o sensitivo; sin embargo, cuando éste cesa vuelve a dormirse, y así permanece hasta que se genere otro estímulo. Durante el tiempo que esté despierto puede atender adecuadamente órdenes sencillas.

Estupor: el sujeto se encuentra dormido, no atiende a estímulos triviales, pero suele despertar por medio de estímulos vigorosos y repetidos (dolor), retornando al estado inicial una vez que cesa el estímulo. La respuesta a las órdenes verbales es lenta e inadecuada y a veces ausente. Existen autores que entre la somnolencia y el

estupor incluyen un estadio intermedio que han denominado sopor.

Coma: el paciente se encuentra “dormido”, carece de respuesta a cualquier estímulo y es incapaz de percibir o responder a las inducciones externas o a las necesidades internas. Éste es un estado de temporalidad limitada, esto es, siempre será un cuadro agudo, ya que si se perpetúan las condiciones que está generando el coma, al cabo de unas pocas semanas —alrededor de cuatro— se reinstaurarán los ciclos sueño-vigilia,²⁵ con excepción de los casos en donde el coma hubiera sido inducido y mantenido por fármacos.

El estado de coma se ha subclasificado en relación con su profundidad y gravedad en:

Coma superficial, en el que sólo hay respuesta a estímulos dolorosos profundos con movimiento de defensa y propositivos de las extremidades, pero el paciente siempre se mantiene dormido.

Coma profundo, en el que no hay respuesta a estímulos dolorosos ni reflejos; incluso se pierden los reflejos patológicos y el tono muscular.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE EN COMA

La exploración neurológica deberá realizarse de manera completa y ordenada, ya que proporciona datos de gran trascendencia para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. En un paciente con deterioro del estado de alerta deberá hacerse con hincapié en los siguientes rubros:

1. Determinación del nivel de alerta y conciencia.
2. Patrón respiratorio.
3. Evaluación de las pupilas y de los reflejos pupilares.
4. Movimientos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares.
5. Respuesta motora.

Determinación del nivel de alerta y conciencia

Es preferible describir las condiciones en que se encuentra el paciente, ya que las etiquetas podrían no ser interpretadas por todo el equipo tratante de la misma manera. Existen instrumentos que ayudan a evaluar al paciente y cuyo uso se ha difundido por su sencillez, reproducibilidad y, en algunos casos, su valor pronóstico. La escala de Glasgow²⁶ (Cuadro 1) es la más conocida

Cuadro 1. Escala de Glasgow. A la derecha se observa la correlación pronóstica entre la calificación de la escala y la probabilidad porcentual de mortalidad

	<i>Respuesta</i>	<i>Puntos</i>
Abertura ocular	Espontánea	4
	Al hablarle	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el estímulo	5
	Flexión anormal	3
	Respuesta extensora	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
Calificación	Porcentaje de mortalidad	
3	80	
4	46	
5	46	
6	26	
7	4-6	
8	6-13	
9 a 14	5-7	
15	2	

y utilizada, tiene ciertas limitaciones, primero, porque se diseñó para el paciente con traumatismo craneoencefálico; segundo, porque es poco sensible para determinar cambios sutiles en el estado de conciencia; tercero, la evaluación del tallo cerebral es limitada; y finalmente, en pacientes sedados, intubados o afásicos, la respuesta verbal está restringida y no traduce el estado neurológico real.²⁷ Existen otros instrumentos que pretenden subsanar estas deficiencias, como la Escala de Coma de Liège (*Glasgow Liege Score*),²⁸ en la cual, a la escala de Glasgow, se agrega la Escala de Reflejos de Tallo Cerebral (*Brain Stem Reflexes Score*) [Cuadro 2] y el *Full Outline of Unresponsiveness score*.^{29,30}

Patrón respiratorio³¹

Es prioritario evaluar las condiciones respiratorias del paciente comatoso; mantener esta función obedece a todos los cánones de manejo del paciente grave. Si

bien la función respiratoria es de control en el sistema nervioso central, su ritmo y frecuencia son susceptibles de “modificarse” ante algunas eventualidades metabólicas, hemodinámicas y propias del aparato respiratorio; de tal manera que las características de la respiración proporcionarán gran cantidad de información acerca de la causa del coma.

Respiración de Cheyne Store

Se distingue por hiperpnea lenta y progresiva que se manifiesta de manera rítmica y periódica que llega a un pico, luego del cual decrece lentamente para volver a comenzar el ciclo. Este patrón se observa en lesiones diencefálicas difusas.

Hiperventilación neurógena central

Este tipo de respiración se distingue por hiperpnea muy profunda y sostenida de ritmo regular y rápido, cuya frecuencia varía entre 40 y 70 respiraciones por minuto. Las lesiones que la producen se asientan en el mesencéfalo y tercio medial de la protuberancia. Entre los patrones de hiperventilación está la respiración de Kussmaul, que tiene un patrón similar a la anterior y se distingue por frecuencias menores que varían entre 20 y 23 por minuto. Este patrón se asocia con acidosis metabólica.

Respiración apnéustica

Consiste en espasmos inspiratorios prolongados (dos a tres segundos) que alternan con pausas espiratorias. Indica alteraciones en las zonas mediales o caudales de la protuberancia.

Respiración atáxica

Ostenta un patrón completamente irregular en el que ocurren episodios de respiración profunda y superficial. Es un evento agónico que precede al paro respiratorio; traduce lesiones bulbares (Figura 3).

Evaluación de las pupilas y de los reflejos pupilares³²

El tamaño y las respuestas pupilares a la luz son controlados por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático nace en el hipotálamo posterior y recorre ipsilateralmente el tallo cerebral de manera paralela al sistema activador reticular ascendente, hasta llegar a las astas intermediolaterales y

Cuadro 2. FOUR (Full outline of unresponsiveness score)

			Puntuación
Respuesta ocular			
Ojos abiertos, sigue la luz y responde órdenes			4
Ojos abiertos, no sigue la luz			3
Ojos cerrados, con apertura al estímulo verbal			2
Ojos cerrados, con apertura al estímulo nociceptivo			1
Ojos cerrados, sin respuesta al estímulo nociceptivo			0
Respuesta motora			
Escribe su nombre o firma			4
Localiza el dolor			3
Respuesta flexora al dolor			2
Respuesta extensora al dolor			1
Sin respuesta al dolor			0
Estado mioclónico generalizado			0
Reflejos			Escala tallo cerebral
Pupilares	Corneal	Tusígeno	
Presente	Presente	Presente	4
Pupila midriática y fija	Presente	Presente	3
Ausente	Presente	NA	2
Presente	Ausente	NA	2
Ausente	Ausente	Presente	1
Ausente	Ausente	Ausente	0
Intubación	Respiración		Escala respiratoria
No intubado	Regular		4
No intubado	Cheyne-Stokes		3
No intubado	Irregular		2
No intubado	Apnea		0
Intubado	Respiración más frecuente del ventilador		1
Intubado	Respiración a la frecuencia del ventilador		0

Tomado de: Wijdicks EFM, Bamler WR, Maramattom BV. Validation of a new coma scale: The FOUR score. Ann Neurol 2005;58:585-593.

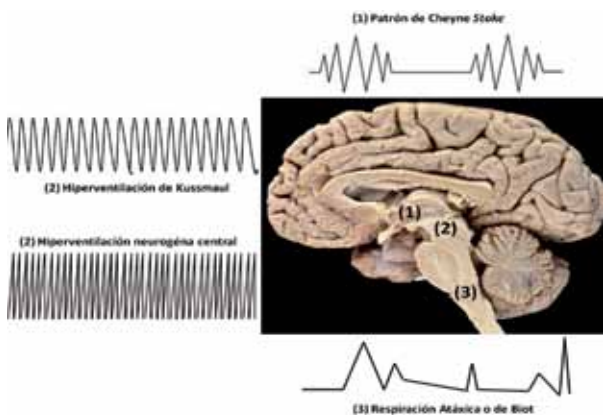


Figura 3. Patrones respiratorios anormales y su correlación anatomofuncional.

emerger por las primeras tres raíces torácicas. Luego de hacer sinapsis en el ganglio cervical superior, sus fibras ingresan al cráneo con la arteria carótida interna, pasan por dentro de la caja timpánica en el oído medio, siguen por la vaina de la carótida dentro del seno cavernoso y llegan al globo ocular por los filamentos que acompañan a la arteria oftálmica. Sus fibras inervan el músculo liso dilatador de la pupila, las glándulas sudoríparas, vasos carotídeos y el músculo liso tarsal superior; la activación de la vía simpática produce midriasis y la lesión de estas fibras origina el síndrome de Horner (miosis, ptosis por parálisis del músculo tarsal superior, vasodilatación y anhidrosis ipsilateral). Las fibras del sistema nervioso parasimpático descienden del hipotálamo anterior a las

regiones cráneo-sacras, mientras que en el mesencéfalo hacen a los núcleos de Edinger Westpal, y las fibras que de ellos emergen transitan por el tercer nervio craneal haciendo sinapsis en el ganglio epiescleral. Estas fibras inervan el músculo liso dilatador de la pupila, y sus axones son la única vía para el reflejo fotomotor. En condiciones fisiológicas, las pupilas deben estar centrales y simétricas, y la exposición a la luz debe producir miosis en ambos ojos; en el ojo estimulado se denomina reflejo fotomotor positivo, y en el otro a través del entrecruzamiento de fibras del quiasma y del metatálamo como por conexiones entre ambos núcleos de Edinger Westpal se denomina “reflejo consensual”. La lesión del núcleo de Edinger Westpal o la compresión de las fibras parasimpáticas del tercer nervio craneal se manifiesta por midriasis homolateral temprana (la oftamoplejía se produce posteriormente). Esta particularidad se explica porque las fibras parasimpáticas discurren en la periferia del tercer nervio y las motoras en la parte central. El reflejo cilioespinal se desencadena ante un estímulo nociceptivo cutáneo en la cara o cuello y consiste en dilatación de 1 a 2 mm de la pupila ipsilateral. Este reflejo traduce indemnidad de las vías simpáticas ascendentes. En el deterioro rostro-caudal, en la fase diencefálica, se afectan las fibras simpáticas, permitiendo un predominio de la inervación parasimpática, lo que se manifiesta por miosis reactiva a la luz (fotomotor positivo); en tanto que en las lesiones del mesencéfalo se alteran ambas fibras (simpáticas y parasimpáticas), por lo que las pupilas toman un diámetro intermedio y pierden los reflejos fotomotor y consensual. Si la lesión se ubica en la protuberancia, se interrumpen las vías simpáticas descendentes (que producen midriasis), pero se preserva la función de los núcleos parasimpáticos del tercer nervio craneal (mesencefálicos), por lo que las pupilas se encuentran mióticas puntiformes, lo que se explica por exceso de actividad parasimpática. Finalmente, en los casos de procesos metabólicos, aun cuando produzcan comas profundos, el reflejo fotomotor se mantiene, aunque puede enlentecerse (Figura 4).

Movimientos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares³³

La comprensión del sustrato anatómico para la movilidad ocular conjugada y de su asociación con los movimientos de la cabeza y el vestíbulo es esencial para entender qué

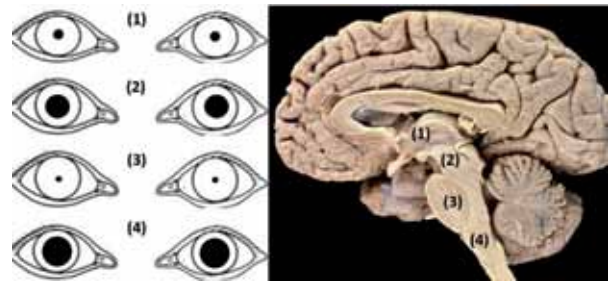


Figura 4. Respuesta pupilar; pupilas diencefálicas (1) miosis con respuesta a la luz; pupilas mesencefálicas (2) de tamaño intermedio, irregulares, sin respuesta a la luz; pupilas protuberanciales (3) puntiformes; daño bulbar; pupilas midriáticas sin respuesta a la luz (4).

se evalúa cuando se examinan los movimientos oculares en un paciente comatoso. Para que los movimientos conjugados de los ojos se realicen adecuadamente, es necesario que los núcleos óculo-motores, sus conexiones corticonucleares, sus fibras eferentes y los músculos extraoculares estén intactos, pero además deben estar intactas otras estructuras de sustancia gris localizadas en el tallo que controlan la movilidad conjugada; una de ellas, denominada *núcleo prepositum*, es pequeña, se ubica en la protuberancia que está delante del núcleo del VI y controla movimientos conjugados horizontales, y la otra es la sustancia gris periacueductal en el mesencéfalo, que controla los movimientos conjugados verticales, particularmente la supravversión. Dos estructuras más están inmersas en esta función: una es la médula cervical (primeros segmentos) y la otra son los núcleos vestibulares, sobre todo el superior y el medial. Estas estructuras se conectan ipsi y contralateralmente por fibras denominadas fascículo longitudinal medial (FLM) que discurre desde la médula cervical hasta el mesencéfalo.

Mediante esta compleja red se coordina la movilidad refleja de los globos oculares y su “conjugación”, pero, con base en la anterior descripción anatómica, cuando se evalúa esta función realmente se está evaluando la integridad del tallo cerebral.

Maniobras para evaluar los reflejos óculo-cefálicos³⁴

Para evaluar los reflejos óculo-cefálicos se rota la cabeza (luego de descartar lesión de la columna cervical) en una dirección, y si el fascículo longitudinal medial está sano

los ojos se desviarán en forma simétrica (conjugada) en el sentido opuesto. Si los ojos siguen el movimiento de la cabeza significa que estas vías están dañadas; a esto se le conoce como “ojos de muñeca”. Cuando se ejercen movimientos de flexión y extensión del cuello normalmente se observa movimiento conjugado de los ojos hacia arriba, en flexión, y hacia abajo, en extensión. Los párpados pueden abrirse en forma refleja cuando se flexiona el cuello, lo que se denomina “reflejo del parpadeo de muñeca”.

Maniobras para evaluar reflejos óculo-vestibulares³⁵

Consisten en la estimulación de la membrana timpánica del oído con agua fría, lo que produce un nistagmo de componente rápido hacia el lado contrario de la maniobra (los ojos se alejan rápidamente del frío). Debe colocarse la cabeza del paciente a 30°, cerciorarse de que el conducto auditivo externo no esté ocluido y que la membrana timpánica esté intacta, entonces se instilan 30 mL de agua fría en el conducto de un lado y se observan los movimientos oculares. Tres a cinco minutos después se repite en el otro oído.

Las respuestas anormales posibles en un paciente comatoso son:

Fase lenta anormal (con fase rápida también ausente), lo que sugiere lesión del tronco.

Fase rápida anormal (con fase lenta normal), que indica lesión hemisférica.

En el paciente con daño estructural diencefálico, el reflejo óculo-cefálico está conservado, y la estimulación con agua fría provoca una desviación conjugada tónica sostenida hacia el oído irrigado.

Si la lesión afecta el fascículo longitudinal medial, el reflejo oculocefálico está abolido sin acompañar los movimientos cefálicos, y la estimulación con agua fría es negativa. La desviación desconjugada de los ojos sugiere una lesión estructural del tallo encefálico (Figura 5).

Respuesta motora³⁶

Las respuestas motoras son de gran trascendencia para la localización topográfica de las diferentes disfunciones neurológicas y para el pronóstico del enfermo. Se sabe que esta dimensión en la Escala de Glasgow es la que tiene mayor valor pronóstico en el paciente con traumatismo severo de cráneo. En un paciente con alteración de

la conciencia, pueden diferenciarse tres tipos de respuesta a estímulos nociceptivos: *apropiados*, *inapropiados* o *ausentes*. Las respuestas *apropiadas* implican que las vías sensitivas y córtico-espinales están preservadas; en cambio, su ausencia manifiesta una alteración uni o bilateral de éstas. Las respuestas motoras *inapropiadas* constituyen “estereotipos” que dependen del nivel donde se encuentra el daño y son sumamente reveladoras del daño y su gravedad clínica.

Rigidez de decorticación

Ante un estímulo doloroso, el paciente flexiona los brazos, las muñecas y los dedos del miembro superior y produce una extensión, rotación interna y flexión plantar de los miembros inferiores, lo que significa daño diencefálico; esta respuesta también puede ser unilateral.

Rigidez de descerebración

El paciente, ante un estímulo o espontáneamente, se encuentra en “opistótonos”: aprieta los dientes, extiende los brazos con rigidez en aducción e hiperpronación; las extremidades inferiores también están rígidas y extendidas con flexión plantar. Esta actitud se reproduce experimentalmente con lesiones intercoliculares y se manifiesta en enfermos con graves lesiones mesencefálicas y protuberanciales; es excepcional en encefalopatías metabólicas severas, pero debe tenerse en cuenta.

Existe una respuesta menos estereotipada que las anteriores en la que, ante un estímulo, el enfermo adopta una posición de descerebración en miembros superiores con flacidez o flexión de los inferiores. Este tipo de respuesta puede ubicar una afección protuberancial con daño caudal del tallo encefálico.

Flacidez

La actitud de flacidez generalizada, con o sin signos de liberación piramidal, se asocia con lesiones en el bulbo raquídeo bajo; es una respuesta que se traduce en un estado de máxima afección córtico-espinal (Figura 6).

SÍNDROME CENTRAL DE DETERIORO ROSTRO-CAUDAL³⁷

El deterioro rostro-caudal es un proceso dinámico y evolutivo que induce signos y síntomas clínicos

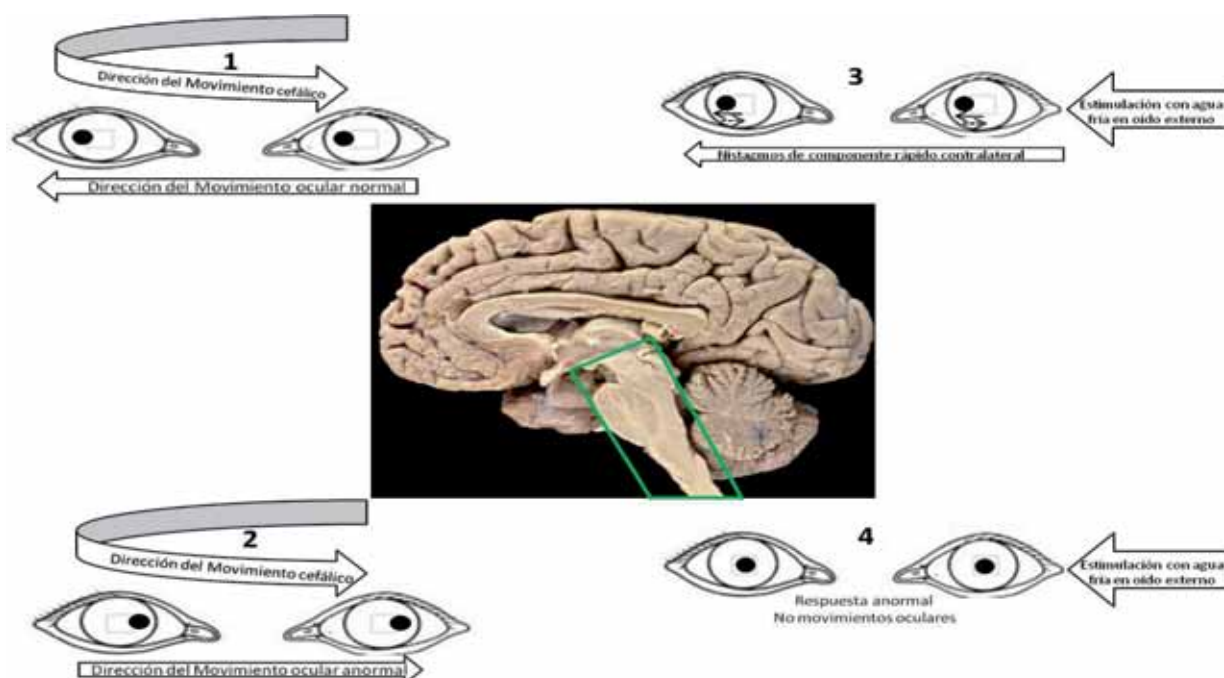


Figura 5. Pruebas para evaluar la integridad del tallo cerebral (encuadrado en verde); 1) al realizar la rotación de la cabeza a un lado, normalmente los ojos se dirigen de manera conjugada al lado contrario; 2) se observa la respuesta anormal a esta maniobra, los ojos siguen a la cabeza, "ojos de muñeca"; 3) se muestra el movimiento de los ojos al estímulo con agua fría del conducto auditivo externo, de manera conjugada hay nistagmos de fase rápida contralateral al estímulo; 4) se aprecia la falta de respuesta a esta maniobra, lo que indica daño del tallo cerebral.

que revelan la afección de las estructuras encefálicas supratentoriales. Este cuadro remite a la filogenia del sistema nervioso central; así, de manera inversa, se van perdiendo funciones de adquisición reciente hasta llegar a las más antiguas y finalmente a la muerte del individuo. Para que se cumpla esta serie de fenómenos clínicos es necesario que los procesos que están afectando al sistema nervioso central se localicen por arriba del tentorio (supratentoriales) y que sean evolutivos, pero para el clínico lo más relevante es que el paciente deja ver, a través de signos clínicos, su gravedad y su posibilidad de morir.

Fase diencefálica temprana

Lo primero en ocurrir es pérdida de la concentración y somnolencia progresiva. La respiración es regular, con suspiros y bostezos frecuentes hasta llegar al estado de coma. Según la causa podrá haber signos de focalización neurológica (hemiplejía, liberación piramidal, liberación frontal, etcétera).

Fase diencefálica tardía

El paciente está comatoso. El patrón respiratorio se modifica a periódico de Cheyne-Stokes. Las pupilas son mióticas, pero conservan el reflejo fotomotor. En las fases diencefálicas finales aparece la llamada "rigidez de decorticación", donde es característica la disfunción piramidal y el reflejo plantar extensor (Babinski).

Fase mesencefálica

Derivado de la pérdida de la inervación simpática descendente (a las astas intermediolaterales toracolumbares) y la lesión de los núcleos de Edinger Westpal (parasimpáticos), las pupilas se tornan irregulares, adoptan un diámetro intermedio y pierden el reflejo fotomotor. Con la lesión del fascículo longitudinal medio se afecta la "mirada conjugada" asociada con los movimientos cefálicos, lo que produce el signo de "ojos de muñeca". El patrón respiratorio es de hiperventilación (hiperventilación neurógena central). La respuesta motora a estímulos dolorosos se manifiesta por "rigidez extensora de descerebración" (lesión intercolicular).

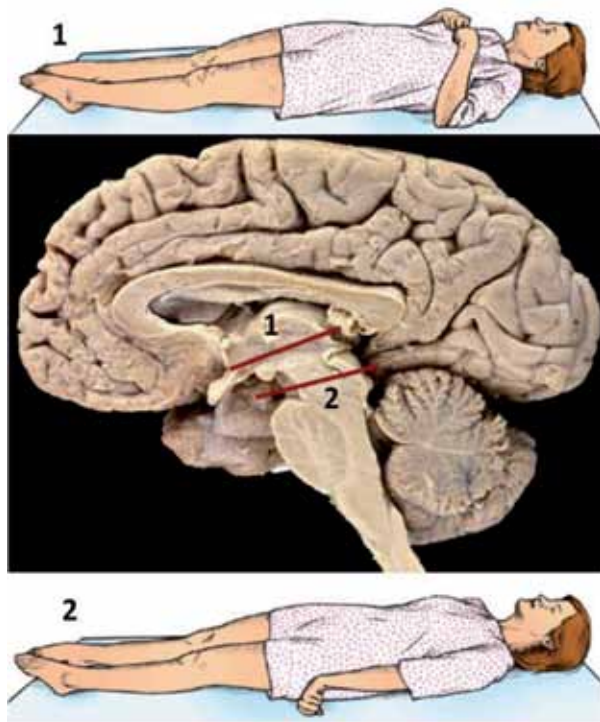


Figura 6. Actitud de decorticación (1), se observa la posición que adopta un paciente de manera espontánea o al estímulo doloroso, lo que significa una falla diencefálica; actitud de descerebración (2), esta postura se ha reproducido en lesiones intercoliculares, clínicamente indica falla mesencefálica.

Fase protuberancial

Con el avance del deterioro rostro-caudal, el patrón respiratorio transita hacia un ritmo superficial con pausas de apnea. Las pupilas se mantienen en posición intermedia y sin reactividad a la luz. El paciente se torna flácido y muestra signo de Babinski bilateral. Ocasionalmente responde a estímulos dolorosos con la flexión de los miembros inferiores.

Fase bulbar

Se distingue por respiración irregular y lenta llamada atáxica o de Biot, hipotensión arterial, pulso irregular y pupilas con midriasis paralítica. El paciente está cuadripléjico y carece de tono muscular. Pueden mantenerse los signos de liberación piramidal de manera bilateral, pero no es infrecuente que estén perdidos. Ya no es posible detectar signos de focalización neurológica.

ESTADO VEGETATIVO

El estado de coma no es una condición permanente, ya que si después de unas semanas persiste daño en el sistema nervioso central, la persona transita a un estado donde las funciones del sistema activador reticular ascendente se reinstauran. Si bien el sujeto permanece desconectado del medio y “de sí mismo”, se restablecen los ciclos sueño-vigilia, los pacientes son capaces de abrir los ojos pero no siguen con la mirada, no cumplen órdenes ni realizan movimientos con un propósito determinado, y las funciones cardiacas y respiratorias están preservadas, a esa condición se le denomina estado vegetativo.³⁸ Se considera estado vegetativo persistente cuando esta condición se mantiene más de un mes; es causado por daño cortical difuso con preservación del sistema activador reticular ascendente, como ocurre en la encefalopatía hipóxica y en el traumatismo severo de cráneo.

ESTADO MÍNIMO DE CONCIENCIA

Este enunciado define a un grupo de pacientes que no cumplen las características de estado vegetativo. Estas personas, de manera esporádica, podrían seguir instrucciones, seguir objetos o reconocer voces, iniciar un discurso o generar un movimiento con propósito; sin embargo, estas conductas son impredecibles.^{39,40} Los enfermos suelen tener una evolución fluctuante, con ciclos de estados precarios de alerta alternados con pérdida de la vigilia. Es un estado de alteración menor en relación con el estado vegetativo y tiene mejor pronóstico.²⁷

MUTISMO ACINÉTICO

El individuo se encuentra en vigilia, sin manifestaciones de actividad mental. Contrariamente al estado de conciencia mínimo, no hay respuesta a ningún tipo de estímulo y, a diferencia del estado vegetativo, no tiene espasticidad o reflejos anormales, lo que significa que las vías córtico-espinales no están dañadas. Estos pacientes dan la impresión de estar alertas y suelen seguir visualmente los movimientos de objetos, pero no tienen respuesta emocional a diversos estímulos y permanecen indiferentes incluso a estímulos nociceptivos vigorosos.

Este cuadro se asocia con lesiones mediales y bilaterales del lóbulo frontal que producen pérdida de la motivación, de la capacidad de planear o iniciar movimientos (disfunción ejecutiva), aunque también puede ser de origen psiquiátrico, pero para llegar a este diagnóstico debe establecerse la ausencia de organicidad.⁴¹

SÍNDROME DE ENCERRAMIENTO

Se produce por lesiones ventrales y mediales bilaterales de la protuberancia, por debajo del tercer nervio craneal, que interrumpen el haz córtico-espinal. El paciente se encuentra en vigilia, cuadripléjico, con incapacidad de mover voluntariamente la cara y de efectuar movimientos oculares conjugados en sentido horizontal; se preserva la movilidad ocular conjugada vertical (ya que este control es mesencefálico) y el paciente está anártrico.^{42,43}

ESTADO DE COMA INDUCIDO POR FÁRMACOS

Existe una gran variedad de padecimientos clínicos cuyo tratamiento farmacológico induce un estado similar al coma; entre ellos está el estado epiléptico resistente, la hipertensión intracraneal grave, etcétera.^{44,45} Los fármacos que tienen en común la reducción del metabolismo y flujo cerebrales pueden producir pérdida de la detección clínica de las funciones del tallo cerebral y confundir al médico poco avezado con muerte cerebral.

CONCLUSIONES

Los estados de vigilia y el sueño normal son eventos fisiológicos cuyos mecanismos neurofuncionales y bioquímicos son más o menos comprendidos. Su disfunción se traduce en alteraciones del estado de alerta y en los diversos trastornos del sueño.

Las alteraciones del estado de alerta son varias y son causadas por múltiples procesos que de manera común afectan la capacidad de vigilia y suelen poner en riesgo la vida.

REFERENCIAS

1. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 22ª ed. (2001) [en línea], consultado 16 octubre 2012. URL disponible en: www.rae.es
2. Simon G, VonKorff M. Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *Am J Psychiatry* 1997;154:1417-1423.
3. Balter M, Uhlenhuth E. New epidemiologic findings about insomnia and its treatment. *J Clin Psychiatry* 1992;53(suppl 12):34-39.
4. Ford D, Kamerow D. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention. *JAMA* 1989;262:1479-1484.
5. Guzmán E. Trastornos del sueño: Una aproximación psicofisiológica. *Rev Análisis del Comportamiento* 1990;4:130-154.
6. Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991. *National Sleep Foundation survey. I. Sleep* 1999;22(Suppl 2):S347-S353.
7. Roth T, Ancoli-Israel S. Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: results of the 1991 *National Sleep Foundation Survey. II. Sleep* 1999;22(Suppl 2):S354-S358.
8. Walsh J, Engelhardt C. The direct economic costs of insomnia in the United States for 1995. *Sleep* 1999;22(Suppl 2):S386-S393.
9. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995;7:251-267.
10. Chapman LF, Wolff H. The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man. *Arch Neurol* 1959;1:375-424.
11. Cuello LM. Aspectos cuantitativos de la corteza cerebral humana. *Rev Argent Neuroc* 2010;24:S31.
12. Brierley JB, Graham DI, Adams JH, Simpson JA. Neocortical death after cardiac arrest: A clinical, neurophysiological and neuropathological report of two cases. *Lancet* 1971;2:560-565.
13. Young GB, Pigott SE. Neurobiological basis of consciousness. *Arch Neurol* 1999;56:153-157.
14. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2000;523-547.
15. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ, Jaggi JL, Gennarelli TA. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242-1246.
16. Lareo LR. Costo energético de procesos cerebrales con especial énfasis en aprendizaje y memoria. *Universitas Scientiarum* 2006;11:77-84.
17. Tisdall MM, Smith M. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *Br J Anaesth* 2007;99:61-67.
18. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990;2:161-192.
19. Jordan JD, Powers WJ. Cerebral autoregulation and acute ischemic stroke. *Am J Hypertens* 2012 May 10. doi: 10.1038/ajh.2012.53. [Epub ahead of print.]
20. Paulson OB, Waldemar G, Schmidt JF, Strandgaard S. Cerebral circulation under normal and pathologic conditions. *Am J Cardiol* 1989;63:2C-5C.
21. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow in untreated and treated hypertension. *Neth J Med* 1995;47:180-184.
22. Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 2003;126(Pt 7):1524-1536.
23. Jin SH, Chung CK. Messages from the brain connectivity regarding neural correlates of consciousness. *Exp Neurobiol* 2012;21:113-122.

24. Plum F, Posner JB: The diagnosis of stupor and coma. Contemporary Neurology Series 19. 3rd ed. Philadelphia: Davis, 1980;4-7.
25. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004;3:537-546.
26. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
27. Stevens RD, Nyquist PA. Types of brain dysfunction in critical illness. *Neurol Clin* 2008;26:469-486.
28. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585-593.
29. Majerus S, Gill-Thwaites H, Andrews K, Laureys S. Behavioral evaluation of consciousness in severe brain damage. *Prog Brain Res* 2005;150:397-413.
30. Wijdicks EF. Clinical scales for comatose patients: the Glasgow Coma Scale in historical context and the new FOUR Score. *Rev Neurol Dis* 2006;3:109-117.
31. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. Contemporary Neurology Series 19. 2nd ed. Philadelphia: Davis, 1980;45-53.
32. Carpenter MB. Neuroanatomía. Fundamentos. 4^a ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1994.
33. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía funcional: Texto y atlas. 2^a ed. México: McGraw-Hill, 2006.
34. Fustinoni O, Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 13^a ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2002.
35. Fustinoni JC, Pégola F. Neurología en esquemas. 2^a ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2001.
36. Miembros de la Clínica Mayo. Exploración clínica en neurología. Clínica Mayo. Barcelona: Jims, 2000.
37. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. Contemporary Neurology Series 19. 2nd ed. Philadelphia: Davis, 1980:117-128.
38. Jennett B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. *Lancet* 1972;1:734-737.
39. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002;58:349-353.
40. Coleman MR, Menon DK, Fryer TD, Pickard JD. Neurometabolic coupling in the vegetative and minimally conscious states: preliminary findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:432-434.
41. Németh G, Hegedüs K, Molnár L. Akinetic mutism associated with bicingular lesions: clinicopathological and functional anatomical correlates. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237:218-222.
42. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ* 2005;330:406-409.
43. Bauer G, Gerstenbrand F, Rimpl E. Varieties of the locked-in syndrome. *J Neurol* 1979;221:77-91.
44. Lowenstein DH, Aminoff MJ, Simon RP. Barbiturate anesthesia in the treatment of status epilepticus: clinical experience with 14 patients. *Neurology* 1988;38:395-400.
45. Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F, Mattioli C, et al. Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Int Care Med* 1999;25:371-376.