ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ

DR. RAUL DE LA ROSA PACHECO

NEUROLOGIA

PLATAFORMA

6

A

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de junio de 2025

COMA Y TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA CONSCIENCIA

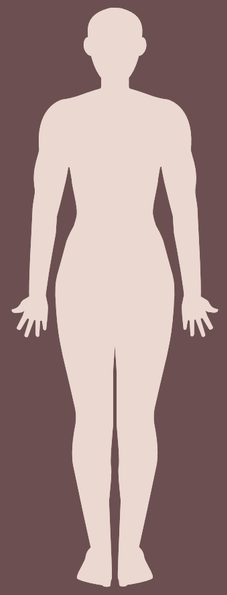
COMA EN LA PRÁCTICA NEUROLÓGICA

Análisis clínico

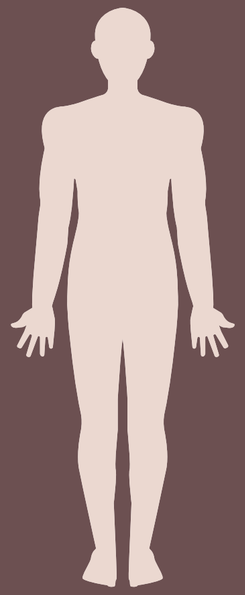
Identificar rápidamente la causa subyacente de la ↓ del estado de conciencia para evitar daños cerebrales irreversibles.

Investigación rápida y sistemática

Sn tiempo para una investigación detallada.

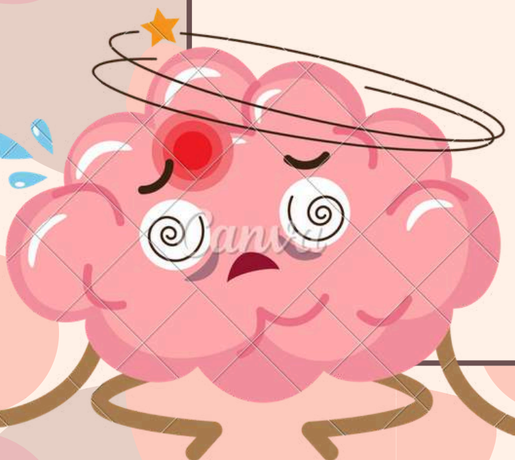


CAUSAS COMUNES DE COMA

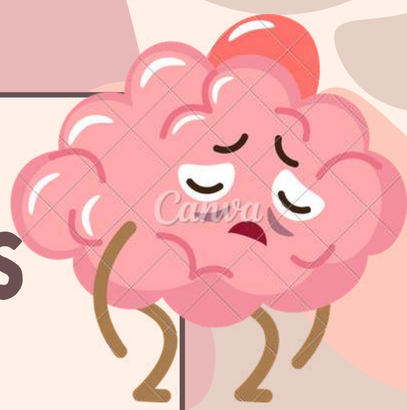


TRASTORNOS METABÓLICOS

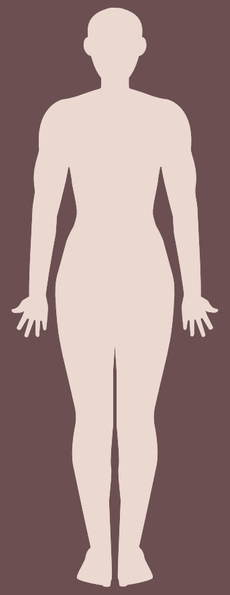
1. INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS O DROGAS
2. ANOXIA O ISQUEMIA
3. ENCEFALOMIELITIS Y ENCEFALITIS



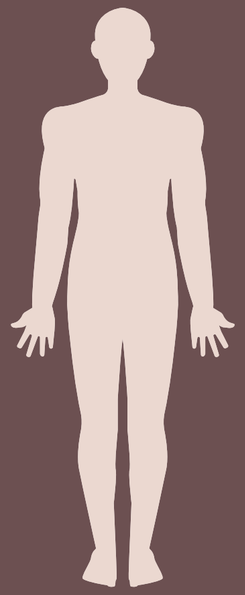
MASAS SUPRATENTORIALES PATOLÓGICAS



1. HEMATOMA INTRACEREBRAL
2. HEMATOMA SUBDURAL
3. INFARTO CEREBRAL
4. TUMOR CEREBRAL



ESTADOS DE CONSCIENCIA NORMAL Y ALTERADA



CONSCIENCIA NORMAL

Estado del individuo despierto, que reacciona completamente a los estímulos.

CONTENIDO DE LA CONSCIENCIA

Refleja la calidad y coherencia del pensamiento y la conducta.

INCONSCIENCIA

Ausencia de percepción del yo y el entorno, interrupción de actividades psíquicas.

CONFUSIÓN

- Incapacidad para pensar con rapidez, claridad y coherencia

CARACTERIZADO:

Distracción
Desorientación
"Obnubilación del sensorio".

FALTA DE ATENCIÓN

LEVE GRADO DE CONFUSIÓN

- Distracción ligera
- Incoherencia en el pensamiento.
- Incapacidad para mantener una conversación coherente.

CONFUSIÓN GRAVE

- Respuestas incoherentes.
- Desorientación en tiempo y lugar.
- Alteraciones del habla, posibles delirios y alucinaciones.

SOMNOLENCIA

Incapacidad para mantener el estado de vigilia sin estímulos externos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

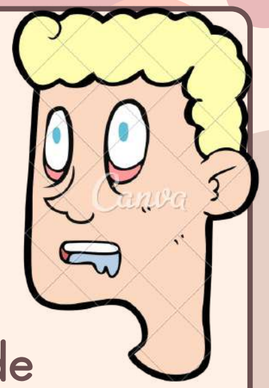
Inatención y confusión leve:

- Mejora con la activación

CAMBIOS FÍSICOS

- Párpados caídos, ronquidos, laxitud en músculos de mandíbula y extremidades.

ESTUPOR



Estado donde el paciente solo puede despertarse con estímulos vigorosos y repetidos.

CARACTERIZADO:

- Puede haber inquietud o actividad motora estereotípica.
- Disminución de cambios posturales naturales.

SÍNTOMAS ADICIONALES

- Posibles cambios en el ritmo respiratorio
- Ojos moviéndose hacia afuera y arriba, similar al sueño.

COMA

Estado en el que el paciente no puede despertarse ni activarse con estímulos externos o internos.

RESPUESTAS EN DIFERENTES NIVELES DE COMA

- Coma profundo
- Coma superficial (semicoma / obnubilación)

COMA PROFUNDO

No hay reacción significativa; respuestas corneal, pupilar y faríngea disminuidas.

COMA SUPERFICIAL

- Reflejos anteriores pueden ser inducidos.
- Reflejos plantares pueden ser flexores o extensores (signo de Babinski).

cere brósidos

Niveles de Conciencia

Lucidez

El paciente está orientado y responde bien a los estímulos verbales y sensitivos.

Letárgico

Es un estado de somnolencia y confusión, donde al paciente le cuesta pensar con fluidez y se encuentra desorientado en tiempo y espacio.

Estuporoso

El paciente impresiona estar durmiendo, al estimularlo despierta pero no llega a la lucidez. Sus respuestas verbales son lentas e incoherentes.

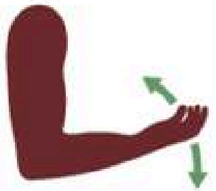
Comatoso

Hay una desconexión con el medio que rodea al paciente. No hay ninguna reacción a estímulos externos, incluso al dolor.

CIRUGÍA

JOYAS ENARM

ESCALA DE GLASGOW



RESPUESTA OCULAR		Puntos
ADULTOS ▪ Espontánea ▪ A estímulos Verbales ▪ Al dolor ▪ Ausencia de respuesta	**LACTANTE** ▪ Espontánea ▪ A estímulos Verbales ▪ Al dolor ▪ Ausencia de respuesta	 4 3 2 1
RESPUESTA VERBAL		
ADULTOS ▪ Orientado ▪ Desorientado / Confuso ▪ Palabras Incoherentes ▪ Sonidos Incomprensibles ▪ Ausencia de Respuesta	**LACTANTE** ▪ Sonríe, arrulla, gorgorea ▪ Llora apropiadamente ▪ Grita, llanto inadecuado ▪ Quejido – gruñido ▪ Sin respuesta	 5 4 3 2 1
RESPUESTA MOTORA		
ADULTOS ▪ Obedece órdenes ▪ Localiza el dolor ▪ Retira lo que le causa dolor ▪ Flexión Anormal ▪ Extensión Anormal ▪ Ausencia de respuesta	**LACTANTE** ▪ Adecuada al hablarle ▪ Localiza el dolor ▪ Retira lo que le causa dolor ▪ Flexión Anormal ▪ Extensión Anormal ▪ Ausencia de respuesta	 6 5 4 3 2 1

100% BASADO EN GPC EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

JOYAS ENARM

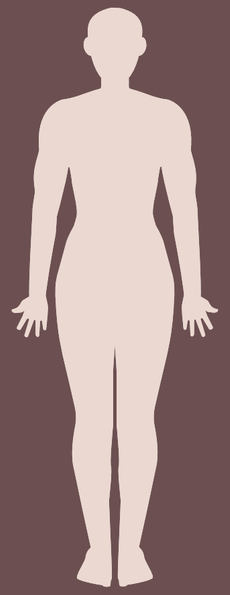
LA SEVERIDAD DEL TCE SE DETERMINA EN FUNCIÓN DE PUNTUACIÓN TOTAL DE LA ESCALA DE GLASGOW:

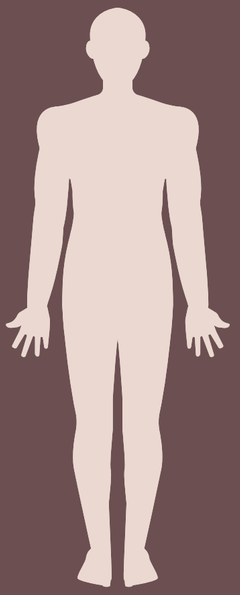
- Leve: 14 - 15 puntos
- Moderado: 9 - 13 puntos
- Grave: < 9 puntos

NIVEL DE ALTERACIÓN DE CONSCIENCIA (ESTADO DE COMA), EL GRADIENTE VARÍA

- Leve: > 13 puntos. La duración del coma suele ser menor a 20 minutos.
- Moderado: 9 - 12 puntos. La duración del coma es mayor de 20 minutos y menor de 6 horas tras la admisión del paciente.
- Grave o severa: < 8 puntos. La duración del coma es mayor de 6 horas tras la admisión del paciente.

ESTADOS VEGETATIVO PERSISTENTE, SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO Y MUTISMO ACINÉTICO





ESTADO VEGETATIVO

Paciente sobrevive sin funciones mentales significativas tras lesión cerebral grave.

CARACTERÍSTICAS

- Abre los ojos de manera espontánea.
- Parpadea.
- Movimientos oculares.

- Muestra deglución.
- Bruxismo, gestos

No hay respuesta consciente

Ciclos de sueño y vigilia presentes sin consciencia ni comportamiento intencional.

ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE (PVS)

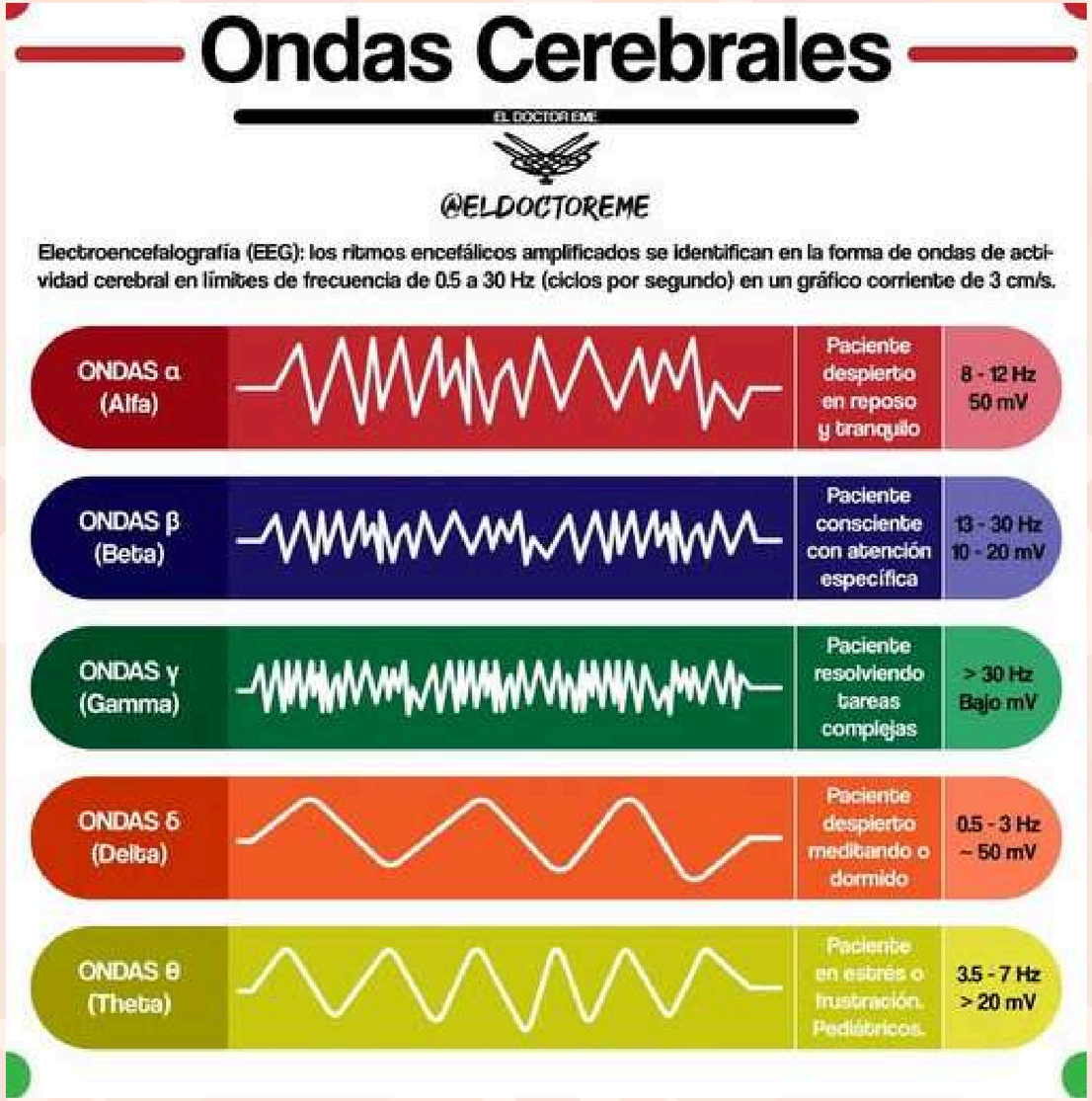
- Síndrome apálico o muerte neocortical.

DIAGNÓSTICO

- 3 meses en lesiones no traumáticas.
- 12 meses en traumáticas.

CAUSAS Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS:

- Lesión cerebral por traumatismo craneoencefálico o anoxia cerebral.
- Daño talámico y degeneración de sustancia blanca
- Fase terminal de enfermedades neurodegenerativas :
  - Alzheimer y Creutzfeldt-Jakob.



HALLAZGOS EN EL EEG

- Actividad de fondo anormal: baja amplitud y frecuencia δ.

Patrones típicos:

- Supresión de picos
- Actividad α y θ
- Patrón α de coma

Ausencia de cambios en la actividad EEG durante o después de estímulos.

SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO

Estado en el que la consciencia está preservada, pero existe incapacidad para moverse o hablar

CARACTERISTICAS:

- Px solo puede comunicarse mediante movimientos oculares verticales y parpadeo.

CAUSAS Y MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

- Lesión de la porción ventral de la protuberancia por oclusión del tronco basilar

Interrupción de las vías corticobulbar y corticoespinal descendentes:

- Conservación de la conciencia, vigilia y funciones oculares.
- Pérdida completa de la función motora y verbal.

MUTISMO ACINÉTICO

Estado en el que el paciente está inmóvil (acinético) y mudo, pero consciente.

CARACTERIZADO:

- Presenta una apatía profunda y falta de iniciativa, abulia.
- Registra y recuerda lo que ocurre a su alrededor.

ETIOLOGÍA Y MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Asociado a lesiones bilaterales en:

- Lóbulos frontales
- Tálamo

Vías motoras y sensitivas permanecen intactas, pero el paciente no actúa por falta de motivación o impulso.

MUERTE CEREBRAL

Estado irreversible donde el cerebro deja de funcionar por completo.

- Se mantienen funciones cardíacas y respiratorias mediante soporte artificial.

El EEG isoeléctrico o "trazo plano" confirma la muerte cerebra. 30 min

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (COMITÉ DE HARVARD, 1968)

1. AUSENCIA TOTAL DE RESPUESTA A ESTÍMULOS EXTERNOS.
2. APNEA
3. INACTIVIDAD EEG DURANTE 24 HORAS.

PRUEBA AUXILIAR

Falta de taquicardia ante la inyección de atropina indica pérdida de inervación cardíaca.

MOVIMIENTOS REFLEJOS O SIGNO DE LÁZARO

1. EXTENSIÓN TORÁCICA
2. ELEVACIÓN Y CRUCE DE BRAZOS SOBRE TÓRAX O CUELLO
3. GIRO DE LA CABEZA Y ENCOGIMIENTO DE HOMBROS

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

- Explicación clara y sencilla a familiares sobre criterios y resultados del diagnóstico.
- Evitar presiones externas para una declaración prematura de muerte cerebral.

ESPERAS RECOMENDADAS ANTES DE DECLARAR LA MUERTE CEREBRAL

MÍNIMO 6 HRS SI HAY LESIÓN CEREBRAL MASIVA.

24 HRS SI HAY SOSPECHA DE INTOXICACIÓN O PARO CARDIACO PREVIO.

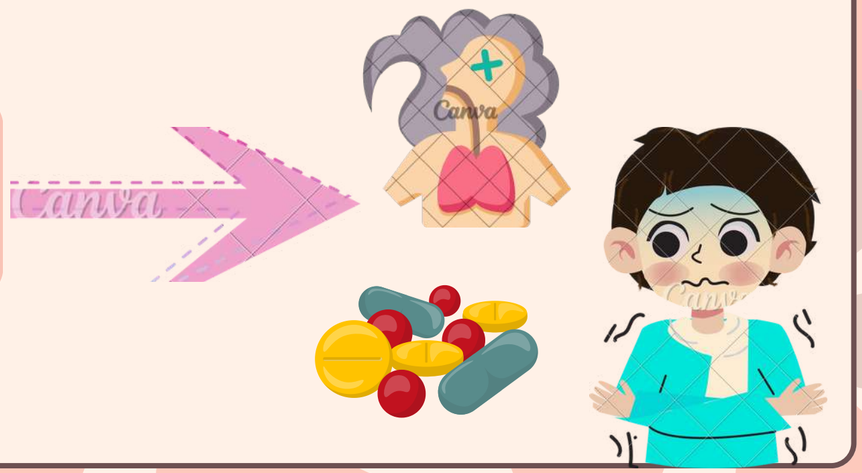
CONSIDERACIONES ESPECIALES

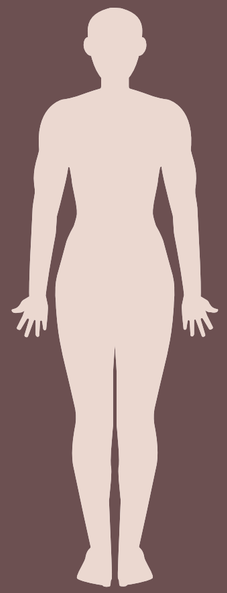
''MUERTE ENCEFÁLICA EN NIÑOS''

PERIODO DE OBSERVACIÓN AMPLIADO A 48 HORAS.

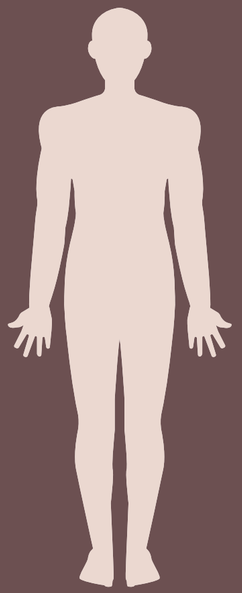
NO EMITIR DIAGNÓSTICO ANTES DEL SÉPTIMO DÍA POSNATAL
EVALUAR EL ESTADO NEUROLÓGICO EN RECIÉN NACIDOS.

CONSIDERAR LA POSIBILIDAD DE DISFUNCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE



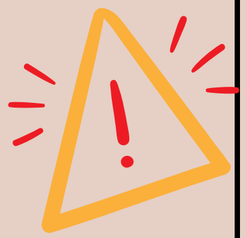


ANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA DE LOS ESTADOS DE ALERTA Y COMA



SISTEMA DE ACTIVACIÓN RETICULAR ASCENDENTE

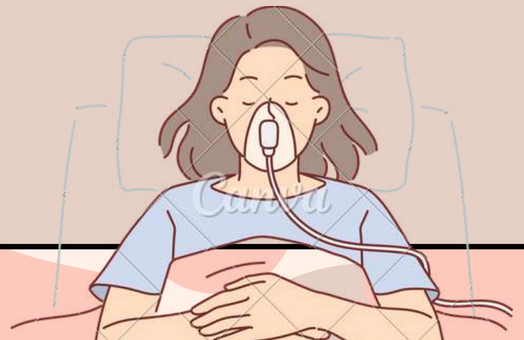
Responsable del estado de alerta y vigilia.



UBICADO

- Tronco del encéfalo
- Diencéfalo.

EL COMA SE CARACTERIZA POR LA FALTA DE RESPUESTA A ESTÍMULOS EXTERNOS Y AUSENCIA DE CONSCIENCIA.



FUNCIÓN DEL SARA

- Mantiene el estado de alerta
- Filtra la información que recibimos a través de los sentidos
- Modula neurotransmisores que afectan al ciclo sueño-vigilia
- Funcionamiento del cerebro y del sistema endocrino
- Regula la conducta y el estado de ánimo

ANATOMÍA DEL SARA

- Se extiende desde el puente alto y tegmento mesencefálico hasta el diencéfalo.
- Conexiones con núcleos talámicos mediales, centromediano e intralaminares.

ACTIVIDAD CEREBRAL Y EEG

RITMO α INDICA VIGILIA (8-12 HZ).

RITMO γ (30-60 HZ): RELACIONADO CON PERCEPCIÓN Y UNIFICACIÓN DE EXPERIENCIAS.

EEG: DIAGNÓSTICO DE ESTADOS DE CONSCIENCIA.

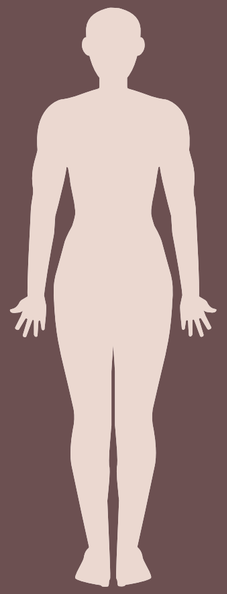
CONECTIVIDAD CEREBRAL Y CONSCIENCIA

3 Redes cerebrales interconectadas:

RED PROMINENTE: PERCEPCIÓN CONSCIENTE DE ESTÍMULOS.

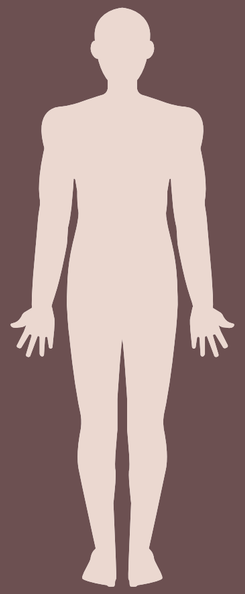
RED EN MODO PREDETERMINADO: PENSAMIENTO INTERNO.

RED DE CONTROL EJECUTIVO: CONSCIENCIA GUIADA POR EL ENTORNO.



ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL COMA

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES CEREBRALES



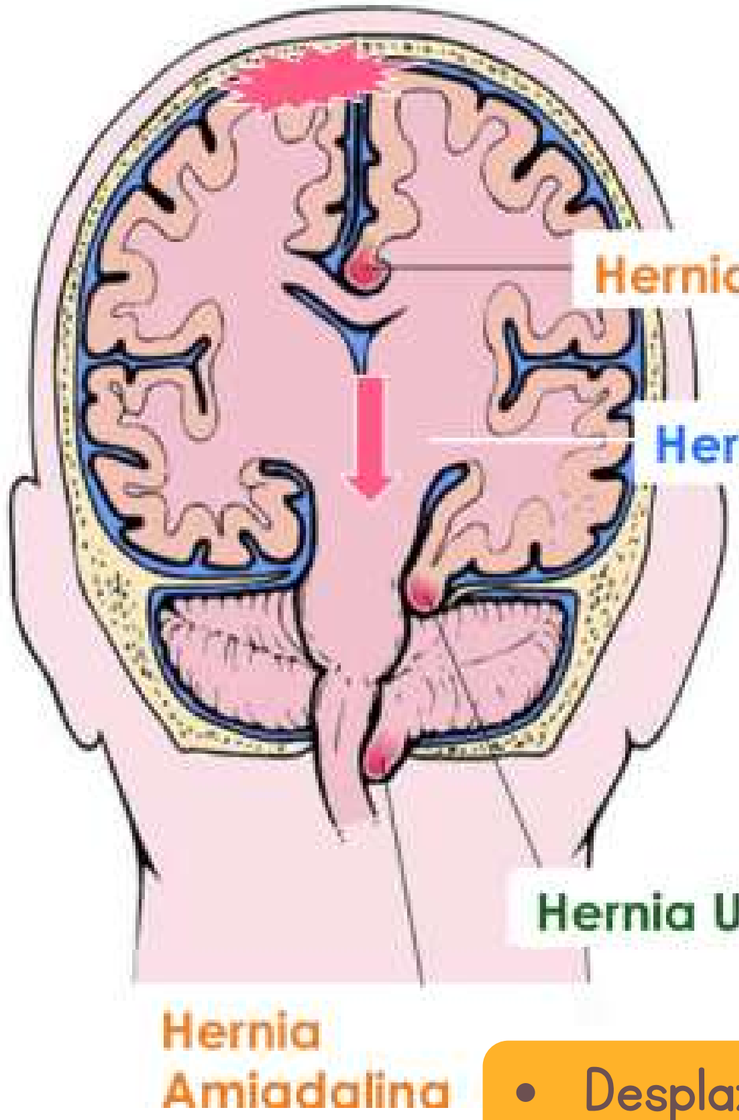
LESIÓN MASIVA EN EL HEMISFERIO CEREBRAL

COMPRESIÓN DEL MESENCÉFALO Y LA REGIÓN TALÁMICA CENTRAL.

CAUSADAS MASAS INTRACRANEALES

DESPLAZAMIENTOS

HERNIAS CEREBRALES.



- Cruza la hoz del cerebro (Separa hemisferios cerebrales).

- Desplazamiento descendente y compresión medial del tronco del encéfalo superior.

- Desplazamiento del lóbulo temporal medial a través del tentorio.

- Desplazamiento del cerebelo a través del foramen magno, involucrando el tronco del encéfalo inferior.

LESIÓN DESTRUCTIVA EN TÁLAMO O MESENCÉFALO

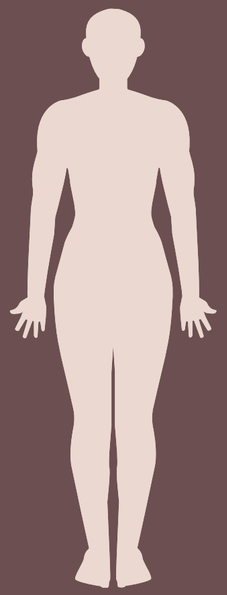
DAÑO DIRECTO DEL SISTEMA ACTIVADOR RETICULAR

- ACV POR OCLUSIÓN DE ARTERIA BASILAR
- HEMORRAGIA TALÁMICA
- LESIÓN TRAUMÁTICA.

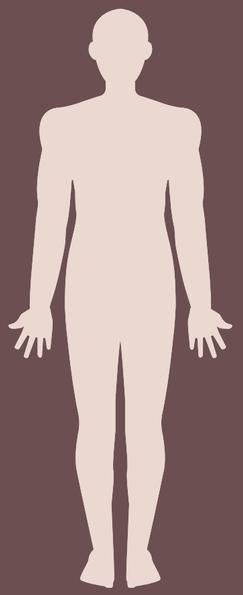
LESIÓN BILATERAL EN CORTEZA Y SUSTANCIA BLANCA

INTERRUPCIÓN DE IMPULSOS TALAMOCORTICALES O DESTRUCCIÓN NEURONAL EXTENSA

- TRAUMA
- ENCEFALITIS, MENINGITIS
- HIPOXIA O ISQUEMIA



VALORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE EN ESTADO DE COMA



1. PRIORIDADES INICIALES EN EL PACIENTE COMATOSO

- Establecer la vía aérea y oxigenación adecuada.

TRAUMA

Evaluar lesiones craneoencefálicas o sangrados internos.

HIPOTENSIÓN

Administrar soluciones, fármacos vasopresores, sangre u oxígeno.

RIESGO DE BRONCOASPIRACIÓN O VENTILACIÓN INADECUADA.

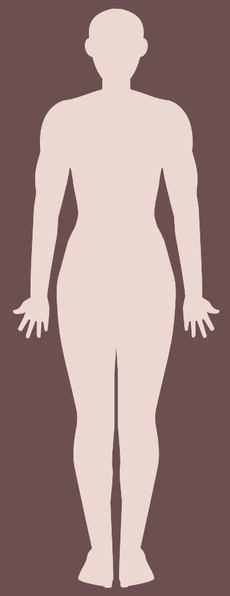
MANEJAR CON PRECAUCIÓN EL CUELLO SI SE SOSPECHA LESIÓN CERVICAL.

2. HISTORIA CLÍNICA Y EVALUACIÓN INICIAL

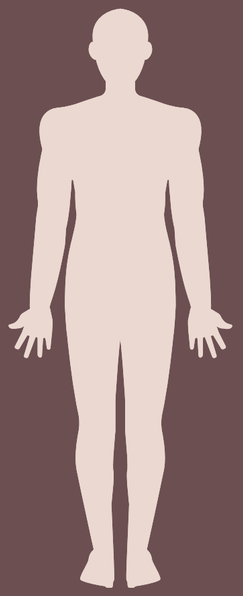
IDENTIFICAR ANTECEDENTES MÉDICOS

Diabetes, traumatismos, convulsiones, consumo de alcohol/drogas, intentos de suicidio

INTERROGAR A LOS ACOMPAÑANTES SOBRE EL ESTADO PREVIO DEL PACIENTE Y CIRCUNSTANCIAS DEL EVENTO.



EXPLORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE EN ESTADO DE COMA



EVALUACIÓN DE LA TEMPERATURA

TEMPERATURA

- Fiebre: Infecciones sistémicas
- Temperatura alta (>42°C): Golpe de calor o intoxicación anticolinérgica.
- Hipotermia: Intoxicaciones, exposición al frío, hipotermia avanzada, meningitis tuberculosa, mixedema.

PRESIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDÍACA

HIPERTENSIÓN MARCADA:

- Hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva.

HIPOTENSIÓN

- Intoxicaciones, hemorragia interna, shock séptico, Addison, traumatismo encefálico masivo.

BRADICARDIA, RESPIRACIÓN PERIÓDICA E HIPERTENSIÓN

- Aumento de la presión intracraneal.

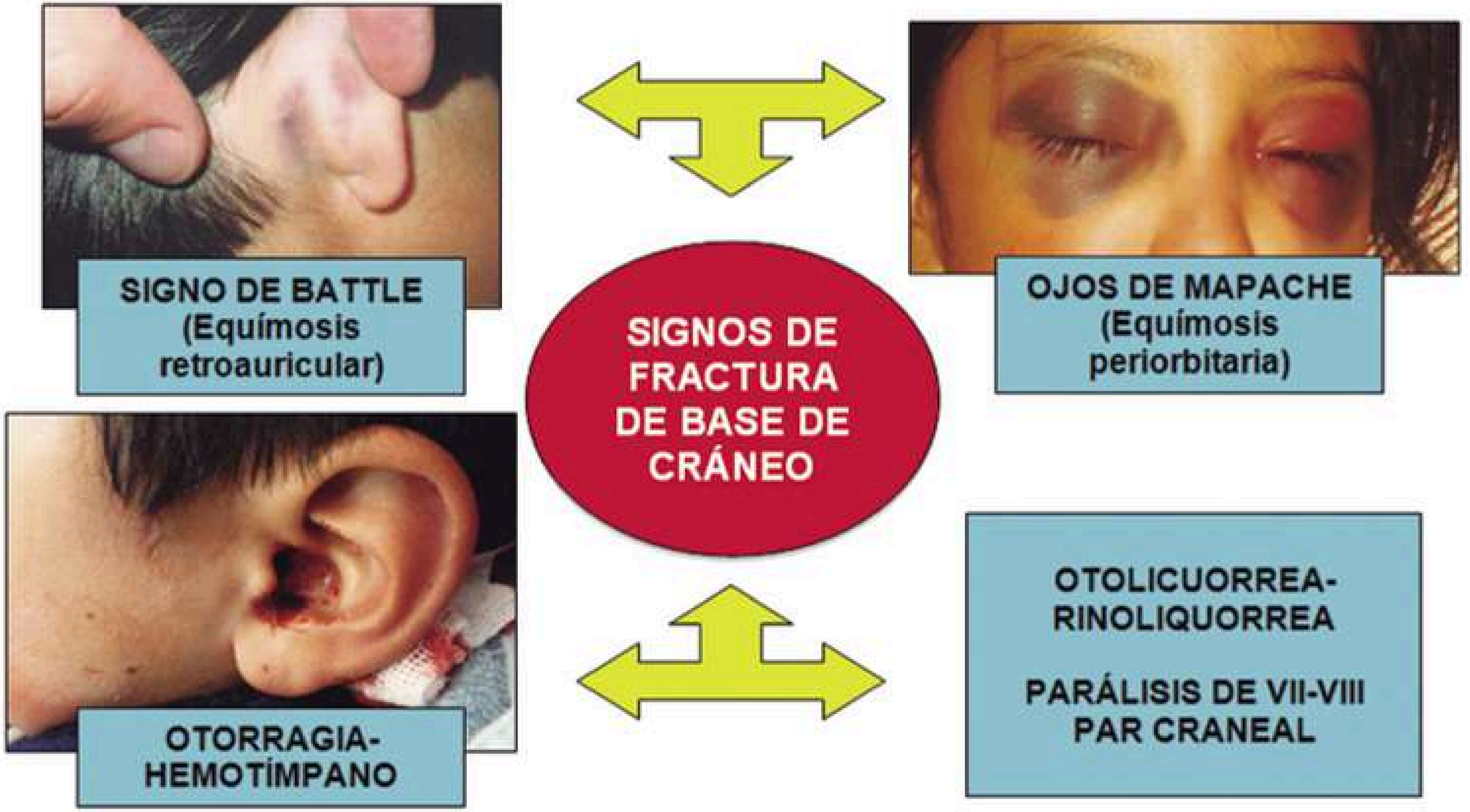
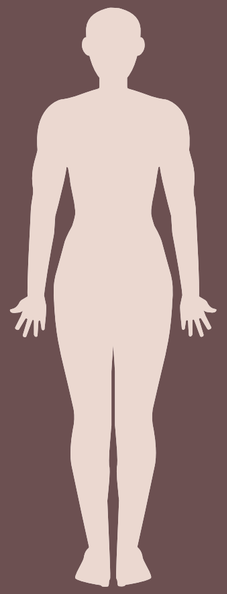
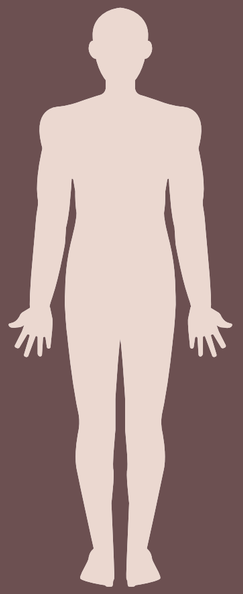


Figura 3: Signos de fractura de base de cráneo.



REACCIONES PUPILARES EN EL PACIENTE EN ESTADO DE COMA



PUPILA DE HUTCHINSON (UNILATERAL DILATADA)

- Pupila dilatada en un solo lado, signo temprano de distensión o compresión del III par craneal

CAUSA COMÚN

- Hernia transtentorial.
- Hematoma epidural o subdural

SECUENCIA EVOLUTIVA

PÉRDIDA DE REACCIÓN A LA LUZ ANTES DE LA DILATACIÓN.

CORECTOPIA: PUPILA OVAL O DESPLAZADA POR AFECTACIÓN PARCIAL DEL ESFÍNTER PUPILAR.

DILATACIÓN PROGRESIVA Y DESVIACIÓN LEVE DEL OJO HACIA AFUERA

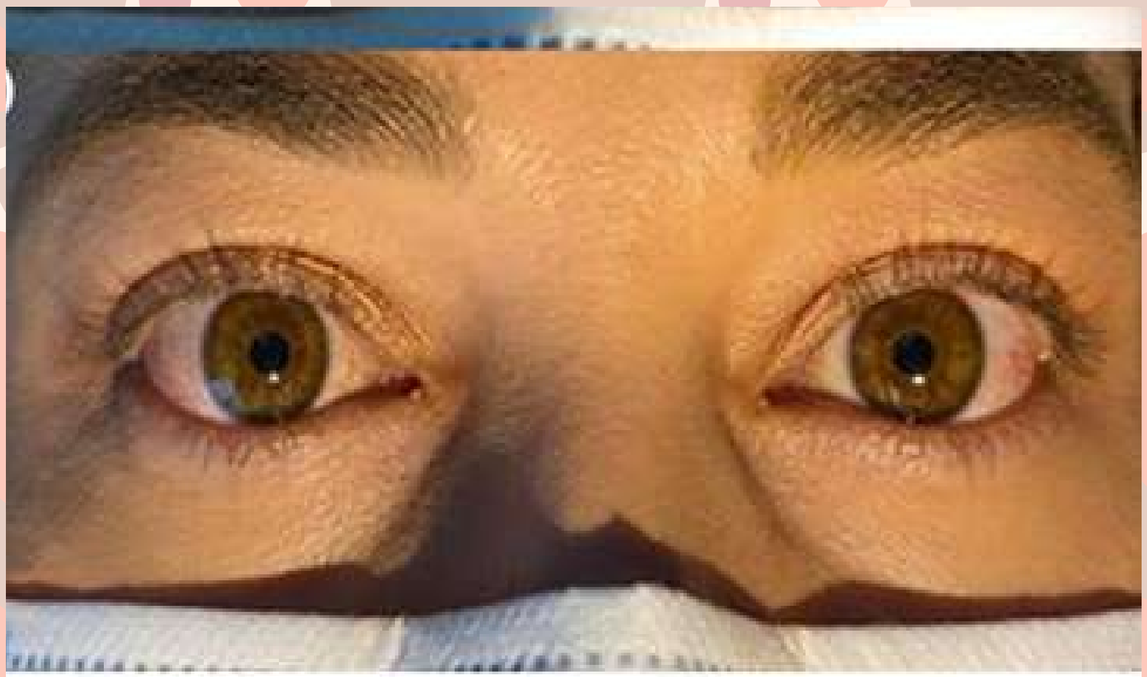
DILATACIÓN PUPILAR BILATERAL (MIDRIASIS FIJA)

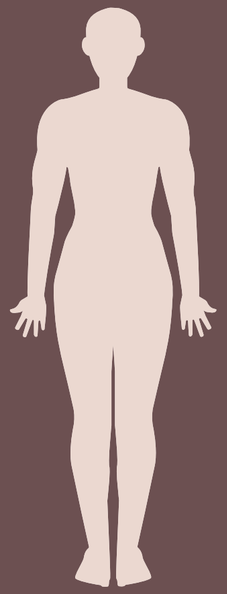
SIGNO DE MAL PRONÓSTICO

- Ambas pupilas dilatadas y no reactivas indican daño severo o desplazamiento avanzado del mesencéfalo.

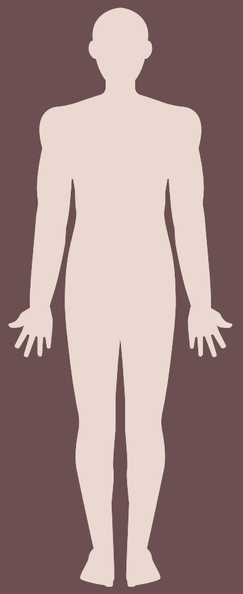
CAUSA

- Compresión de los núcleos oculomotores por hernia central o efecto de masa grave



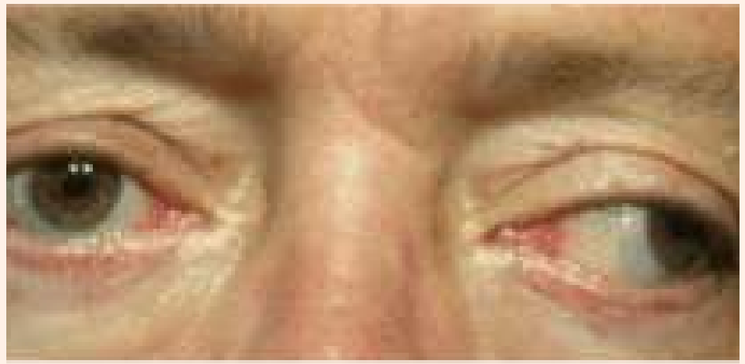


MOVIMIENTOS DE OJOS RESPUESTAS CORNEALES EN EL PACIENTE EN ESTADO DE COMA



DESVIACIÓNES OCULARES PATOLÓGICAS

DESVIACIÓN LATERAL Y HACIA ABAJO DE UN OJO → Indica parálisis del III par craneal



OJOS AL LADO DE LA LESIÓN CEREBRAL → Lesión cerebral grande

OJOS AL LADO OPUESTO DE LA LESIÓN CEREBRAL → Lesión pontina unilateral.

SÍNDROME DE PARINAUD → Ojos se dirigen hacia abajo y adentro por lesiones del tálamo.

REFLEJO OCULOCEFÁLICO

COMO REALIZARLO

Se evalúa girando la cabeza del paciente mientras se observan los movimientos oculares.

COMA METABÓLICO O LESIONES ESTRUCTURALES BILATERALES

Los ojos se mueven conjugadamente en dirección opuesta al movimiento de la cabeza.

MOVIMIENTOS OCULARES REFLEJOS INTACTOS

1. Función preservada del mesencéfalo y tegmento protuberancial.
2. Integridad de los nervios oculomotores (III, IV y VI).

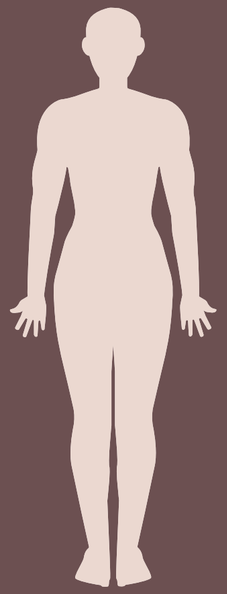
REFLEJO CORNEAL

RESPUESTA POSITIVA

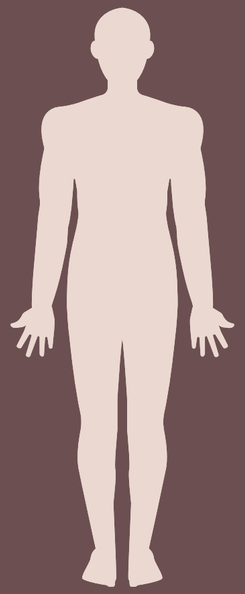
Estímulo táctil en la córnea debe generar cierre inmediato del párpado

AUSENCIA DEL REFLEJO

- Daño en el tronco encefálico.
- Lesión del V o VII par craneal



CAMBIOS DE POSTURA EN EL PACIENTE EN ESTADO DE COMA



CAMBIOS DE POSTURA EN EL PACIENTE EN ESTADO DE COMA

RIGIDEZ DE DESCEREBRACIÓN

Postura con opistótonos, contractura de los músculos de la masticación y extensión rígida de extremidades.

CARACTERÍSTICAS

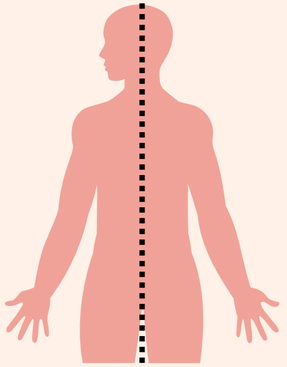
- Rotación interna de los brazos.
- Flexión plantar de los pies.
- Generalmente, extensión tónica breve de extremidades.

ORIGEN

Sherrington la describió en estudios con animales al seccionar el tronco encefálico

POSTURA EXTENSORA

Puede afectar uno o ambos lados del cuerpo



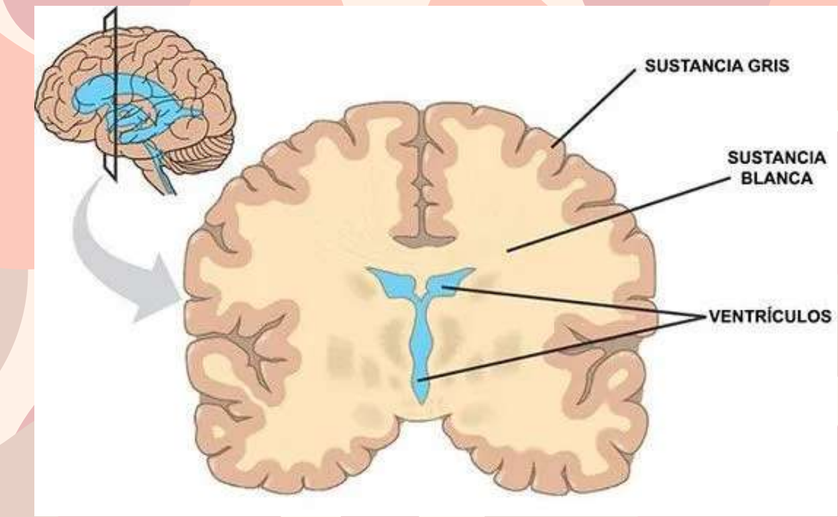
- Se presenta espontáneamente o ante estímulos táctiles o dolorosos leves.

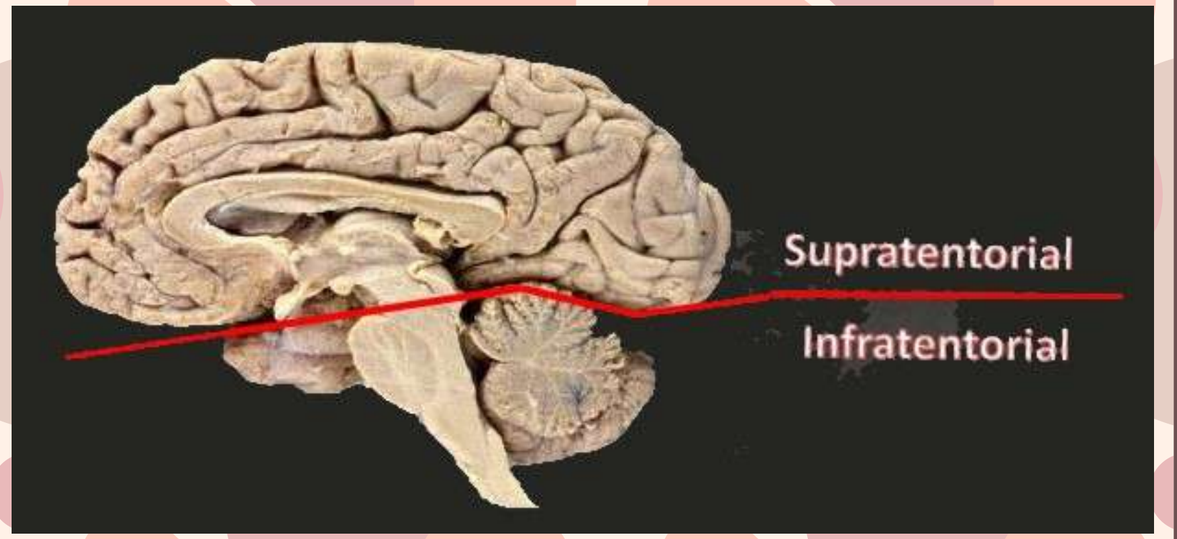
- Puede coexistir con movimientos intencionados.

VARIANTES

- Extensión de un brazo y una pierna con flexión y abducción del brazo opuesto.

- Asociada a lesiones en la sustancia blanca cerebral o ganglios basales.





POSTURAS DIAGONALES

- Flexión de un brazo y extensión del brazo y pierna opuestos.
- Indican lesión supratentorial.

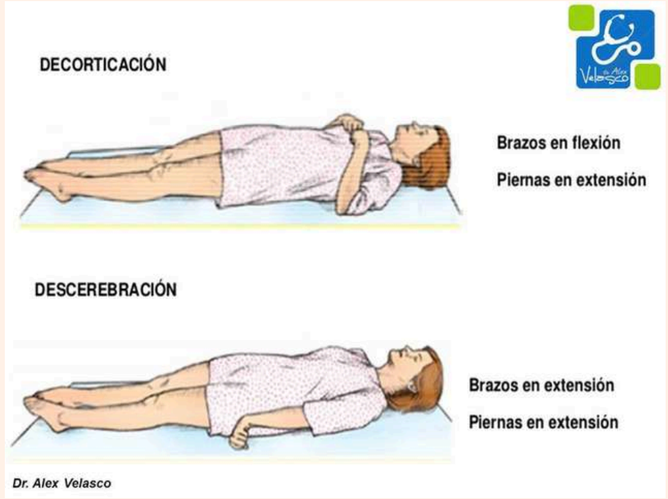
RIGIDEZ DE Ddescorticación

Postura con flexión y abducción de los brazos y extensión de las piernas

Indica lesión en:

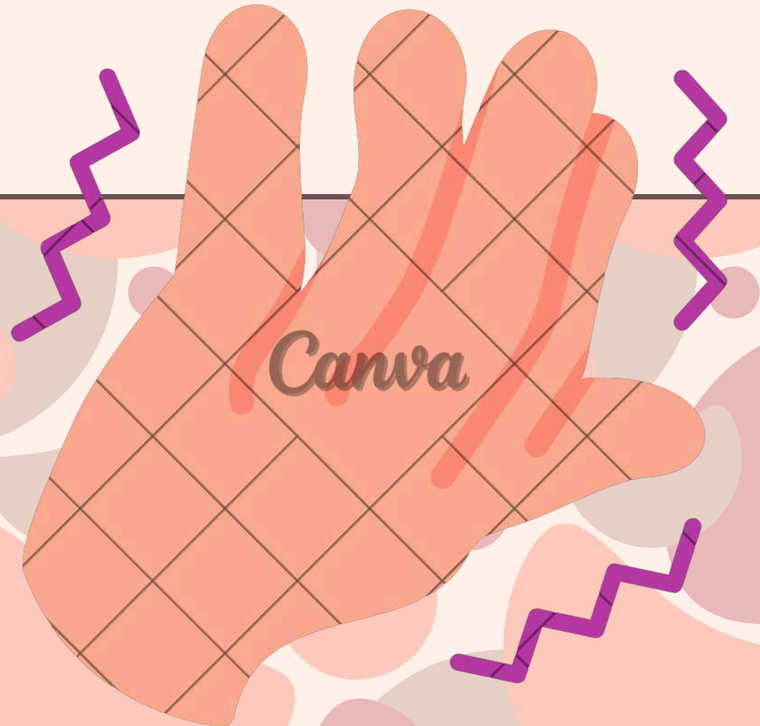
- Sustancia blanca cerebral.
- Cápsula interna.
- Tálamo.

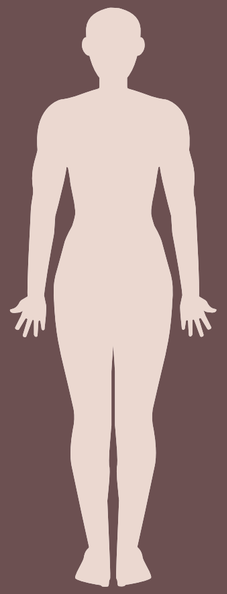
En casos bilaterales, indica hemiplejía espástica



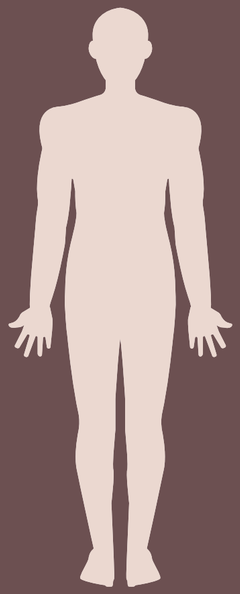
REFLEJOS Y EVOLUCIÓN DEL COMA

- Lesiones en núcleos vestibulares → brazos en extensión y piernas en flexión débil.
- Lesiones más bajas → flacidez y abolición de movimientos.
- Si aparecen posturas de descorticación o descerebración antes de la flacidez, el coma es profundo y evoluciona a muerte cerebral.





ALTERACIONES DE LA RESPIRACIÓN EN PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS



RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES

Caracterizada por ciclos de hiperpnea seguidas de apnea.

CAUSAS:

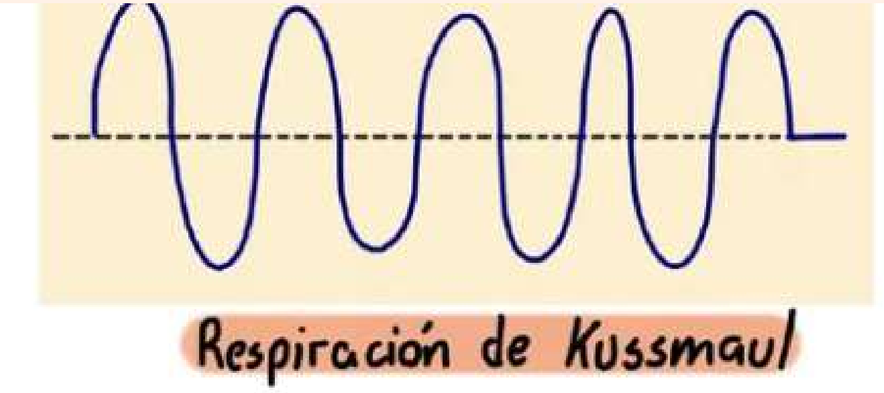
Lesiones bilaterales de los hemisferios cerebrales, intoxicaciones o alteraciones metabólicas.

RESPIRACIÓN DE KUSSMAUL

Respiraciones profundas y forzadas sin periodos de apnea.

CAUSAS:

Acidosis metabólica grave

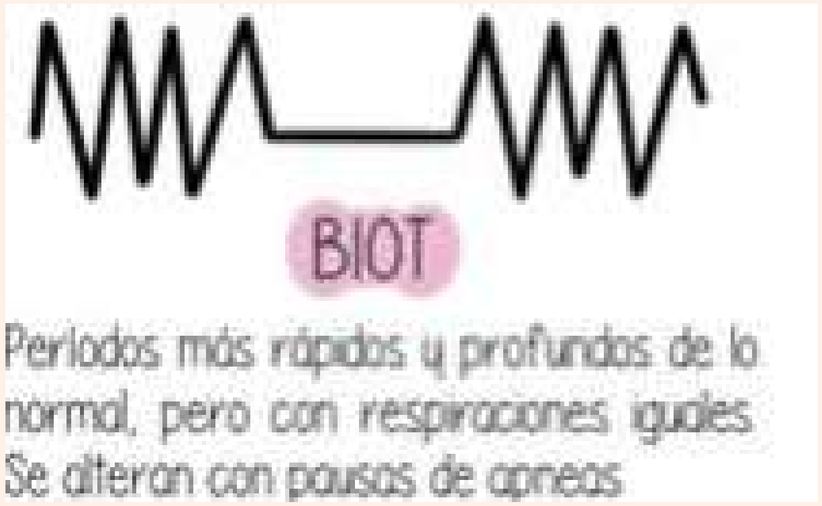


RESPIRACIÓN DE BIOT (ATÁXICA)

- Patrón irregular con pausas impredecibles.

CAUSAS:

- Lesiones en el bulbo raquídeo.

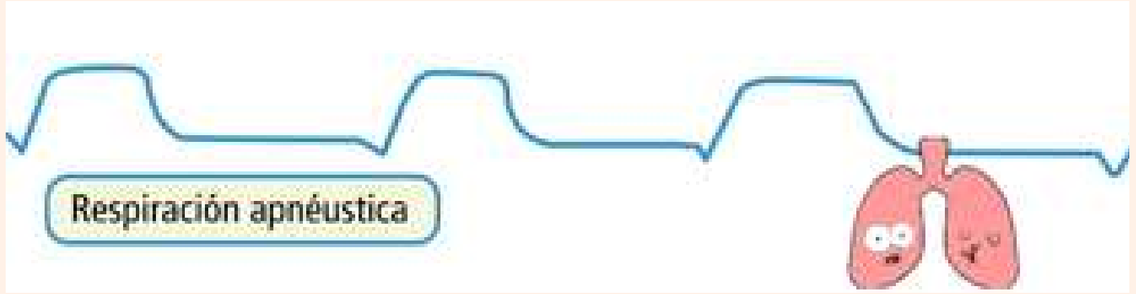


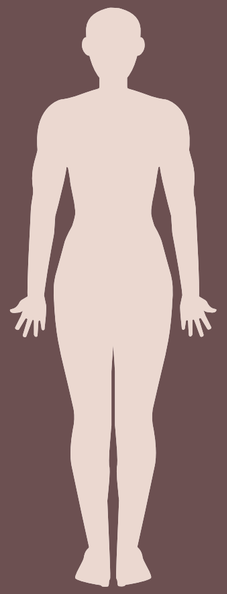
RESPIRACIÓN APNÉUSTICA

Pausas prolongadas en la inspiración antes de la espiración.

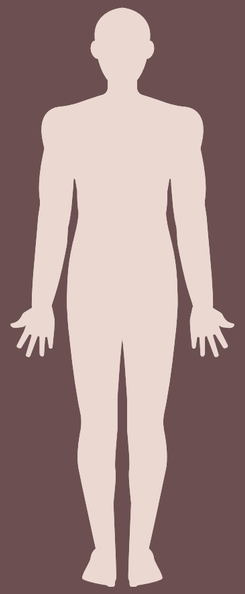
CAUSAS:

Lesiones en la parte baja del tronco encefálico (puente).





PRONOSTICO DEL COMA



PRONÓSTICO DEL COMA

MEJOR PRONÓSTICO

- Comas metabólicos o tóxicos, ya que suelen ser reversibles con tratamiento adecuado.

PRONÓSTICO INTERMEDIO

- Traumatismo craneoencefálico

PEOR PRONÓSTICO

- Coma anóxico :La recuperación es poco frecuente y las secuelas suelen ser graves.
- Accidente cerebrovascular: Alta mortalidad, excepto en casos de hemorragia subaracnoidea con hidrocefalia reversible.

BIBLIOGRAFIA

Ropper, A. H., Samuels, M. A., Klein, J. P., & Prasad, S. (Eds.). (2020). Adams y Victor. Principios de neurología (IIª ed.). McGraw-Hill Education.