

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Coma en la infancia

R. PALENCIA

COMA: DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Se considera que un paciente está en coma cuando se encuentra inmóvil y no responde a estímulos externos, presentando una alteración de las funciones que dependen de la conciencia y de la inteligencia, y una abolición de la vida de relación. Precizando más, coma es la ausencia de respuesta a cualquier estímulo (1), situación que se produce cuando el sistema reticular ascendente o los hemisferios cerebrales están afectados o destruidos.

Las causas que lo producen en la infancia son, por orden de frecuencia (2) intoxicaciones, estados post-convulsivos, infecciones neurológicas, trastornos metabólicos (diabetes, hepatopatía, uremia, hipoglucemia), traumatismos cráneo-encefálicos, anemia aguda grave, insuficiencia cardíaca aguda, hemorragia intracraneal, deshidrataciones y procesos expansivos.

PAUTA DIAGNÓSTICA

I. ANAMNESIS

Se realizará de forma detallada, a expensas de las personas que acompañan al paciente, valorando especialmente (3): el comienzo brusco o paulatino, el tiempo de evolución, enfermedades conocidas en el niño (diabetes, epilepsia, convulsiones febriles, cefaleas, infecciones, etc.), traumatismos, medicamentos en el medio familiar o utilizados por el niño...

II. EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL

1. *Signos vitales*

Valoración inmediata de temperatura corporal, funcionamiento cardíaco, patrón respiratorio, tensión arterial. Algunos patrones respiratorios tienen valor localizador (Tabla I).

TABLA I. PATRONES DE RESPIRACION Y LOCALIZACION DE LA LESION

TIPO RESPIRATORIO	NIVEL DE LESION
— Cheyne-Stokes: respiración creciente y decreciente con períodos de apnea	— Hemisferios cerebrales
— Respiración corta, rápida, superficial	— Sustancia reticular activadora ascendente
— Kussmaul: inspiración prolongada seguida de apnea, con baja frecuencia	— Protuberancia
— Ritmos en salvas	— Médula alta

2. Inspección

a) *Postura corporal*, señales de traumatismos, hemorragias cutáneo-mucosas, exantemas...

b) *Posición de la cabeza y de los ojos*: la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos del niño inconsciente traduce una lesión hemisférica homolateral («mira hacia el lado de la lesión»), pero también puede significar irritación en hemisferio contralateral, o lesión peduncular contralateral.

3. Nivel de conciencia

Dado que no hay una experiencia suficiente en la infancia con las escalas de Glasgow (4) ni la de Bates y cols. (5), hemos de valorar la afectación de la conciencia en los niños según su grado de respuesta a determinados estímulos, tal como se recoge en la Tabla II.

5. Examen ocular

a) Motilidad de párpados y de globos oculares.

b) Reflejo óculo-cefalogiro (fenómeno de los ojos de muñeca): girando bruscamente la cabeza, los ojos se mueven en dirección opuesta (reflejo conservado); su abolición sugiere la lesión del tronco cerebral o de los pedúnculos cerebrales.

c) Reflejo corneal.

d) Pupilas. Su valoración puede aportar datos en relación con el origen del proceso:

— pequeñas, isocóricas, normorreactivas orientan a coma metabólico;

— dilatadas, isocóricas, arreactivas: lesión peduncular, anoxia, isquemia severa, intoxicación atropínica;

— dilatada y arreactiva en un lado indica herniación uncal con compresión del hemisferio homolateral,

TABLA II. VALORACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA

	VIGILANCIA	SOMNOLENCIA	ESTUPOR	COMA SUPERF.	COMA PROF.
Conciencia del entorno	(+ + +)	(+)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de hablar	(+ + +)	(+ +)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de contestar	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)	(—)
Respuesta al dolor	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)
Respuesta motora	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)

4. Tono muscular y reflejos

Asimetrías del tono muscular —con espasticidad o flacidez unilateral— o de los reflejos, así como la presencia de signo de Babinski, sugieren lesión del hemisferio contralateral. El meningismo orienta a infecciones del sistema nervioso central, hemorragia meníngea o subaracnoidea o hipertensión intracraneal de otra naturaleza.

— miosis arreactiva: orienta a lesión parasimpática, casi siempre por hemorragia en tronco cerebral.

e) Fondo de ojo: para descartar hipertensión intracraneal (edema de papila, hemorragias retinianas)...

6. Exámenes complementarios

a) *Sangre*: hematocrito, hemoglobina, glucosa, urea, ionograma, osmolari-

dad, coagulación, pH y gases, u otras determinaciones según los datos aportados por la anamnesis y exploración clínica (bilirrubina, transaminasas, hemocultivo, niveles plasmáticos de fármacos, tóxicos...).

b) *Orina*: volumen, osmolaridad, densidad, pH, albúmina, glucosa, sedimento, cultivo, tóxicos.

c) *Ecografía cerebral* unidimensional o, con fontanela abierta, bidimensional de tiempo real, que pueden evidenciar dilatación o desplazamiento del sistema ventricular, hemorragias intracraneales, etc.

d) *Auscultación craneal* para descartar soplos vasculares que orienten hacia fistulas arteriovenosas cerebrales.

e) *Punción lumbar* y estudio del LCR, cuando existe sospecha de meningitis, encefalitis o hemorragia intracraneal no traumática, aunque en este caso si se dispone de TAC craneal no es ya necesaria ni oportuna. Antes de efectuar la punción lumbar es el examen del fondo de ojo para descartar hipertensión intracraneal.

f) *Electroencefalograma*: especialmente importante para diferenciar entre comas de origen metabólico (alteraciones difusas) o de origen orgánico (alteraciones focales), así como para establecer la muerte cerebral.

g) *Electrocardiograma*, para detectar alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca.

h) *Tomografía axial computarizada cerebral o resonancia magnética nuclear*.

i) *Medida de la presión intracraneal*.

PAUTA TERAPÉUTICA

1. *Vigilancia permanente* y monitorización en Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos, con control continuo o periódico de:

- a) Frecuencia cardíaca.
- b) Tensión arterial.
- c) Temperatura corporal.
- d) Frecuencia y tipo de respiración.
- e) Presión venosa central, en su caso.

Su determinación está indicada para controlar los aportes de líquidos; se mide en aurícula, una vez alcanzada a través de una vena periférica.

f) *Presión intracraneal*. Su monitorización está indicada en todos los casos en los que se sospeche su elevación, ya que subidas bruscas o mantenidas pueden sugerir una lesión cerebral subsidiaria de intervención quirúrgica (por ejemplo un hematoma). Para efectuar este registro se dispone de dos métodos: sensor epidural de fibra óptica o monitorización intraventricular.

2. *Gotero intravenoso* con lo que se obtiene una vía para las extracciones y aporte de fármacos.

3. *Tratamiento de la insuficiencia respiratoria* (disnea, hipoventilación, cianosis) con oxígeno o, si es preciso, con intubación y ventilación asistida.

4. *Tratamiento del shock*

Si es secundario a hemorragia, corrección con transfusión de sangre, plasma o expansores de plasma como albúmina al 20 % o dextrano 40 (Reomacrodex); si se debe a fallo cardíaco o parálisis vascular, tratamiento con fármacos vasoactivos como dobutamida (Dobutrex) a dosis de 1-15 microgramos/kg./minuto, por vía intravenosa.

5. *Tratamiento de la hipertensión arterial* mediante vasodilatadores tipo hidralazina, intramuscular o intravenosa (Nepresol) a dosis de 0,2 mg./kg./6 horas o propanolol (Sumial) en dosis de 1-5 mg./kg./día.

6. *Tratamiento de la hipertermia* (más de 38°) mediante antitérmicos por

vía rectal (paracetamol), paños fríos o colchones refrigeradores; o de la hipotermia (menos de 35°) con manta eléctrica, calor ambiental.

7. *Tratamiento de la hipoglucemia* con suero glucosado al 25 % o al 50 % en dosis inicial de 0,5-1 gr./kg., para continuar con una perfusión de suero glucosado al 10-15 %; o de la hiperglucemia con insulina rápida humanizada (Atrapid humana, Velosulin humana) o bien obtenida por recombinación (Himulina) a dosis de 0,1 UI/kg./hora, efectuando controles horarios de la glucemia para adaptar las dosis según los hallazgos.

8. *Tratamiento de la deshidratación* mediante suero i.v. de acuerdo con los desequilibrios hidroelectrolíticos detectados en las exploraciones analíticas.

9. *Tratamiento del desequilibrio ácido-básico*, en su caso. Si hay acidosis respiratoria mediante ventilación mecánica y si es de origen metabólico administrando bicarbonato sódico de acuerdo a la conocida fórmula: c.c. de bicarbonato molar = Exceso de bases \times Kg. peso \times 0,33.

10. *Tratamiento de las convulsiones*, empleando difenilhidantoína i.v. (Fenitoína), que no produce sedación y, por

tanto, no profundiza el coma (a diferencia del fenobarbital). La dosis inicial es de 18-20 mg./kg., vía i.v., muy lenta (riesgo de hipotensión y de parada cardíaca), con dosis de mantenimiento de 10-12 mg./kg./día, en dosis diaria única i.v. muy lenta, iniciada 24 horas después de la dosis inicial, para conseguir un nivel plasmático de 10-20 μ g/ml.

En caso de fracaso se utilizará el diazepam (Valium) o de clonazepam (Rivotril) y de persistir las crisis se procederá a la anestesia general tras intubación y respiración asistida.

11. *Tratamiento del edema cerebral*, con suero hipertónico de Manitol al 20 % a razón de 0,5-1 gr./kg., administrado en 20-40 minutos, con posibilidad de repetir en 4 horas. También puede utilizarse la dexametasona (Decadrán), aunque tarda más en actuar, pero tiene un efecto más prolongado, con dosis inicial de 1,5 mg./kg., y dosis de mantenimiento de 0,25 mg./kg. cada 6 horas i.v. En algunos casos hay que recurrir a la administración de diuréticos tipo furosemida (Seguril) a dosis de 1-2 mg./kg./día (repartida en 4 dosis), o a la hiperventilación con el respirador.

BIBLIOGRAFIA

1. PLUM, F.; POSNER, J. B.: *The diagnosis of stupor and coma*. F. A. Davis. Philadelphia, 1972.
2. LOCKMAN, L. A.: *Coma*. En *The Practice of Pediatric Neurology*. Swaiman, K. F.; Wright, F. S. (ed.). C. V. Mosby, St. Louis, 1982, pág. 148.
3. HINTERBUCHNER, L. P.: *Examen de un enfermo inconsciente*. Tiempos Médicos, 1982; 202: 17-28.
4. JENNET, B.; BOUD, M.: *Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale*. Lancet, 1975; 1: 480.
5. BATES, D.; CARONNA, J. J.; CARLIDGE, N. E. F.: *A prospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients*. Ann. Neurol., 1977; 2: 211-214.
6. VANNUCCI, R. C.; YOUNG, R. S. K.: *Diagnosis and management of coma in children*. En: *Neurologic Emergencies in Infancy and Childhood*. Pellock, J. M.; Myer, E. C. (ed.). Harper Row, Philadelphia, 1984, pág. 183.
7. GORDON, N. S.; FOIS, A.; JACOBI, G.; MINNS, R. A.; SESHIA, S. S.: *The management of the comatose child*. Neuropediatrics, 1983; 14: 3-5.