

Cuidados intensivos pediátricos

COMA: TRATAMIENTO *pág. 203* FALLO HEPÁTICO AGUDO *pág. 211*

Puntos clave

El coma es una alteración grave del grado de conciencia por afectación del córtex cerebral y/o el sistema reticular ascendente.

El coma metabólico (hipoxia, hipoglucemia, intoxicación endógena o exógena) afecta a niños pequeños, la instauración suele ser progresiva y los hallazgos clínicos, simétricos. El coma estructural (proceso expansivo intracraneal) afecta a niños mayores, la instauración es súbita y se acompaña de focalidad neurológica.

Es fundamental una anamnesis dirigida y una exploración clínica que incluya grado de conciencia, respuesta pupilar, respuesta motora y postura corporal, patrón respiratorio y signos de hipertensión intracraneal.

Los signos de alarma son: anisocoria, midriasis, bradipnea, parálisis del VI par craneal, movimientos de descerebración y decorticación, focalidad neurológica.

Es imprescindible valorar: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de hemoglobina y glucemia capilar.

Lo prioritario ante un niño en coma es asegurar la permeabilidad de la vía aérea, asegurando la ventilación/oxigenación, mantener la estabilidad hemodinámica y tratar la hipertensión intracraneal, para disminuir daños secundarios.

Coma: etiología, fisiopatología y diagnóstico

FRANCISCO JOSÉ CAMBRA, NAGORE LASUEN Y ANTONIO PALOMEQUE

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España. fjcambra@hsjdbcn.org; nlasuen@hsjdbcn.org; apalomeque@hsjdbcn.org

Concepto y generalidades

El coma es un estado de disminución del grado de conciencia que condiciona una incapacidad de respuesta a estímulos externos y necesidades internas. El coma debe considerarse como un síntoma que acompaña a muchas situaciones clínicas, y no como una enfermedad. Se definen diversos términos como somnolencia, letargia o estupor para describir diferentes grados de profundidad del coma, aunque resultan muy subjetivos, por lo que se utilizan cada vez con menos frecuencia. La descripción cuidadosa del estado clínico y su respuesta frente a diversos estímulos constituye la forma idónea de caracterizar los trastornos de la conciencia y el coma. La evaluación neurológica de un niño en coma tiene como objetivo identificar la causa, localizar la lesión y aplicar las medidas terapéuticas adecuadas¹⁻³.

El estado de vigilia se mantiene por un sistema neuronal situado en la parte superior del troncoencéfalo y el tálamo, el sistema reticular ascendente activador, y sus conexiones con los hemisferios cerebrales. El resultado de una disminución de la actividad neuronal de los hemisferios o del sistema reticular ascendente activador provoca una alteración del grado de conciencia⁴⁻⁶.

Fisiopatología

La corteza cerebral y la formación reticular son las estructuras principales implicadas en el mantenimiento del grado de conciencia. Su correcto funcionamiento depende de una

presión de perfusión suficiente para satisfacer las demandas energéticas cerebrales.

La sustancia reticular ascendente (SRA) es un conjunto de neuronas agrupadas en fascículos, que ascienden y descienden a lo largo del tronco del encéfalo hasta el diencéfalo y desde allí proyectan conexiones con la corteza cerebral (área motora, área sensorial y zonas de integración).

El daño de las neuronas implicadas en la SRA y/o el córtex cerebral causará una alteración de gravedad variable en el grado de conciencia.

— Daño de ambas estructuras por afectación cerebral difusa.

— Lesión del sistema nervioso central (SNC) infratentorial. Daño directo por compresión o destrucción de la SRA. Origina directamente un estado comatoso.

— Lesión del SNC supratentorial. Inicialmente provoca disminución del grado de conciencia. A medida que progresa la lesión, se favorece el desarrollo de herniación cerebral que daña el troncoencéfalo (y, por tanto, la SRA) y produce el coma. De esta forma, las lesiones hemisféricas localizadas pueden producir focalidad neurológica, pero no provocan disminución del grado de conciencia, a menos que afecten de forma difusa a ambos hemisferios cerebrales o distorsionen o desplacen las estructuras troncoencefálicas.

La hipoxia y el edema cerebral de causa diversa son el mecanismo fisiopatológico principal del coma en el paciente pediátrico¹⁻⁷.

Etiopatogenia

Las causas más frecuentes de coma en el niño

Lectura rápida



Concepto y generalidades

El coma es la expresión máxima de la disminución del grado de conciencia. Condiciona una incapacidad de respuesta a estímulos externos y necesidades internas. Debe considerarse como un síntoma que acompaña a diversas situaciones clínicas, y no como una enfermedad.

Fisiopatología

La corteza cerebral y la formación reticular son las estructuras principales implicadas en el mantenimiento del grado de conciencia. El daño en sus neuronas causará una alteración de gravedad variable. Su correcto funcionamiento depende de una presión de perfusión suficiente para satisfacer las demandas energéticas cerebrales.

son las infecciones del SNC, las infecciones sistémicas graves, el traumatismo craneoencefálico (TCE), la hipoglucemia, las intoxicaciones, las crisis comiciales y los estados poscríticos (tabla 1).

En el período neonatal destaca la encefalopatía hipoxo-isquémica. En el lactante y el niño pequeño, predominan las infecciones del SNC, las infecciones sistémicas graves, la hipoglucemia y las metabolopatías. En niños mayores y adolescentes destaca el coma traumático y las intoxicaciones. En todos los grupos de edad hay que tener en cuenta la posibilidad de estado convulsivo, intoxicación y accidente cerebrovascular.

Coma de origen estructural

Predomina en niños mayores. Con frecuencia presenta una instauración rápida, brusca. Se acompaña de focalidad neurológica y asimetría.

Las causas estructurales más frecuentes son: TCE, infección del SNC, hemorragia intracraneal y proceso expansivo intracraneal. En la exploración física es frecuente encontrar:

— Afectación supratentorial: progresión rostro-caudal, obnubilación hasta llegar al coma, edema de papila, hemiparesia contralateral, desviación de la mirada conjugada, posibilidad de herniación uncal y/o transtentorial.

— Afectación infratentorial: coma, anomalías pupilares, desviación de la mirada desconjugada, reflejos oculocefálicos (ROC) y oculoestibulares (ROV) alterados, afectación de pares craneales y signo de Babinski bilateral.

Coma de origen metabólico

En general, afecta a lactantes y niños pequeños. La instauración suele ser progresiva y los hallazgos clínicos, simétricos.

Se produce por interrupción del aporte de sustratos energéticos (hipoxia, hipoglucemia) o por alteración de las respuestas neurofisiológicas y el equilibrio bioeléctrico de las membranas neuronales (alteraciones iónicas, desequilibrio bioeléctrico, acumulación de sustancias endógenas y/o exógenas neurotóxicas).

Las causas metabólicas más frecuentes son: isquemia-hipoxia, hipoglucemia, hiponatremia, intoxicación exógena, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.

En la exploración física destacan: respuesta pupilar conservada (en general), movimientos oculares conjugados, ausencia de asimetrías motoras, movimientos anormales frecuentes⁸⁻¹⁰.

Diagnóstico diferencial¹⁻⁵

Hay una serie de cuadros que requieren un diagnóstico diferencial con el coma:

— *Hipersomnia* es una exageración del sueño fisiológico durante el cual el niño duerme de forma profunda y prolongada, y le cuesta despertar.

— *Narcolepsia* es un sueño irresistible de comienzo súbito. A diferencia del coma, se puede despertar al paciente, pero vuelve a dormirse rápidamente. La duración del cuadro se extiende de horas a días. Su etiología no se conoce, aunque se ha relacionado con lesiones reticuloencefálicas. Si se acompaña de cataplejía, es decir, hipotonía generalizada, se denomina síndrome de Gelineau, correspondiente a una afectación reticulohipotalámica y reticuloespinal.

— *Mutismo aquinético* es un término empleado para describir una situación de inmovilidad aparentemente con alerta, que caracteriza a estados crónicos de alteración de la conciencia con períodos de sueño y otros de aparente vigilia, en los que no se puede demostrar actividad mental. Se produce tras lesiones que afectan a la integración reticulocortical, pero que respetan las vías corticoespinales.

— *Síndrome del cautiverio* por parálisis extensas (*locked-in*), aparece cuando el paciente, estando consciente, no puede manifestar sus respuestas a los estímulos por parálisis de las 4 extremidades y de los pares craneales inferiores. Se produce un bloqueo total de la comunicación verbal y motriz, y la capacidad de respuesta se limita a movimientos verticales de los ojos y al parpadeo. Se presenta en lesiones destructivas de la protuberancia o bulbo y en ciertas polineuritis graves. La incomunicación puede paliarse utilizando el parpadeo.

— *Afasia completa* es la falta de capacidad para comprender y producir el lenguaje. El paciente no puede expresarse, lo cual facilita su confusión con el coma; sin embargo, no implica un estado de inconsciencia. Es importante tener en cuenta que la falta de respuesta a estímulos no es igual a una falta de conciencia. Tal es el caso, por ejemplo, del botulismo o del paciente relajado con fármacos como el pancuronio. Ciertos procesos psiquiátricos, como la histeria en adolescentes o la esquizofrenia, pueden simular estados de coma. Se pueden desenmascarar por el contexto clínico, la exploración (reflejo cócleo-ocular o corneal) y el electroencefalograma (EEG).

— *Estado vegetativo*. El paciente que presenta este cuadro no tiene conciencia de sí mismo



Tabla 1. Etiología del coma

Etiología del coma estructural en el niño

Traumatismo craneoencefálico: puede causar diversas alteraciones, como conmoción encefálica, hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma parenquimatoso, hematoma intraventricular, hemorragia subaracnoidea, lesión axonal difusa

Infecciones del SNC: absceso, empiema: bacteriano, fúngico, parásitos (sin meningoencefalitis)

Tumores del SNC:

Primarios: astrocitoma, PNET (meduloblastoma), glioma troncoencefalo, ependinoma, craneofaringioma, papiloma/carcinoma de plexos corioides, glioma de vía óptica, quiste dermoide, hemangioma, hamartoma, teratoma, etc.

Secundarios o metastáticos: infiltración meníngea: leucemias, linfomas

Alteración vascular del SNC:

Hemorragia intracraneal (accidentes hemorrágicos):

Primaria: neonatal (intraventricular, subependimaria); malformaciones arteriovenosas, aneurismas

Secundaria: hemopatía: leucemia, púrpura trombocitopénica, hemofilia, síndrome hemolítico-urémico; tratamiento anticoagulante y/o antiagregante; hipertensión arterial; hepatopatía; déficit vitamínico extremo: vitaminas C y K; tumor intracraneal; encefalopatía tóxica o infecciosa

Enfermedad oclusiva vascular (accidentes isquémicos):

Trombosis de seno venoso: meningitis, deshidratación, malnutrición, drepanocitosis, policitemia, leucemia

Trombosis arterial: idiopática, aterosclerosis, cardiopatías congénitas cianosantes, arteritis cerebral, collagenopatías (periarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Moya-Moya, displasia fibromuscular, drepanocitosis, homocistinuria, radioterapia, anticonceptivos orales

Embolia cerebral: arritmias cardíacas embolígenas, endocarditis, cirugía del cuello o torácica, neumonía o abscesos pulmonares, embolias grasas

Otros: hidrocefalia, pseudotumor cerebri, migraña basilar

Etiología del coma metabólico en el niño

Encefalopatía hipoxicoisquémica

Intoxicaciones exógenas: narcóticos (morfina), hipnóticos, sedantes (benzodiazepinas); anticolinérgicos (antihistamínicos, fenotiacinas, atropínicos); etanol; monóxido de carbono; cianuro; insecticidas organofosforados; metales pesados (plomo, mercurio)

Alteraciones medio interno cerebrales

Alteración hidroelectrolítica: hipoglucemia (de ayuno, hiperdosificación de insulina); coma hiperosmolar: hipernatremia, diabetes mellitus; coma hipoosmolar: hiponatremia, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; hipercalcemia, hipofosforemia, hipermagnesemia

Alteración metabólica: hipoglucemia; cetoacidosis diabética; hiperamonemias (enfermedades del ciclo de urea, encefalopatía hepática); uremia (insuficiencia renal, síndrome hemolítico-urémico); errores congénitos del metabolismo (hiperglucemia cetósica, síndrome de Reye)

Alteración endocrina: insuficiencia suprarrenal adrenocortical (enfermedad de Addison); insuficiencia suprarrenal medular (síndrome de Waterhouse-Friedericksen); insuficiencia tiroidea (coma mixedematoso); crisis tirotóxica

Infecciones:

Meningoencefalitis: bacteriana, tuberculosa, viral, fúngica, protozoaria

Ventriculitis

Sepsis

Trastornos epilépticos:

Crisis comicial

Estado poscrítico tras episodio epiléptico

Lectura rápida



Etiopatogenia

La hipoxia y el edema son los mecanismos etiopatogénicos más frecuentes.

Debe pensarse en un coma de causa metabólica en niños pequeños, con una alteración de conciencia de instauración progresiva, simetría, respuesta pupilar conservada, ausencia de focalidad neurológica, movimientos anormales. Las causas metabólicas más frecuentes son: hipoglucemia, intoxicación, proceso infeccioso del sistema nervioso central (SNC), crisis comicial y estado poscrítico.



Lectura rápida



Se sospechará un coma de causa estructural en niños mayores, con instauración súbita, asimetría y focalidad neurológica. Destacan el traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebrovasculares, y los procesos expansivos intracraneales. Pueden requerir intervención neuroquirúrgica urgente.

Desde el punto de vista etiológico, según la edad, se observan diferentes posibilidades. En el período neonatal, destaca la encefalopatía hipoxicoisquémica. En el lactante y el niño pequeño predominan las infecciones del SNC, las infecciones sistémicas graves, la hipoglucemia y las enfermedades metabólicas. En niños mayores y adolescentes, aparecen con mayor frecuencia el coma traumático y las intoxicaciones. En todos los grupos de edad, hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de intoxicación, estado convulsivo y accidente cerebrovascular.



ni de su entorno, es incapaz de recibir o transmitir información, pero presenta ciclos rítmicos diarios de vigilia y sueño. Es el resultado final de cualquier daño agudo o proceso crónico que afecte gravemente los hemisferios cerebrales. Las causas más frecuentes son los traumatismos craneales y las lesiones que se producen después de un paro cardiorrespiratorio que ha dejado sin oxigenación las estructuras cerebrales, sin llegar a producir la muerte. Puede ocurrir en la fase terminal de malformaciones graves del SNC en el recién nacido y en diversas enfermedades metabólicas del niño pequeño. En estos pacientes, a pesar de la utilización de todas las medidas terapéuticas posibles, incluida la rehabilitación, no se obtiene ninguna mejoría. Se produce una pérdida de las funciones cognitivas y de relación. Se han perdido las funciones superiores cerebrales, es decir, de la corteza cerebral (hemisferios cerebrales) mientras persisten total o parcialmente las funciones sujetas al control del tronco encefálico. El diagnóstico se basa en criterios clínicos. Según la Academia Americana de Neurología, se requieren 7 criterios: *a)* ausencia de conciencia de sí mismo y del entorno e incapacidad para interactuar con otros; *b)* la respuesta a estímulos visuales, auditivos y dolorosos, no posee carácter reproducible, propósito o conducta voluntaria; *c)* ausencia total de lenguaje expresivo o comprensivo; *d)* estado de vigilia intermitente manifestado por la existencia de ritmo vigilia/sueño; *e)* preservación de actividad hipotalámica y de troncoencéfalo que permita sobrevivir con atención médica; *f)* incontinencia de esfínteres, y *g)* variable preservación de reflejos craneales y espinales (pupilas y ROC, corneal, ROV, nauseoso y espinal)¹¹.

Valoración de la intensidad del coma

Se han propuesto distintas escalas para cuantificar la gravedad del coma: escala de Glasgow (GCS), escala Full Outline of Unresponsiveness (FOUR), escala de Seshia I-IV, etc. La más utilizada es la GCS.

Hay escalas específicas, así como adaptaciones de escalas convencionales, para realizar la cuantificación del coma en la infancia: GCS modificada, escala de Raimondi (niños pequeños 1-36 meses), escala de Traunes, escala de Murray (niños), escala de Tatman, escala de coma para neonatos de García Alix, etc.¹²⁻¹⁷.

Escala de Glasgow¹²⁻¹⁴ (tabla 2)

Escala propuesta y validada en 1975 por Jennett y Teasdale, y diseñada originalmente para el coma de origen traumático. En 1982, Simpson y Reilly presentaron una adaptación pediátrica (menores de 2 años). Puede aplicarse en la evaluación inicial, y también de forma periódica en el seguimiento del paciente. Consta de 3 apartados: respuesta motora (M), ocular (O) y verbal (V) siendo el componente de mayor valor pronóstico el motor. El resultado final es la suma del valor máximo obtenido en cada uno de los apartados, que oscila entre un valor mínimo de 3 y máximo de 15. Debe especificarse, no obstante, la puntuación total y la correspondiente a cada uno de los apartados (M, O, V). En caso de asimetrías, se considera el lado de mejor respuesta. Si el paciente está intubado por causa neurológica, el apartado verbal se puntúa con el mínimo y se denomina Vt.

Aproximación diagnóstica (tablas 3 y 4)

Ante cualquier niño en coma, se realizará siempre una estabilización inicial en la que se aplicarán las medidas de soporte vital habituales (permeabilidad de la vía aérea, ventilación y oxigenación eficaz y estabilidad hemodinámica, identificación y tratamiento de signos de alarma neurológicos). Posteriormente, se realizarán las medidas generales oportunas para evitar o disminuir la lesión cerebral secundaria, consecuencia de la noxa inicial, y se evitará y corregirá de forma temprana la hipoxia y la hipotensión arterial. Se realizará un seguimiento correcto del niño (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca [FC], electrocardiograma [ECG], glucemia capilar, saturación de hemoglobina, frecuencia respiratoria [FR] y la canalización de al menos 2 vías venosas periféricas de grueso calibre).

Sólo tras la estabilización y la reanimación inicial (ABC), se realizarán la anamnesis, la exploración clínica y las exploraciones complementarias dirigidas a identificar la causa del coma. Este interrogatorio puede realizarlo otro facultativo a la familia, mientras se realizan las maniobras comentadas¹⁻⁶.

Anamnesis

Se ha de interrogar sobre:

Enfermedad de base

Portador de derivación ventriculoperitoneal,

insuficiencia hepática, insuficiencia renal, metabolopatía, discrasia sanguínea, cardiopatía congénita embolígena, migraña, epilepsia, diabetes mellitus.

Antecedentes familiares

Migraña, epilepsia, psicosis y encefalopatías heredodegenerativas.

Medicación habitual

Tratamiento anticoagulante, antiepilépticos, etc.

Características del coma

- Instauración brusca o progresiva.
- Primer episodio o recurrencia. El carácter recurrente del coma inducirá a descartar procesos metabólicos, como los errores innatos del metabolismo de los hidratos de carbono (hipoglucemia por glucogenosis) o acidosis orgánicas (leucinosis, lacticoaciduria).
- Cuadro previo de excitabilidad neuronal

Tabla 2. Escalas de coma

Escala de Glasgow		Escala de medida de coma para neonatos (García Alix, 1997)*	
Apertura ocular		Respuesta ocular	
Espontánea	4	Focaliza y sigue al menos 30°	5
Al hablarle	3	Apertura ocular espontánea	4
Al dolor	2	Apertura ocular al dolor	3
No responde	1	Reflejos oculocefálicos intactos	2
Respuesta verbal		Reflejos oculocefálicos alterados	1
Orientada	5	Reflejos oculocefálicos ausentes, pupilas fijas	0
Desorientada	4	Respiración y vocalización	
Palabras inapropiadas	3	Llanto de tono normal	5
Sonidos incomprensibles	2	Gemido o llanto débil	4
No responde	1	Mueca	3
Respuesta motora		Respiración espontánea	2
Obedece órdenes	6	Respiración periódica o atáxica	1
Localiza el dolor	5	Apnea	0
Flexión-retirada ante el dolor	4	Respuesta motora	
Flexión anómala ante el dolor (decorticación)	3	Movimientos alternantes suaves	5
Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	2	Movimientos débiles o perezosos	4
No responde	1	Retirada del miembro estimulado	3
		Movimientos estereotipados ante estímulos	2
		Actitud de decorticación/descerebración	1
		Flaccidez	0
Escala de Glasgow modificada para niños pequeños			
Apertura ocular			
Espontánea	4		
Al hablarle	3		
Al dolor	2		
No responde	1		
Respuesta verbal			
2-5 años		Menos de 2 años	
Palabras y frases adecuadas	5	Sonríe, llora	5
Palabras inadecuadas	4	Llora continuamente	4
Llanto y grito exagerados	3	Llanto y grito exagerados	3
Gruñido	2	Gruñido	2
No responde	1	No responde	1
Respuesta motora			
Movimientos espontáneos	6		
Localiza el dolor	5		
Flexión-retirada ante el dolor	4		
Flexión anómala ante el dolor (decorticación)	3		
Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	2		
No responde	1		

*García Alix A, Cabañas F, Quero J Coma en el recién nacido. En: casado Flores J, Serrano A, eds. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 167.

Lectura rápida



Valoración del coma

El sistema de valoración más utilizado en el coma es la escala de Glasgow. Hay una adaptación pediátrica. Consta de 3 apartados: respuesta motora (M), ocular (O) y verbal (V), y el componente de mayor valor pronóstico es el motor. El resultado final es la suma del valor máximo obtenido en cada uno de los apartados, que oscila entre un valor mínimo de 3 y máximo de 15. Es útil en la valoración inicial, en el seguimiento y tiene carácter pronóstico.

Aproximación diagnóstica

En la anamnesis, es fundamental recoger: forma de inicio del coma (brusco, progresivo), si se trata de un primer episodio o de recurrencia, síntomas acompañantes (fiebre, cefalea, vómitos, alteración del carácter), antecedentes (traumatismo, ayuno, posibilidad de ingesta de tóxicos) y la existencia de una enfermedad de base.



Lectura rápida



En la exploración clínica, hay que valorar: grado del coma (escala de Glasgow), respuesta pupilar (tamaño, simetría, reactividad), respuesta motora, reflejos oculocefálicos (no si hay sospecha de traumatismo cervical) y oculo vestibulares, patrón respiratorio y signos meníngeos. Es vital identificar y tratar de forma temprana la hipertensión intracraneal y los signos de herniación cerebral inminente.

Ante la sospecha de un coma de origen estructural, ha de realizarse una tomografía computarizada craneal urgente.



Tabla 3. Hallazgos clínicos y localización de la lesión

Resumen de hallazgos clínicos relacionados con la localización de la lesión					
Nivel lesión	Nivel de conciencia	Actividad motora	Patrón respiratorio	Globos oculares	Pupilas
Córtex cerebral	Letargia	Agitado	Cheyne-Stokes	ROV + ROC +	Normales
Diencefalo	Obnubilación Estupor	Decortización		ROV + ROC + Desviación conjugada	Miosis media poco reactiva
Mesencéfalo	Coma	Descerebración	Kussmaul	Corneal – ROV y ROC asimétricos	Midriasis media fija
Protuberancia	Coma	Extensión EESS, flexión EEII	Apneica	Corneal – ROC – ROV –	Miosis intensa arreactiva
Bulbo	Coma	Flaccidez	Atáxica, de Biot	Corneal – Cilioespinal –	Midriasis intensa arreactiva

Localización de la lesión y déficit motor/par craneal	
Lesión del córtex	Monoparesia
Lesión de la cápsula interna	Hemiparesia contralateral
Lesión del pedúnculo cerebral	Hemiparesia contralateral Parálisis homolateral III/V
Lesión de la protuberancia	Hemiparesia contralateral Parálisis homolateral V, VI, VII, VIII
Lesión del bulbo	Hemiparesia contralateral Parálisis homolateral IX, X, XI, XII
Lesión de la médula	Parálisis homolateral por debajo de la lesión

Localización de la lesión y patrón respiratorio	
Lesión del diencefalo, ganglios base	Cheyne-Stokes
Lesión del mesencéfalo	Kussmaul, hiperventilación neurógena
Lesión de la protuberancia	Apnéustica
Lesión del bulbo	Atáxica, de Biot

Anomalías del tamaño pupilar			
Bilateral		Unilateral (anisocoria)	
Midriasis	Miosis	Midriasis	Miosis
Fisiológica	Fisiológica	Fisiológica	Fisiológica
Atropina	Opioides	Fármacos	Fármacos
Anfetaminas	Inhibidores	Lesión local	Lesión local
Cocaína	de la colinesterasa	Migraña	Síndrome de
Lesión del mesencéfalo	Lesión puente		Claude Bernard Horner

EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; ROC: reflejos oculocefálicos; ROV: reflejos oculo vestibulares.

(delirios, alucinaciones, temblores, convulsiones) o de depresión neurológica (somnia, letargia).

Sintomatología acompañante

Signos de proceso infeccioso del SNC: fiebre o febrícula, rigidez de nuca, cefalea, vómitos. Signos de hipertensión intracraneal (HTIC): cefalea, vómitos en escopetazo o matutinos/nocturnos, alteración del carácter y del

Tabla 4. Aproximación diagnóstica

Anamnesis

Características del coma

Enfermedad de base predisponente

Antecedentes familiares

Medicación habitual

Antecedentes: traumatismo, posibilidad de intoxicación, síntomas de hipertensión intracraneal, signos y síntomas de proceso infeccioso intercurrente, cirugía en días previos

Exploración clínica

Temperatura, glucemia capilar, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, electrocardiograma, saturación de hemoglobina

Exploración general por aparatos y neurológica detallada

Signos menígeos y de hipertensión intracraneal

Nivel de conciencia (escala de Glasgow)

Pupilas. Posición de los globos oculares. ROC/ROV/RC. Respuesta motora. Patrón respiratorio

Fondo de ojo

Exploraciones complementarias (individualizar, según la sospecha etiológica)

Análisis sanguínea básica: hemograma, coagulación, equilibrio ácido-base, ionograma, glucosa, fósforo, magnesio, urea, creatinina, aspartato-transferasa, alanina-transferasa, amonio, lactato, proteína C reactiva

Estudio microbiológico: cultivos, serologías

Punción lumbar: citología, bioquímica, tinción de Gram, cultivo, serologías, pterinas, aminoácidos y neurotransmisores

Análisis toxicológico: etanol, metales pesados, valores de paracetamol, salicilemia, etilenglicol, alcohol metílico, paraldehído, benzodiazepinas, opioides, éxtasis, cannabis, cocaína

Neuroimagen: ecografía transfontanelar, tomografía computarizada y/o resonancia magnética craneal

Electroencefalograma

Potenciales evocados del troncoencéfalo (sensoriales, auditivos, visuales)

Ecografía Doppler cerebral

Cribado metabólico:

Básico: glucemia, equilibrio ácido-base, función hepática, función renal, creatinfosfocinasa, amonio, lactato, piruvato

Cuerpos cetónicos, aminoacidemia, ácidos orgánicos, ácido orótico, carnitina total y libre, determinación de actividad enzimática mitocondrial en hígado/músculo/corazón, etc.

Otras: arteriografía cerebral, carboxihemoglobina, metales pesados, hormonas tiroideas (T3, T4, hormona tirotrópica), hormonas suprarrenales (hormona adrenocorticotropa, cortisol)

RC: reflejo corneal; ROC: reflejo oculocefálicos; ROV: reflejo oculovestibular.

Lectura rápida



Si hay sospecha de intoxicación, puede ser útil administrar de forma empírica antídotos, naloxona (opioides) y/o flumazenilo (benzodiazepinas). Se ensayará glucosa intravenosa para tratar una posible hipoglucemia.

Si no se puede descartar una lesión medular, se realizarán las medidas oportunas para asegurar la correcta inmovilización y estabilidad de la columna cervical.



rendimiento escolar, crisis comiciales, trastornos visuales.

Antecedentes

— Traumatismo craneal. Puede haber ocurrido horas antes (hematoma epidural) o incluso en días previos (hematoma subdural subagudo o crónico).

— Posibilidad de intoxicación. Debe tenerse

en cuenta siempre la posibilidad de intoxicación voluntaria o accidental ante un estado de coma de etiología poco clara, por lo que se investigará exhaustivamente la posibilidad de ingesta de fármacos o drogas a los que el niño haya podido tener acceso. La edad media de presentación es de 24 meses, siendo el 67% de los niños menores de 4

Lectura rápida



Ante un niño en coma, tienen prioridad las medidas de reanimación y soporte vital: permeabilidad de la vía aérea, oxigenación y ventilación, estabilidad hemodinámica, e identificación y tratamiento de los signos de alarma neurológicos. Posteriormente, se aplicarán las oportunas medidas diagnósticas y de seguimiento y desarrollo del tratamiento definitivo.



años. Una historia de pica puede asociarse a una ingestión eventual de sustancias tóxicas. Las causas de intoxicación más común fueron: toxicomedicamentosa (54,7%) (siendo el paracetamol la causa más común), productos domésticos (28,9%), alcohol (5,9%), monóxido de carbono (CO) (4,5%), drogas (1,5%).

— Cirugía en días previos (embolia, accidente anestésico, alteración electrolítica).

— Infección del área otorrinolaringológica. Una sinusitis o infección odontológica puede dar lugar a una trombosis de seno venoso, empiema subdural o absceso frontal.

— Ayuno o ingesta escasa.

Exploración clínica

Exploración física general

Ha de incluir siempre: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, ECG, saturación de hemoglobina y glucemia capilar. Se realizará un examen clínico general y completo por aparatos, y se prestará una atención especial al examen neurológico: Glasgow, pupilas, funciones superiores (orientación espaciotemporal, compresión), pares craneales, reflejos osteotendinosos y cutáneos, reflejo cutaneoplantar, respuesta motora y sensitiva y signos cerebelosos.

Se buscarán especialmente: fiebre, signos de deshidratación, cianosis, ictericia, exantemas, hematomas o equimosis, señales de venopunción, signos meníngeos, fetor cetonémico, etc.

*Signos de alarma: hipertensión intracraneal, herniación cerebral inminente*¹⁸⁻²²

Es imprescindible reconocer los signos de alarma neurológicos (HTIC, herniación cerebral inminente) para establecer un tratamiento médico (medidas antiedema cerebral) y/o quirúrgico inmediato. Están constituidos por la tríada de Cushing (respiración irregular, bradicardia, hipertensión arterial), anisocoria, midriasis bilateral, bradipnea, parálisis del VI par craneal, movimientos de descerebración y/o decortización, focalidad neurológica.

Hay 4 tipos de herniación cerebral:

— Externa: desplazamiento fuera de la bóveda craneal, secundario a fractura abierta y/o craniectomía descompresiva.

— Subfacial: consiste en el desplazamiento de la circunvolución del cuerpo calloso al lado contralateral, por debajo de la hoz.

— Transtentorial:

a) Lateral (uncus temporal): el uncus

temporal a través del anillo tentorial.

b) Central: el lóbulo temporal a través del agujero tentorial.

c) Ascendente: el cerebelo superior hacia arriba a través de la tienda.

— Amigdalina: situación de máxima gravedad. Las amígdalas cerebelosas descienden a través del agujero occipital. Es causa de apneas, respiración atáxica, midriasis fija bilateral y abolición de los reflejos del troncoencéfalo.

Grado de conciencia

Como se ha comentado, se cuantificará la intensidad del coma mediante la GCS, y se especificará la puntuación total y la de cada uno de los apartados (respuesta motora, ocular y verbal).

Un resultado en la GCS igual o inferior a 8 indica una afectación grave del grado de conciencia, con pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y necesidad de valorar la intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

Examen pupilar

Hay que valorar la posición, el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz (directa y consensuada).

El estrabismo convergente o divergente indica lesión de VI o III par craneales. La desviación conjugada de la mirada con componente clónico es indicativa de crisis epiléptica. Los movimientos pendulares, nistagmo y crisis oculógiras apuntan disfunción del tallo cerebral.

Las lesiones diencefálicas presentan miosis poco reactiva, las mesencefálicas midriasis media fija, las protuberanciales miosis intensa y las bulbares midriasis intensa arreactiva. La intoxicación por opioides provoca miosis.

En general, los comas de causa metabólica conservan el reflejo fotomotor, salvo que hayan recibido ciclopléjicos (atropina).

También hay los siguientes movimientos oculares espontáneos: *roving* movimientos oculares erráticos horizontales (lesión hemisférica e integridad del tronco cerebral); *bobbing*, desviación conjugada brusca hacia abajo y retorno lento (lesión pontina), nistagmo de convergencia (lesión mesencefálica).

Reflejo corneal, reflejo oculocefálico y oculoestibular

Su normalidad apunta la integridad del troncoencéfalo y viceversa.

— Reflejo corneal. La respuesta normal es un

parpadeo al estimular la córnea con una gasa o torunda. Requiere el funcionamiento de los II, V y VII pares craneales, cuyos núcleos se sitúan en mesencéfalo, protuberancia y bulbo.

— Reflejo oculovestibular. Se realiza instilando agua caliente o fría en el conducto auditivo externo. En condiciones normales, los ojos se mueven hacia el lado estimulado con agua caliente y hacia el lado contrario al estímulo con agua fría. Es indispensable comprobar la integridad de la membrana timpánica previamente.

— Reflejo oculocefálico. También llamado “ojos de muñeca”. Está contraindicada su realización si hay sospecha o evidencia de lesión medular. Se realiza una rotación lateral de la cabeza. En condiciones normales, se comprueba una desviación conjugada de la cabeza en sentido contrario a la movilización.

Respuesta motora

Hay que valorar la postura corporal (decorticación, descerebración), el tono muscular (hipotonía, flaccidez, hipertonía, espasticidad), los reflejos osteotendinosos y cutáneos (presencia, ausencia, exaltación, simetría), el reflejo cutaneoplantar (normal = flexor, anormal = Babinski) y la presencia o no de fasciculaciones musculares.

— Lesión en córtex. Monoparesia.

— Lesión en la cápsula interna. Hemiparesia contralateral.

— Lesión en pedúnculo cerebral. Hemiparesia contralateral. Parálisis homolateral de los III y V pares craneales.

— Lesión en protuberancia. Hemiparesia contralateral. Parálisis homolateral de los V, VI, VII y VIII pares craneales.

— Lesión en bulbo. Hemiparesia contralateral. Parálisis homolateral de los IX, X, XI y XII pares craneales.

— Lesión en médula espinal. Parálisis homolateral por debajo de la lesión.

— Postura de decorticación. El paciente presenta hiperextensión de extremidades inferiores y flexión de superiores. Indica lesión hemisférica bilateral con funciones del troncoencéfalo conservadas.

— Postura de descerebración. El niño presenta hiperextensión de las 4 extremidades. Su expresión máxima es el opistótonos. Indicativo de lesión mesencefálica grave.

— Flaccidez generalizada. Destaca una hipotonía generalizada con nula respuesta a estímulos. Pequeños estímulos pueden producir movimientos de liberación espinal. Indica lesión en el ámbito del bulbo.

Patrón respiratorio

En la práctica, puede presentar escasa utilidad, ya que frecuentemente estará enmascarado por medidas de soporte vital (intubación y ventilación mecánica). Los diferentes patrones respiratorios traducen distintos grados de lesión.

— Respiración de Cheyne-Stokes. La amplitud y la FR van aumentando progresivamente hasta llegar a un punto en el que vuelven a disminuir y llegar a la apnea para reiniciar el ciclo implica lesión diencefálica, ganglios de la base o de ambos hemisferios cerebrales.

— Hiperventilación neurógena central. Respiración profunda y taquipneica, traduce lesión en mesencefálica baja o pontina alta. Es necesario distinguirla de la hiperventilación secundaria a alteraciones metabólicas.

— Respiración apnéustica. Se presenta una frecuencia lenta, con períodos largos de apnea e inspiración profunda posterior que se detiene en la fase de máxima inspiración. Se observa en lesiones de protuberancia inferior.

— Respiración atáxica o de Biot. Patrón respiratorio muy irregular y desorganizado, que se observa en lesión bulbar e indica parada respiratoria inminente.

Afectación del sistema nervioso autónomo

Puede manifestarse como episodios de hipertermia, crisis de sudoración, erupciones cutáneas evanescentes, episodios de hipertensión o hipotensión arterial y variaciones de la FC.

Afectación del hipotálamo

Sospechar en todo niño en coma que presente trastornos de la termorregulación (hipotermia e hipertermia) y trastornos hidroelectrolíticos (diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, síndrome de pérdida de sal).

Fondo de ojo

El papiledema es indicador de HTIC. La hemorragia subhialoidea puede indicar hemorragia subaracnoidea.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias siempre han de individualizarse según la situación clínica del paciente, la accesibilidad de la técnica y, sobre todo, según la sospecha diagnóstica. No hay ninguna exploración complementaria que tenga prioridad a las maniobras de estabilización inicial.

Análisis sanguínea

Lectura rápida



Las exploraciones complementarias han de individualizarse según la sospecha diagnóstica y el coste-beneficio para el paciente. Ninguna prueba diagnóstica tiene prioridad respecto a las medidas de soporte vital. Hay que valorar: la analítica sanguínea, la punción lumbar, el estudio microbiológico, el examen toxicológico, la carboxihemoglobina, la neuroimagen, el cribado metabólico, el estudio hormonal, etc.



Lectura rápida



Neuroimagen

No hay una neuroimagen de elección en el niño en coma. La exploración más apropiada dependerá de la disponibilidad técnica, de las características del paciente y de la orientación diagnóstica.

Electroencefalograma

En el niño en coma los hallazgos del EEG pueden indicar posibilidades diagnósticas: alteraciones focales que muestren lesión estructural, patrón brote-supresión en la encefalopatía difusa grave, etc. También permite valorar su gravedad y evolución.

Solicitar siempre una analítica sanguínea básica: hemograma, pruebas de coagulación, equilibrio ácido-base, ionograma, fósforo, magnesio, glucemia, función renal, función hepática, amonio, lactato, anión GAP, proteína C reactiva.

Según la sospecha clínica: carboxihemoglobina, etanol, hormonas tiroideas y suprarrenales (T3, T4, hormona tirotrópica, cortisol). Puede administrarse glucosa antes de obtener ninguna determinación analítica²³.

Estudios microbiológicos

Ante sospecha de infección, solicitar el cultivo, la tinción de Gram y las serologías pertinentes en líquidos orgánicos y tejidos (sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, líquido peritoneal, orina, heces, etc.).

Análisis de tóxicos

Es posible determinar la presencia de tóxicos en plasma, orina, jugo gástrico, saliva, cabello, etc.

En plasma: etanol, metales pesados, valores de paracetamol, salicilemia, etilenglicol, alcohol metílico, paraldehído.

En orina: benzodiazepinas, opioides, éxtasis, cannabis, cocaína. La administración empírica de naloxona o flumazenil puede ser útil si se sospecha intoxicación por mórficos o benzodiazepinas, respectivamente.

Punción lumbar

Está contraindicada si hay sospecha de HTIC (se realizará neuroimagen antes de realizarla), infección local en el lugar de punción, plaquetopenia/coagulopatía, inestabilidad hemodinámica o respiratoria.

Es posible determinar citología, bioquímica, tinción de Gram, cultivo, serologías, diagnóstico molecular por técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), pterinas, aminoácidos y neurotransmisores.

Neuroimagen cerebral: ecografía transfontanelar, tomografía computarizada craneal, resonancia magnética craneal

En general, puede decirse que no hay una neuroimagen de elección en el niño en coma. La exploración más apropiada dependerá de la disponibilidad técnica, de las características del paciente y de la orientación diagnóstica.

Ecografía transfontanelar. Es la neuroimagen inicial de elección en el neonato y el lactante con la fontanela abierta. Permite la detección de hemorragias (intraventriculares, parenquimatosas), dilatación ventricular, signos indirectos de encefalopatía hipoxo-isquémica (aumento de ecogenicidad en región

corticocortical, tálamo y ganglios de la base), signos de edema cerebral (ecogenicidad global con homogenización de estructuras).

La técnica de Doppler ha permitido, además, identificar los vasos sanguíneos cerebrales, el estudio de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y el cálculo de los índices de resistencia cerebrovascular.

Tomografía computarizada craneal. Las ventajas de la tomografía computarizada (TC) son: *a)* facilidad de realización; *b)* rapidez (sobre todo si disponemos de TC helicoidal); *c)* mejor resolución en estructuras óseas y calcificaciones; *d)* mayor accesibilidad al paciente crítico (estructura de tubo abierta), y *e)* posibilidad de estudio en paciente portador de dispositivos ferromagnéticos.

La TC es la técnica de elección en TCE, lesiones óseas, seguimiento de drenajes y válvulas de derivación ventricular.

El angio-TC permite realizar estudios vasculares similares a los obtenidos por resonancia magnética (RM).

Si no hay contraindicación, en el estudio de un niño en coma se realizará con contraste.

Resonancia magnética craneal. Las ventajas de la RM son: *a)* ausencia de radiación; *b)* imagen multiplanar y reconstrucciones volumétricas; *c)* posibilidad de estudios vasculares, y *d)* mejor resolución en troncoencéfalo, cerebelo y canal medular.

La RM es la técnica de elección en enfermedad metabólica y neurodegenerativa, enfermedad de la sustancia blanca, enfermedad del troncoencéfalo y cerebelo, enfermedad raquídea no ósea, enfermedad de pares craneales.

La angio-RM permite obtener estudios vasculares de calidad similar a la angiografía. Actualmente, está disponible la RM funcional (de difusión, espectroscópica), que permite realizar nuevas secuencias con posibilidad de valorar la perfusión cerebral, medir flujo y volumen sanguíneo local y determinar metabolitos.

Angiografía cerebral. Puede resultar muy útil en el caso de niños con accidentes vasculares cerebrales, ya sean isquémicos o hemorrágicos.

Electroencefalograma

Consiste en realizar un seguimiento de la actividad eléctrica cerebral. Se recoge mediante la colocación de electrodos en el cuero cabelludo, siguiendo el Sistema Internacional 10-20. Puede realizarse un EEG convencional o un registro continuo.

El EEG es un conjunto de ondas que



expresan la suma de los potenciales sinápticos y postsinápticos inhibidores y excitadores de las neuronas corticales.

En el análisis del EEG, debe valorarse: frecuencia de las ondas, voltaje de las ondas, reactividad ante estímulos, presencia de puntas-ondas, simetría de ambos hemisferios y presencia de artefactos.

En el niño en coma, los hallazgos del EEG pueden indicar posibilidades diagnósticas: actividad comicial, alteraciones focales que muestren lesión estructural, patrón brote-supresión en la encefalopatía difusa grave (secundaria a anoxia), etc. También permiten valorar su gravedad y evolución. El trazado electroencefalográfico es necesario para valorar el coma barbitúrico (patrón salva-supresión) y en el diagnóstico de muerte cerebral.

La administración de sedoanalgesia puede modificar el EEG^{24,25}.

Potenciales evocados de troncoencéfalo sensitivos, auditivos o visuales

Los potenciales evocados (PE) son la respuesta eléctrica generada por el troncoencéfalo frente a un estímulo sensorial en un nervio periférico (PE sensitivos), sonoro (PE auditivos) o visual (PE visuales). Permiten detectar la integridad funcional de las vías neuronales implicadas. Se recogen mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo.

Se valora la latencia (tiempo de aparición de la onda tras el estímulo), la amplitud de la onda, la distancia entre las ondas y la simetría entre ambos lados.

No suelen afectarse por la sedoanalgesia, barbitúricos, alteraciones metabólicas o electrolíticas. Tienen valor pronóstico y en el seguimiento evolutivo del paciente neurocrítico^{24,25}.

Ecografía Doppler cerebral

Se trata de una técnica de seguimiento no invasiva de la hemodinamia cerebral, que informa del estado de la perfusión sanguínea local. Consiste en obtener la morfología de la curva y los valores numéricos de la velocidad de flujo (índice de pulsatilidad, velocidad media, velocidad sistólica máxima, velocidad telediastólica) en las arterias del polígono de Willis.

En la interpretación de los resultados, es importante tener en cuenta la edad y la situación fisiopatológica de cada paciente.

En el niño en coma, la arteria cerebral media tiene especial interés, por aportar información sobre la perfusión cerebral global^{24,26,27}.

Cribado metabólico en sangre y/o orina

El cribado básico incluye equilibrio ácido-base, glucosa, función hepática, creatinina, amonio, lactato y piruvato. Según la sospecha diagnóstica, se solicitarán diversas pruebas que orienten hacia diversas enfermedades metabólicas, como cuerpos cetónicos, aminoacidemia, ácidos orgánicos, ácido orótico, carnitina total y libre, determinación de actividad enzimática mitocondrial en hígado/músculo/corazón, etc.

Monitorización

Todo niño en coma debe someterse a un seguimiento continuo de las constantes vitales. El seguimiento básico incluirá: temperatura, presión arterial, FC, ECG, diuresis (espontánea o por sondaje vesical), FR, saturación de hemoglobina, glucemia capilar.

Además, hay una serie de medidas destinadas al seguimiento neurocrítico del paciente, fundamentalmente en los casos en los que se necesita valorar la evolución del niño con alteraciones del grado de conciencia en el contexto de HTIC, como sucede en el caso de traumatismos craneales, meningoencefalitis o alteraciones metabólicas.

Seguimiento de la presión intracraneal.

Presión de perfusión cerebral

El seguimiento de la presión intracraneal (PIC) es imprescindible y se llevará a cabo en todos los niños con TCE grave. Su cuantificación, aparte de ofrecer una valoración de la PIC, es fundamental para medir la presión de perfusión cerebral (PPC) que se define mediante la diferencia entre la presión arterial media (PAM) – la PIC, y para ofrecer las mejores perspectivas pronósticas debería ser mayor de 60 mmHg en adolescentes, y mayor de 50 mmHg en niños pequeños y lactantes.

Saturación venosa en el bulbo de la yugular

Es primordial en pacientes con HTIC, fundamentalmente traumática o infecciosa, para evitar situaciones de isquemia, conocer si el flujo sanguíneo cerebral es el adecuado a sus necesidades metabólicas.

Uno de los métodos que ha adquirido más importancia en este sentido ha sido el análisis de la sangre venosa en el bulbo de la yugular interna, mediante su cateterización retrógrada, ya que prácticamente toda la sangre allí recogida procede del cerebro. Al medir la saturación sanguínea en esta zona estamos valorando la sangre de retorno

Lectura rápida



Todo niño en coma debe someterse a un seguimiento continuo de las constantes vitales. El seguimiento básico incluirá: temperatura, presión arterial, FC, ECG, diuresis (espontánea o por sondaje vesical), FR, saturación de hemoglobina, glucemia capilar. Además, hay una serie de medidas destinadas al seguimiento neurocrítico del paciente, fundamentalmente en los casos en los que se necesita valorar la evolución del niño con alteraciones del grado de conciencia en el contexto de HTIC.



Bibliografía recomendada

Bowker R, Green A, Bonham JR. Guidelines for the investigation and management of a reduced level of consciousness in children: implications for clinical biochemistry laboratories. *Ann Clin Biochem.* 2007;44(Pt 6):506-11.

El artículo revisa las recomendaciones y la evidencia científica actual respecto a los test de laboratorio a aplicar frente a un niño con una alteración del grado de conciencia que se presenta al servicio de urgencias.

Jiménez García R, Martínez Azagra A. Disminución aguda del nivel de conciencia. Enfoque del niño en coma. En: Casado J, Serrano A, editores. 2.ª ed Madrid: Ergón; 2007. p. 461-8.

Revisión pedagógica y actualizada de la conducta a seguir ante un niño en coma.

Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. *UpToDate.* 2006.

Revisión continuada de 375 revistas médicas. Última revisión realizada en mayo de 2006. Se publicará una nueva en marzo de 2008.

Mintegi S, Fernandez A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22:334-8.

Estudio multicéntrico descriptivo de 17 servicios de urgencias pediátricas de España realizado durante 2 años. Se recogieron 2.157 niños. Las causa de intoxicación más frecuente fue toxicocomedicamentosa. El 15,2% requirió hospitalización y el 1,5%, ingreso en unidad de cuidados intensivos.

cerebral y aproximándonos al consumo de oxígeno cerebral.

Presión tisular de O₂

Consiste en la introducción de un catéter (polarográfico tipo Clark) en el parénquima cerebral para medir la presión tisular de oxígeno, con el objetivo de detectar la presencia de isquemia cerebral. Es un método complementario de la saturación venosa en el bulbo de la yugular y no deben considerarse excluyentes.

Microdiálisis cerebral

Es una técnica poco utilizada hasta el momento en el ámbito pediátrico, pero que puede ayudar en el diagnóstico y el seguimiento al valorar mediante una sonda la concentración de sustratos y metabolitos, como glucosa, ácido láctico y pirúvico; aminoácidos, como el glutamato, e indicadores de daño cerebral, como el glicerol en líquido extracelular cerebral^{18-22,28}.

Bibliografía



- Importante
- Muy importante
- Epidemiología
- Metaanálisis

1. ● Jiménez García R, Martínez Azagra A. Disminución aguda del nivel de conciencia. Enfoque del niño en coma. En: Casado J, Serrano A, editores. 2.ª ed Madrid: Ergón; 2007. p. 461-8.
2. ● Cambra FJ, Pastor X. Comas en la infancia. En: Martínez de Azagra A, Serrano A. Monitorización instrumental del sistema nervioso central en el traumatismo craneoencefálico: Doppler transcraneal, electroencefalograma continuo y potenciales evocados en el niño politraumatizado. En: Casado J, editor. El niño politraumatizado. Madrid: Ergón; 2004. p. 139-52.
3. Ruiz López MJ, Serrano A. Coma neurológico. En: Ruza F, editor. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3.ª ed. Madrid: Norma; 2004. p. 922-8.
4. ● Palomeque A, Cambra FJ, Pons M. Traumatismo craneoencefálico grave. En: López Herce J, editor. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2.ª ed. Madrid: Publ Med; 2004. p. 162-72.
5. Casado Flores J, Serrano A. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 1997.
6. Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. *UpToDate.* 2006.
7. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2003;19:529-49.
8. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, etiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child.* 2001;84:193-9.
9. Levy-Khademi F, Tenenbaum AN, Wexler ID, Amitai Y. Unintentional organophosphate intoxication in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:716-8.
10. Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22:334-8.
11. Ashwal S, Cranford R. The minimally Conscious State in Children. *Pediatr Neurol.* 2002;9:19-34.
12. Simpon DA, Reilly PL. Paediatric Coma Scale. *Lancet.* 1982;8295:450.
13. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow coma scale. *Childs Nerv Syst.* 1988;4:30-3.
14. Simpson DA, Cockington RA, Hanieh A, Raftos J, Reilly PL. Head injuries in infants and young children: the value of the paediatric coma scale. *Childs Nerv Syst.* 1991;7:183-90.
15. Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain.* 1984;11:12-35.
16. Morray JP, Tyler DC, Jones TK, Stuntz JT, Lemire RJ. Coma scale for use in brain-injured children. *Crit Care Med.* 1984;12:1018-20.
17. Tatman A, Warren A, Williams A, Powell JE, Whitehouse W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Arch Dis Child.* 1997;77:519-21.
18. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Randall M, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4(3 Suppl):S31-3.
19. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Randall M, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 5. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4(3 Suppl):S19-23.
20. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Randall M, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4(3 Suppl):S28-30.
21. Bayir H, Clark RS, Kochanek PM. Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. *Crit Care Med.* 2003;31(Suppl 1):S112-7.
22. Ranjit S. Emergency and intensive care management of a comatose patient with intracranial hypertension, current concepts. *Indian Pediatr.* 2006;43:409-15.
23. Bowker R, Green A, Bonham JR. Guidelines for the investigation and management of a reduced level of consciousness in children: implications for clinical biochemistry laboratories. *Ann Clin Biochem.* 2007;44(Pt 6):506-11.
24. Martínez de Azagra A, Serrano A. Monitorización instrumental del sistema nervioso central en el traumatismo craneoencefálico: Doppler transcraneal, electroencefalograma continuo y potenciales evocados en el niño politraumatizado. En: Casado J, editor. El niño politraumatizado. Madrid: Ergón; 2004. p. 139-52.
25. Chen R, Bolton CF, Young B. Prediction of outcome in patients with anoxic coma: a clinical and electrophysiologic study. *Crit Care Med.* 1996;24:672-8.
26. Murillo F, Arteta D, Flores JM, Muñoz MA, Rincón MD, Rivera MV, et al. Utilidad del Doppler transcraneal en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía.* 2002;13:196-208.
27. Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology.* 2003;98:805-7.
28. Forsyth RJ, Rodríguez B. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 3. Art. N.º: CD002043. DOI: 10.1002/14651858.CD002043.