

11227  
2es.  
10



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores**

**Hospital General del Centro Médico Nacional, I. M. S. S.**

**VALOR PRONOSTICO DE LAS ESCALAS NEUROLOGICAS  
DURANTE LOS PRIMEROS DIEZ DIAS DE HABER  
INICIADO EL ESTADO DE COMA**

**T E S I S**

**Que para obtener el Titulo de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
del enfermo adulto en estado critico**

**P r e s e n t a**

**DR. NELSON ROQUE LECHUGA VARELA**



**México, D. F.**

**1985**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	PAG.
ANTECEDENTES	1
HIPOTESIS	8
MATERIAL Y METODOS	9
RESULTADOS	15
DISCUSION	21
CONCLUSION	23
BIBLIOGRAFIA	28

## A N T E C E D E N T E S

El coma puede definirse como un estado patológico representado por ausencia del estado de conciencia. Si tomamos en cuenta que conciencia es la capacidad de relacionarse con el medio ambiente a través de su entendimiento natural.

La importancia de tratar de determinar el pronóstico de los pacientes con estado de coma, representa un imperativo médico por los costos materiales, económicos y responsabilidades éticas y sociales<sup>5, 6, 24, 25, 43</sup>.

En E.E.U.U., las lesiones de cráneo de tipo traumático, son la segunda causa de muerte, debido a trastornos neurológicos. Lo que ha representado una erogación exorbitante, con un costo superior a los 5 millones de día cama de hospitalización y más de 30 millones de día trabajo perdidos<sup>18</sup>.

En los pacientes que presentan coma secundario a sufrimiento cerebral de etiologías diversas, ya sean metabólicas, cardiológicas, traumáticas o degenerativas, es necesario tratar de establecer la profundidad del daño neurológico y encontrar valores pronósticos que pueda orientar a el tipo de medida terapéutica a establecer y las posibilidades con grado de recuperación que tendrá el paciente<sup>1, 23</sup>.

El cerebro es el órgano más protegido de la economía para mantener su homeóstasis, paradójicamente es el más sensible a la destrucción, porque en un mínimo de tiempo, las lesiones se establecen en forma irreversible.

Si tomamos en cuenta que el cerebro consume aproximadamente 77 mgr. de glucosa minuto, su consumo de oxígeno es de 3.5 ml. por cada 100 grs. de tejido, en cada minuto recibe aproximadamente, el 15% del gasto cardíaco.

Si el oxígeno que recibe el cerebro cesara bruscamente la cantidad disponible, sólo alcanzaría para los próximos 17 segundos antes de iniciar el ciclo anaeróbico<sup>31</sup>, -- aumentando la glucólisis hasta 5-7 veces en respuesta a la hipoxia, desgraciadamente, durante este ciclo, la cantidad de energía proporcionada no es suficiente para este metabolismo tan exagerado y disminuye la fosforilización oxidativa<sup>30, 34, 35, 38</sup>.

El uso de fármacos para tratar de disminuir el metabolismo cerebral ante una disminución de nutrientes, es donde tendría utilidad para algunos autores de controvertida terapéutica preventiva de los barbitúricos con fines de -- protección cerebral a la hipoxia e isquemia, ya sea en forma única o unida a la hipotermia<sup>21, 37</sup>.

Las diferentes causas que provocan coma, desencadenan una avalancha de alteraciones neurológicas y sistémicas -- con precipitación del edema, ya sea de tipo citogénico, -- cuando se atribuye a causas diferentes al trauma, o bien -- del tipo vasogénico, cuando es por daño físico directo, -- cualquiera de ellas condiciona alteraciones del flujo circulatorio que evoluciona a hipoxia tisular. El Dr. Heistad, refiere que la respuesta del cerebro a la hipoxemia a nivel central, es provocar vasodilatación, pero que esta -- se encuentra potencializada si se conjuga isquemia e hipoxia<sup>27, 40, 41</sup>, con daños severos sobre los tejidos cerebrales.

Levine, en 1960 es el primero en introducir el término anoxia isquemia, recordando que es este el común denominador encontrado en las fases media y avanzada del sufrimiento cerebral<sup>32</sup>. Las áreas más vulnerables a hipoxia es la corteza cerebral en sus áreas<sup>3, 5, 6</sup>. Este daño cerebral comunmente provoca colapso capilar<sup>29</sup>, el tiempo para que se inicie este daño es variable dependiendo del tipo de sujeto observado, estas conclusiones son diferentes y dependen de la forma de realizarlo y el tipo de animal utilizado, mientras que en algunos se inicia a los 5 o 6 segundos y llega a ser irreversible en un tiempo mínimo de 2 a 10 minutos<sup>32, 35</sup>. La explicación puede ser por reducción de las fuentes energéticas con alteraciones a nivel de nucleotidos de las adenina<sup>38</sup>, porque los niveles de energía son mantenidos esencialmente por el flujo sanguíneo, las mitocondrias presentan sufrimiento severo, teniendo una recuperación en aproximadamente 30 minutos al ceder el fenómeno de isquemia anoxia<sup>35</sup>.

Existen diferentes eventos fisiológicos de respuesta al sufrimiento cerebral, que condicionan coma. Para algunos autores, independientemente de la causa precipitante, la consecuencia será el edema, Raichle en 1978, reporta -- que los capilares cerebrales se encuentran bajo control -- neuroendocrino por acción de neuronas noradrenérgicas en el Locus Coeruleus, la permeabilidad al agua es estimulada, permitiendo mantener la homeostasis interna del cerebro, -- también está regida por la liberación de vasopresina a nivel central<sup>41</sup>. El líquido del edema cerebral varía del -- plasmático y su composición está en relación directa con -- la duración y extensión del agente etiológico<sup>30</sup>. Las alteraciones citoquímicas e histológicas, varían según la región afectada<sup>33</sup>. Mientras en la sustancia gris se encuentra tumefacción celular, principalmente en astrocitos y --

dendritas; en la sustancia blanca existe acumulación de líquido en el espacio extracelular. Las concentraciones de sodio son menores que en plasma, a diferencia de potasio, que inicialmente tiene una elevación significativamente más alta. La cantidad de proteínas contenida en el líquido de edema, es similar a la del plasma, durante las primeras 24 a 48 horas es la albumina la más elevada, pero posteriormente, es a expensa de la gama-globulina durante los 3 a 4 días siguientes, para Navri, esto tiene como resultado una disminución de aporte de oxígeno hasta de el 50%.

La habilidad del cerebro para regular su contenido de líquido, se encuentra perdida si se altera su control en sus fibras noradrenérgicas, por factores bioquímicos (Monoaminas) Papius y Wolfe, han relacionado también estas alteraciones a nivel de prostaglandinas, con presencia de ácidos grasos libres de porción cortical, con acumulación de ácido araquidónico. La elevación de un producto del ácido araquidónico como es el Tromboxano 2 (TX<sub>2</sub>), se ha visto que cursa con mayor efecto isquémico, y su permanencia hasta por 30 minutos más, después que se ha restablecido la recirculación<sup>20, 38</sup>. No obstante los intentos para bloquear estas prostaglandinas y obtener cambios importantes en el estado clínico del paciente con administración de fármacos como la indometacina son muy discutibles<sup>(41)</sup>.

La resolución del edema se efectúa en dos fases, una rápida que dura las primeras 24 horas, seguida de una fase lenta que puede durar semanas o tornarse irreversible<sup>30</sup>.

El papel que juega el edema en el estado de coma es - difícil de determinar con precisión, debido a que existen marcadores macromoleculares unidos a proteínas o peroxidasa, pero no existen marcadores micromoleculares que permitan precisar con exactitud la reubicación del agua en el - sistema nervioso central. Los quimiorreceptores estimulados por la hipoxia, aumentan la tensión arterial y permiten una redistribución de flujo sistémico, a nivel central los hallazgos han sido contradictorios<sup>27, 36</sup>. Durante la hipoxia, los vasos cerebrales pierden su capacidad de auto regularse<sup>28, 30</sup>, presentan vasodilatación severa, la hipoxia funciona más como un depresor que como un estimulante<sup>27, 34</sup>. La dilatación vascular mejora la perfusión cerebral y al parecer este control está en relación directa con el incremento de la presión de dióxido de carbono ( $PCO_2$ )<sup>39</sup>.

El tratar de establecer un marcador de sufrimiento cerebral, ya sea tratando de correlación flujo sanguíneo y - estado clínico, mediciones del ATP, adenilato de kinasa, - Creatinfosfoquinasa, o lactatos a nivel de sistema nervioso central, tiene resultados muy contradictorios y una muy discutida utilidad clínica<sup>11, 30, 34, 35</sup>.

La contradicción en los hallazgos reportados en exámenes de laboratorio y gabinete dejan muchas dudas en el clínico y sobre todo, queda fuera de sus posibilidades el poder contar con estos exámenes. Esta incertidumbre, obligó a algunos investigadores clínicos a establecer procedimientos que en la práctica clínica orienten sobre la severidad del daño neurológico y encontrar valores pronósticos que establezcan pautas sobre posibilidades de recuperación del paciente y su repercusión que tiene en costos, impacto social y además moral para los familiares y personal dedicado a las Unidades de Cuidados Intensivos<sup>4, 6, 26, 44</sup>.



Los intentos para obtener mejores resultados, ha obligado a valoraciones combinadas que incrementan la fineza de la misma, utilizando parámetros hemodinámicos o de laboratorio<sup>13, 14, 19, 22</sup>.

La ayuda de la Tomografía axial computarizado, observando y correlacionando desviaciones de la línea media cerebral con datos clínicos encontrados, también se han intentado<sup>3</sup>. Hunt y Hess y otros autores como Nishioka, ya han utilizado también escalas neurológicas de aplicación clínica para establecer pronóstico de pacientes con accidente vascular cerebral de tipo hemorrágico<sup>7</sup>, Kennet en 1983, trata de establecer una correlación de estas escalas y la de Glasgow. La edad como factor decisivo en estos pacientes con variaciones neurológicas y pronóstico, ha sido muy controvertida<sup>2, 8</sup>. Para Wagner, la actividad cerebral tiene valor predictivo<sup>9</sup>. Kalman reporta que potenciales avocados de nervio auditivo permite establecer pronósticos<sup>10</sup>. La gran mayoría de los estudios antes citados, obliga al clínico, apoyarse más en la exploración física del paciente en coma, biografía para establecer el valor pronóstico en estos pacientes. En los pacientes -- con Coma secundario a Trauma, es la escala de Glasgow de los Drs. Teasdale y Jennet, una de las más utilizadas, -- sin embargo, dejaba una gran cantidad de pacientes sin posibilidades de aplicación clínica para valorar su estado neurológico, David E. Levy, reporta en 1981, una valoración neurológica más detallada para pacientes que no tengan antecedentes traumáticos como causa desencadenante -- del coma.

Estos autores por razones ya expuestas, han establecido estas valoraciones neurológicas, en las que toman -- los siguientes parámetros: La respuesta verbal, la acti-

vidad motora y además, las respuestas oculares, ya sea en forma muy concreta, como es la escala de Glasgow o bien detallada como es la escala de David E. Levy. Ha pesar de las múltiples publicaciones donde se ha detallado su utilización, éstas han sido con fines pronósticos sin establecer posibilidades de sobrevida a corto plazo.

Por esta razón, se consideró de trascendental importancia, efectuar un estudio prospectivo que permitiera tratar de establecer un valor pronóstico a corto plazo (Diez días), para sobrevida sin analizar el modo de vida, apoyados en el examen neurológico de los pacientes reportados por B. Jennet y Teasdále y la de David E. Levy, no tomando en cuenta si la causa precipitante correspondía a una alteración por trauma o descompensación metabólica.

## H I P O T E S I S

La valoración neurológica de los pacientes apoyados - en las escalas de Levy y Glasgow, puede tener utilidad para determinar el valor pronóstico de estos enfermos durante los primeros diez días de haber iniciado el coma.

## MATERIAL Y METODOS

Es un estudio prospectivo realizado en todos los pacientes que ingresaron a el servicio de Cuidados Intensivos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social entre marzo de 1983 y Noviembre de 1984.

Criterios de Inclusión.- Se incluyeron a todos los pacientes que presentaban sufrimiento cerebral agudo, que estaba representado clínicamente por coma traumático o metabólico, además no debía tener relación con utilización de medicamentos depresores del sistema nervioso central.

Criterios de Exclusión.- Se excluyeron a todos los pacientes cuyo diagnóstico etiológico de coma, pudiera estar relacionado con utilización de medicamentos depresores de sistema nervioso central.

Criterios de Eliminación.- En aquellos que no fué posible efectuar un seguimiento completo durante diez días de haber iniciado estado de coma.

## CUADRO I

ESCALA DE GLASGOW PARA VALORACION  
DE PACIENTES EN ESTADO DE COMA

## DATOS CLINICOS

SIGNO	CALIFICACION
<u>APERTURA OCULAR</u>	
NINGUNA	1
AL DOLOR	2
AL HABLAR	3
ESPONTANEA	4
<u>RESPUESTA MOTORA</u>	
NINGUNA	1
EXTENSION	2
FLEXION	3
RETIRA	4
LOCALIZA	5
OBEDECE	6
<u>RESPUESTA VERBAL</u>	
NINGUNA	1
INCOMPRESIBLE	2
INAPROPIADA	3
CONFUSA	4
ORIENTADA	5

La valoración a partir de la escala de Glasgow, estuvo apoyada en los datos referidos en el cuadro No. 1, donde se les otorga una calificación inicial a los pacientes a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, posteriormente, se les realizaba nueva valoración cada 24 hrs., du-

rante los primeros diez días de estar en la Unidad de Cuidados Intensivos, obteniendo al final de los mismos, una última calificación.

CUADRO 2

ESCALA DE DAVID E. LEVY PARA  
VALORACION DE PACIENTES EN  
ESTADO DE COMA

DATOS CLINICOS

SIGNOS	CALIFICACION	
	MINIMA	MAXIMA
RESPUESTA VERBAL	1	5
APERTURA OCULAR	1	4
RESPUESTA PUPILAR	1	2
REFLEJO CORNEAL	1	2
MOVIMIENTO ESPONTANEO DE LOS OJOS	1	4
RESPUESTA MOTORA	1	5
REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS	1	3
TONO MUSCULAR	1	3
RESPUESTA OCULOVESTIBULAR	1	4
RESPUESTA OCULOCEFALICA	1	4
TOTALES	10	36

La valoración neurológica apoyada en la escala de David E. Levy, es de acuerdo a los hallazgos clínicos descritos en el cuadro No. 2, las valoraciones fueron practicadas en la misma forma descrita para la escala de Glasgow.

La diferencia de puntos entre la calificación mínima y la máxima, para cada uno de los datos clínicos explorados en la escala de David E. Levy, están representados en el cuadro No. 4.

El seguimiento diario de cada uno de estos puntos señalados, fué registrado en los cuadros 4 y 5.

De acuerdo a los parámetros mencionados en la exploración física y la calificación obtenida, se dividió a los pacientes en tres grupos que comprendía:

**CLASE: LEVE.-** Todo paciente que estaba despierto y -- quien las alteraciones estaba principal[mente a presentar alteraciones, que limitaban su relación con el medio, ya -- fueran físicas o verbales.

**MODERADA.-** El paciente neurológicamente estaba despierto, pero no era capaz de mostrar datos de estar conciente.

**SEVERA.-** Paciente en coma vigil o profundo.

El valor para cada una de estas clases funcionales expresadas en valor numérico, están en el cuadro No. 3.

#### CLASE FUNCIONAL

	LEVE	MODERADO	SEVERO
GLASGOW	12-15	8-11	3-7
D. E. LEVY	24-36	17-21	10-16

Se investigó en cada paciente, nombre, sexo, edad, número de afiliación, fecha de inicio de su patología, fecha de inicio de su estudio, antecedentes patológicos, utilización de medicamentos previos a la valoración neurológica, de acuerdo a las escalas neurológicas, estudios de laboratorio y gabinete efectuados durante los 10 días de seguimiento a antes, si fallecía.

## CUADRO 4

CEDULA RECOLECCION DE DATOS											
ESCALA DE GLASGOW											
MES	DIAS										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
APERTURA OCULAR											
Ninguna											1
Al dolor											2
Al hablar											3
Espontánea											4
RESPUESTA MOTORA											
Ninguna											1
Extensión											2
Flexión											3
Retira											4
Localiza											5
Obedece											6
RESPUESTA VERBAL											
Ninguna											1
Incomprensible											2
Inapropiada											3
Confusa											4
Orientada											5

CALIFICACION INICIAL \_\_\_\_\_ FINAL \_\_\_\_\_



## CUADRO 5

CEDULA RECOLECCION DE DATOS  
ESCALA DAVID E. LEVY Y COLS.

MES	DIAS		
		<b>RESP. VERBAL</b>	<b>RESP. MOTORA</b>
		5 Orientada	Obedece 5
		4 Confusa	Localiza 4
		3 Inapropiada	Retira 3
		2 Incomprensible	Extensora 2
		1 Negativa	Negativa 1
		<b>APERTURA OCULAR</b>	<b>R.O.T.</b>
		4 Espontánea	Normales 3
		3 Al ruido	Disminuidos 2
		2 Al dolor	Aumentados
		1 Negativa	Negativos 1
		<b>RESPUESTA PUPILAR</b>	<b>TONO MUSCULAR</b>
		2 Positiva	Normal 3
		1 Negativa	Aumentado 2
			Disminuido 1
		<b>REFLEJO CORNEAL</b>	<b>RESP. OCULOVESTIBULAR</b>
		2 Positivo	Normal 4
		1 Negativo	Bilateral 3
			Unilateral 2
			Negativa 1
		<b>MOV. ESPONT. OJOS</b>	<b>RESP. OCULOCEFALICA</b>
		4 Orientado	Normal 4
		3 Oscilante Coord.	Bilateral 3
		2 Osc. Incoordinado	Unilateral 2
		1 Negativo	Negativa 1

## CALIFICACION

INICIAL \_\_\_\_\_ FINAL \_\_\_\_\_

## RESULTADOS

Se examinaron a todos los pacientes que ingresaron en estado de coma a la Unidad de Cuidados Intensivos entre -- marzo de 1983 a noviembre de 1984. Solo cumplieron con -- los criterios de inclusión 44 pacientes, 21 de ellos co--- rrespondieron al sexo femenino y 23 al sexo masculino, las edades estuvieron comprendidas entre los 17 y 77 años de - edad, con una media de 43.7 años. El grado de afectación neurológica en relación al coma, fué dividido de acuerdo - al protocolo en leve, moderado y grave, según resultado de las escalas. En la escala de Glasgow, inicialmente hubo 2 pacientes que presentaban coma leve, moderado 17 y 25 seve ro. En la escala de Levy, 18 se encontraron en coma leve, 11 moderado y 15 severo.

Las causas a las cuales se les atribuye la precipita- ción del coma, están representadas en el cuadro No. 6. -- Las causas atribuibles a misceláneas fueron: Toxemia gra- vídica, Lupus eritematoso sistémico, intoxicación por gas butano. En el inciso correspondiente a choque séptico, to dos los pacientes presentaron falla orgánica múltiple, que comprendió a más de 3 aparatos o sistemas, incluyendo el - coma como falla a nivel, de Sistema Nervioso Central. En aquellos con ceurocirugía prolongada, se tomó como tal a - todos aquellos pacientes que habfan sido sometidos a inter vención cerebrales y cuyo tiempo quirúrgico fué superior a 8 horas desde el inicio de la anestesia hasta la salida de la misma, efectuando su valoración neurológica mínima 8 ho- ras. Después de última dosis de farmacos administrados -- por anestesiólogos y sin evidencia de falla orgánica que - pudiera modificar la valoración.

## CUADRO 6

## CAUSAS DESENCADENANTES DE COMA

CAUSAS	No. CASOS
NEUROCIRUGIA PROLONGADA	11
PARO CARDIORESPIRATORIO TRANSQUIRURGICO	6
CHOQUE HIPOVOLEMICO	4
MISCELANEOS	6
INTOXICACION ORGANO-FOSFORADOS	3
D.M. CETOACIDOSIS	4
ARRITMIAS CARDIACAS	3
CHOQUE SEPTICO	3
HEMORRAGIA CEREBRAL	2
COMA HEPATICO	2
<b>T O T A L</b>	<b>44</b>

Los pacientes que presentaron paro transquirúrgicos y que están incluidos en este estudio, no tenían antecedentes previos patológicos de tipo cardiopulmonar, las intervenciones efectuadas fueron abdominal o ginecológico, todos programados. Las arritmias Cardíacas que condicionaron coma, fueron de tipo ventricular. 2 pacientes de nuestro estudio, correspondieron a hemorragia subaracnoidea secundaria a crisis hipertensivas. 4 pacientes con choque hipovolémico correspondió: 2 pacientes con resección de aneurisma cerebrales, uno a laparotomía explorada por sepsis y un paciente por aneurisma abdominal de cirugía programada.

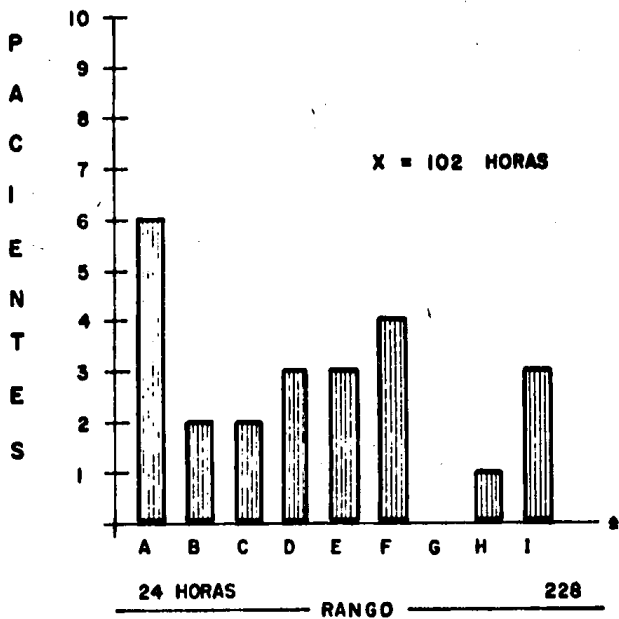
De nuestros 44 pacientes, fallecieron 24 de ellos con un rango en horas de 24 a 216, con una media de 102 horas de acuerdo al cuadro No. 7, sin tener ninguna significancia estadística el sexo, edad o tipo de padecimiento precipitante del coma.

La causa precipitante de la muerte de nuestros pacientes en coma, fué dividida de acuerdo a la patología que motivó su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. Catalogados como edema cerebral a 8 pacientes y que tenían en forma directa como determinante, el manipuleo del cerebro por intervención neuroquirúrgica prolongada. Los otros 16 pacientes, aún cuando deben de haber presentado edema cerebral, de acuerdo a lo mencionado anteriormente en fisiopatología del coma, este fué en forma secundario a otra patología severa previamente detectada. Cuadro 8.

Se efectuó análisis estadístico con la  $\chi^2$ , observando que cuando se estableció la comparación de las calificaciones iniciales con Escala de Glasgow, entre los pacientes que habfan vivido y muerto, observamos que existía una diferencia significativa con una  $\chi^2$  de 11.94 y una P menor de 0.001, entre los pacientes que vivieron, la mayoría estuvieron clasificados como moderados (13) y de los 6 que estaban vivos y en clase severa, 3 quedaron con manifestaciones de coma profundo. Entre los que murieron, 19 estuvieron incluidos en clase funcional severa, 4 moderados y uno leve. Gráfica 1.

### CUADRO N.º 7

#### INCIDENCIA DE MORTALIDAD EN HORAS



\* CADA LETRA TIENE UNA DIFERENCIA DE 24 HRS. SUMATORIA

## CUADRO 8

## CAUSAS DE MUERTE

EDEMA CEREBRAL	8
F.O.M.	6
D.M. CETOACIDOSIS	2
INSF. RESP. AGUDA	2
DESEQUILIBRIO HIDRO-ELECTROLITICO	2
CHOQUE HIPOVOLEMICO	2
ARRITMIA CARDIACA	1
C.I.D.	1
<b>T O T A L</b>	<b>24</b>

Se analizaron las calificaciones finales obtenidas en la escala de Glasgow, observando que existía una diferencia altamente significativa entre los vivos y los muertos, notando que para los pacientes que murieron, todos se encontraban en clase funcional severa y de los que vivieron, 14 estaban al final en clase funcional leve, y 4 de los vivos en moderada. Gráfica No. 2.

Se efectuó mismo análisis estadístico con la escala de David E. Levy con los pacientes vivos y muertos y su calificación inicial, observando que la mayoría de los pacientes que vivieron, 15 estaban clasificados como leves y 5 en moderado, de los que murieron 3 estaban clasificados en leve, 5 en clase moderada y 15 en severa, si existió una diferencia, significa con  $P < 0.001$ . (GRAFICA 3)

Las calificaciones finales de esta misma escala, se compararon y se obtuvo también una diferencia significativa con una P 0.001, observando que la calificación final de los que vivieron, estaban 17 en clase funcional leve, 1 moderada y 2 en severa y de los que murieron, solo 2 estaban en moderada y 22 en severa.(GRAFICA 4).

El análisis comparativo entre la escala de Glasgow y la escala de David E. Levy, fué elaborado comparando: Calificación inicial de vivos en ambas escalas, demostrando que si existe una diferencia significativa entre ambas con una  $X^2=21.64$  y P 0.001. No así, cuando se efectuaron comparaciones entre calificaciones finales para pacientes vivos en ambas escalas, ni en las calificaciones iniciales y finales de los pacientes muertos valorados en las dos escalas.

D I S C U S I O N

En nuestro trabajo, notamos que de 44 pacientes, 24 fallecieron con un rango muy amplio en horas. El examen neurológico apoyado en la escala de Glasgow, demostró de acuerdo a lo ya publicado por Teasdale y Jennet, que los pacientes calificados inicialmente por abajo de 7 generalmente fallecen, es importante señalar que en este estudio incluimos pacientes también metabólicos y que los resultados mostraron que tienen una diferencia significativa con aquellos que sobrevivieron en la misma escala de valoración. Estos mismos pacientes, cuando los analizamos con el esquema reportado por David E. Levy, mostró nuevamente la existencia de esta diferencia significativa de los que vivieron en los que fallecieron.

En esta última escala, para poder aplicarla hicimos modificaciones estableciéndole valor numérico de acuerdo a el protocolo y que en el artículo original no está reportado.

También al efectuar el análisis estadístico de las calificaciones finales obtenidas en cada una de las escalas, se observó diferencia significativa entre aquellos que murieron y los que sobrevivieron, de acuerdo a la escala de Glasgow.

En la escala de David E. Levy, se comprobó nuevamente esta diferencia significativa.

No obstante lo anterior, consideramos que algunos de los pacientes que vivieron a pesar de estar catalogados -- inicialmente como mal pronóstico y persistir vivos, en es-



ta misma clase funcional, sea debido a que no se valora la calidad de vida persistiendo estos, sujetos durante los -- días de valoración en coma profundo o coma vigil.

Cuando se intentó efectuar análisis comparativo entre ambas escalas, se obtuvieron resultados sin ningun valor - estadístico, probablemente por el tamaño de nuestra mues-- tra.

### CONCLUSIONES

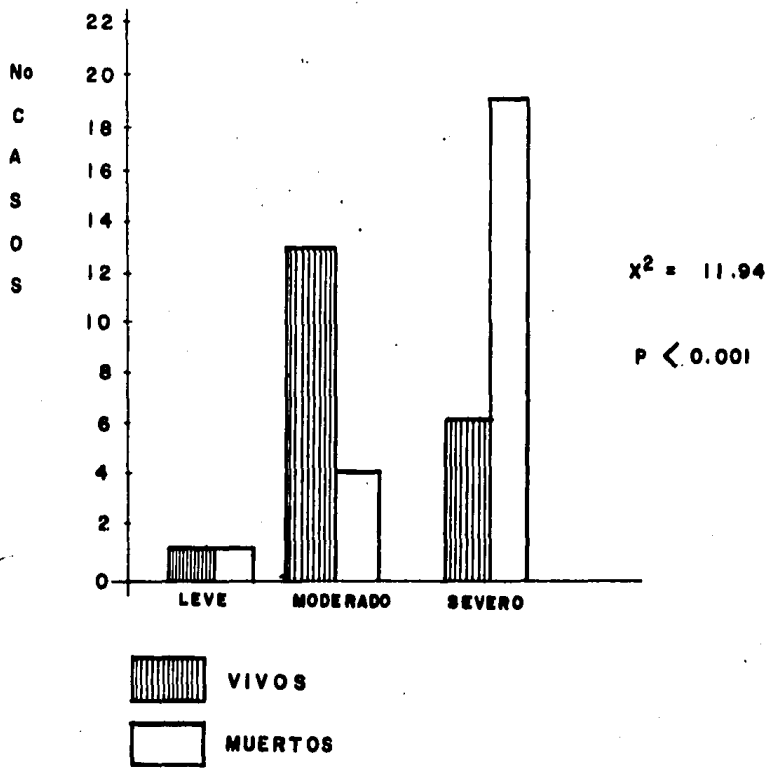
Los pacientes que presentan coma por una causa metabólica o traumática, si son calificados inicialmente en clase funcional severa, tiene una alta probabilidad de morir durante los primeros 10 días de haber iniciado el estado de coma.

Consideramos que el utilizar en forma indiferente la escala de Glasgow o de David E. Levy, es útil, teniendo como condición el no efectuar mezcla de las mismas.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, no difieren en relación a pronóstico para la vida de las escalas de David E. Levy y de Glasgow, no analizando en los sobrevivientes su calidad de vida.

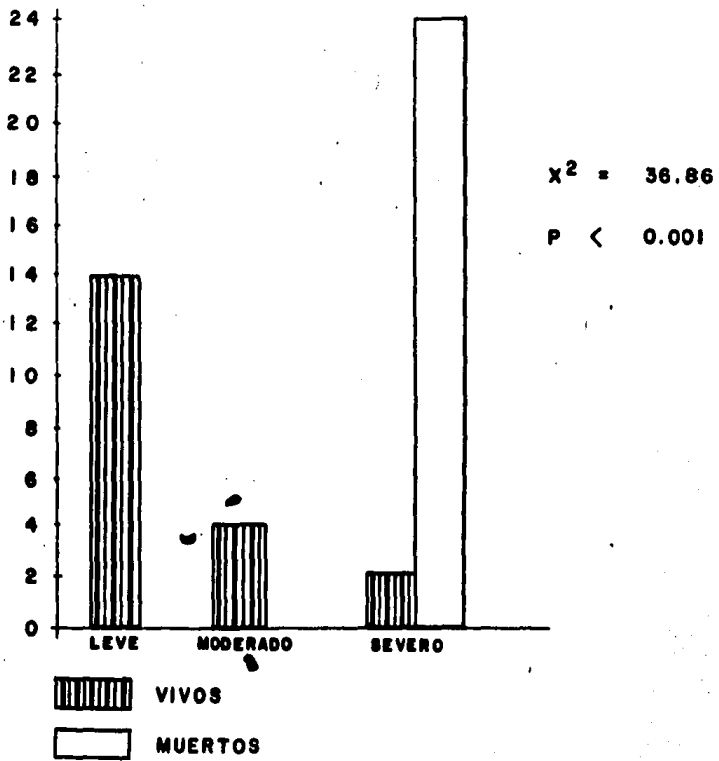
Creemos que nuestra población estudiada es pequeña y que es necesario contar con una muestra mayor para obtener resultados más concluyentes.

### ESCALA GLASGOW COMPARACION CALIFICACIONES INICIALES



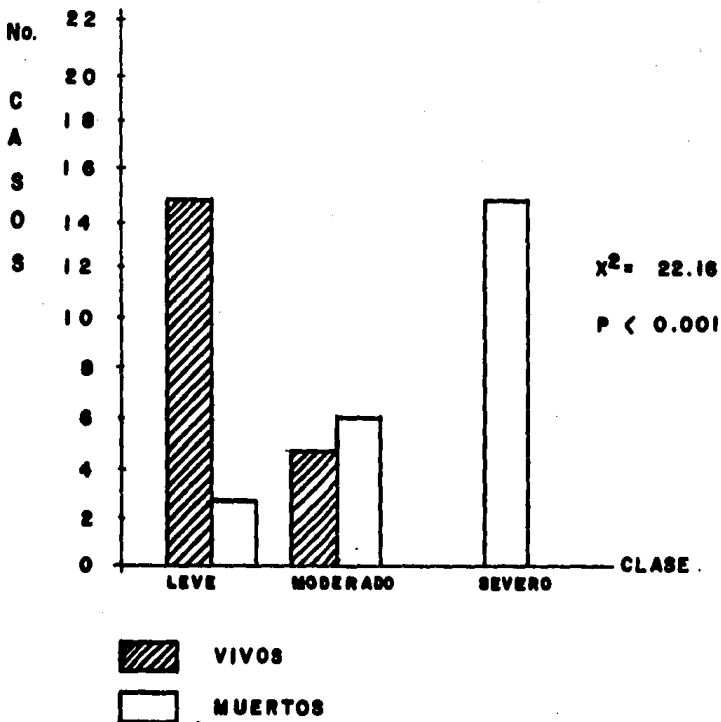
GRAFICA No. 1

ESCALA DE GLASGOW  
COMPARACION  
CALIFICACIONES INICIALES



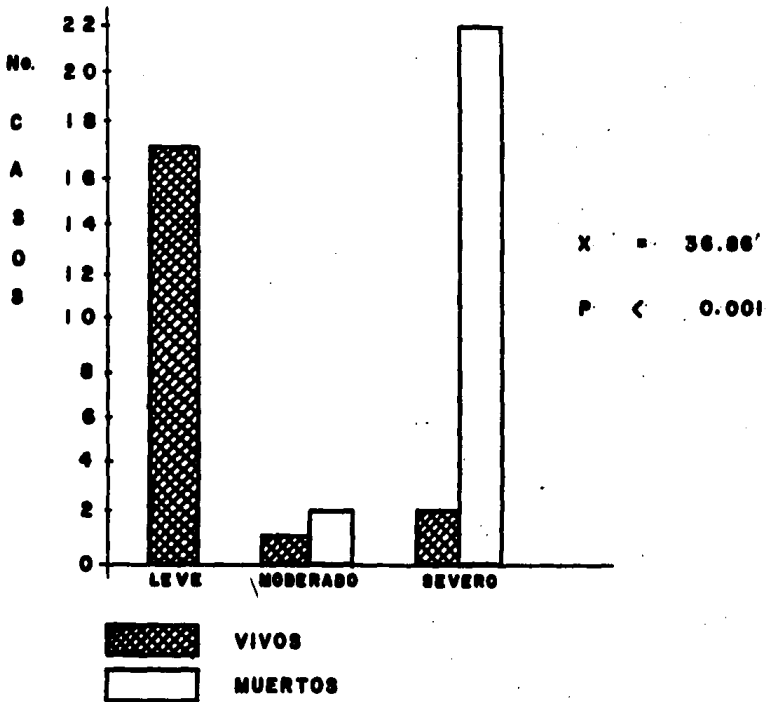
GRAFICA No. 2

ESCALA DE DAVID E. LEVY  
COMPARACION  
CALIFICACIONES INICIALES



GRAFICA No.3

**ESCALA DE GLASGOW  
COMPARACION  
CALIFICACIONES FINALES**



**GRAFICA No. 4**

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- David E. Levy. Prognosis in Nontraumatic Coma. *Annals of Internal Medicine*. 1981. 94: 293-301.
- 2.- B. Jennet. G. Teasdale. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *The Lancet*. 1976,7: 968-1034.
- 3.- Robert P. Riapp. Early Prediction of outcome in head injury patients. *J. Neurosurgery* 1981, 54: 300-303.
- 4.- George A. Gregory. Who should receive intensive care? - *Critical Care Medicine*, 1983. 11:767-768.
- 5.- Thomas A. Shragg. Moral Ethical, and legal dilemmas in - the intensive care unit. 1984. 12:62-68.
- 6.- Joseph M. Civetta. Beyond Technology: Intensive care in the 1980s. *Critical Care Medicine* 1981. 9:11. 763-767.
- 7.- Kenneth W. Lindsay. Observer Variability in assessing -- the clinical features of subarachnoid hemorrhage. *J. --- Neurosurg*. 1983. 58:57-62
- 8.- Anthony J. Fedullo. Relation of patient age to cost and survival in medical ICU. *Critical Care Medicine* 1983. -- 11:3. 155-159.
- 9.- Ira Wagner. Cerebral Function monitoring in deeply comatose patients. *Critical Care Medicine*. 1981.9: 4.305-306.
- 10.- Kalman J. Goitein. Diagnostic and prognostic value of auditory nerve brainstem evoked responses in comatose children. *Critical Care Medicine* 1983. 11: 2.91-94.
- 11.- E. Edgren. Cerebrospinal fluid markers in relation to -- outcome in patients with global cerebral ischemia. *Critical Care Medicine*. 1983.11: 1.4-6.
- 12.- Norman Allen. Prognostic Indicators in coma. *Heart B. --- Lung*. 1979. 8:6.1073-1083.
- 13.- Daniel Teres. Predicting mortality of intensive care -- units patients. The importance of coma. *Critical Care Medicine*. 1982. 10:2.86-95.

- 14.- Faith T. Fitzgerald. The Comatose patients. Postgraduate Medicine. 1983. 74:1.207-215.
- 15.- Charles D. Aring. Metabolic encefalopathy: Neurologic -- and psychiatric considerations. Heart & Lung 1982. 11:6. 526-521.
- 16.- J. Michael Dean. Prognostic indicators in pediatric near drowning: The Glasgow coma scale. Critical Care Medicine. 1981.9:7.539.
- 17.- G. Teasdale. Bryan Jenett. Assessment of Coma and Impaired consciousness. The Lancet. 1974.81-83.
- 18.- Lawrence H. Pitts. Lesiones de la Cabeza. Clinicas Quirúrgicas de Norte-América. 1976. 47-60.
- 19.- Seth Finklestein. The Diagnosis of coma: Pitfalls and -- limitations. Heart & Lung 1979.8:6.1059-1088.
- 20.- Shuichi Okawatsu. Protective Actions of Dexamethasone in acute cerebral ischemia. Circulatory Shock. 1982.9:445-456.
- 21.- James P. Orlowski. Hypothermia and barbiture coma for refractory status epilepticus. Critical Care Medicine. 1984.12:367-375.
- 22.- David J. Cullen. Objective, Quantitative measurement of -- severity of illness in critically ill patients. Critical Care Medicine. 1984. 12:3 155-160.
- 23.- John J. Caronna. Neurological Syndromes after cardiac -- arrest. Stroke. 1978.9:5.517-520.
- 24.- B. Jennett. Brian Death. Intensive Care Medicine. 1982. 8: 1-3.
- 25.- Barbara McCaman. Brain Death: Legal issues. Heart & Lung 1979.8:6. 1098-1108.
- 26.- Richard C. Lippincott. Psychological Stress factors in -- decision making. Heart & Lung. 1979. 8:6. 1093-1097.
- 27.- Donald D. Heistad. Circulatory Adjustments to hypoxia. -- Circulation. 1980.61: 3.463.470.
- 28.- Fred Plum. The Clinical Problem: How Much Anoxia-Ische-- mia damages The Brain?. Arch. Neurol. 1973.29: 359-60.
- 29.- Edwing G. Fischer. Impaired Perfusion Following Cerebrovascular Stasis. Arch Neurol. 1973. 29:361-368.



- 30.- James B. Brierley. The Threshold and neuropathology of - Cerebral "Anoxic-Ischemic" Cell Change. Arch Neurol. --- 1973. 29: 367-384.
- 31.- Konstantin A. Hossmann. Reversibility of Ischemic Brain Damage. 1973. Arch Neurol. 29: 375-380.
- 32.- Lester R. Drewes. Metabolic Alterations in Brain During Anoxic-Anoxia and subsequent Recovery. 1973. Arch Neurol. 385-390.
- 33.- Jean Cammermeyer. Ischemic Neural Disease Of Spielmeyer. Arch Neurol. 1973. 29:391-393.
- 34.- Bo K. Siesjo. Cerebral Energy Reserves after Prolonged - hypoxia and Ischemia. 1973. Arch Neurol. 29:400-409.
- 35.- Hart Schutz. Barin Mitochondrial Function after Ischemia and hypoxia. Arch Neurol. 1973. 29: 408-419.
- 36.- James V. Snyder. Considerations in medical care of neurologically impaired patients 1979. Heart & Lung. 8:6. --- 1065-1072.
- 37.- Kathryn A. Koch. Affect of thiopental therapy on cere---bral blood flow after total cerebral ischemia. Critical Care Medicine. 1984. 12:2. 90-95.
- 38.- E. Shohami. The Effect of incomplete Cerebral ischemia - on prostaglandin Levels in Rat Brain. 1982. Stroke. 13:4 494-499.
- 39.- Achiel Bleyaert. Effect of postcirculatory-arrest life - support on neurological recovery in monkeys. Critical Ca re Medicine. 1980. 8:3.153-156.
- 40.- P. Safar. On the Potentials, Limitations, and future of cardiopulmonary cerebral resuscitation. Critical Care Me dicine. 1980. 8:3. 188-189.
- 41.- R. Adams Cowley Pathophysiology of shock, anoxia and --- ischemia. Williams & Wilkins, Baltimore 1982.
- 42.- Guyton A.C. Medical Physiology, Ed. 6. Saunders Company. 1981.
- 43.- James J. Pattee. Physicians le al responsibilities in ca re of the terminally ill. Geriatrics. 1984. 39:12.86-88.

- 44.- Vincent J. Collins. Ethical considerations in Therapy --  
for the comatose and clying patient. Heart & Lung. 1979.  
8:6 1084-1088.