

11227
29-106



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
C. H. "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. T. E.

"Elaboración de un Algoritmo en la Evolución de
Pacientes en Estado de Coma No Traumático"

TESIS DE POSGRADO

Que para Obtener el Título de:

Especialista en Medicina Interna

Presenta:

Dr. Jesús Eduardo Vera Vielma



MEXICO, D. F.

1988.

VALLE DE ORGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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

	Pág.
Antecedentes	1
Objetivos	19
Material y Métodos	20
Resultados	26
Discusión	51
Conclusiones	56
Bibliografía	58

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

Desde la época de los griegos, se reconoce que el comportamiento consciente normal depende de la función cerebral intacta y que los trastornos de la conciencia indican fallas en el funcionamiento cerebral. El cerebro tiene una capacidad limitada para tolerar lesiones estructurales o metabólicas sin sufrir alteraciones irreparables.

Se ha hecho hincapié en la necesidad de establecer en todo paciente en estado de coma la causa y localización anatómica de la disfunción. Plum y Posner propusieron que el diagnóstico de etiológico y topográfico debe basarse en el patrón de cambio de las 5 funciones fisiológicas: Estado de conciencia, respiración, tamaño y reacción pupilar, movimientos oculares, reflejos oculares y respuesta motora. La falta de apertura ocular es también importante, sobre todo para distinguir el ocoma de otras situaciones de falta de respuesta intelectual con base en la patogenia, es posible identificar tres grupos de opacientes comatosos, tomando en cuenta los mecanismos que producen el daño estructural y funcional del sistema nervioso ----- (fig. I):

- 1.- Estado de coma pos-traumático: Aquel que resulta de la acción traumática de agentes físicos sobre las es--

FIGURA 1

ESTADO DE COMA - CATEGORIAS ETIOLOGICAS

COMA TRAUMATICO

COMA NO TRAUMATICO

COMA POR TOXICOS EXOGENOS

estructuras encefálicas, con alteraciones o sin alteraciones morfológicas.

Como ejemplos de lesiones directa sobre el encéfalo podemos mencionar los traumatismos craneoencefálicos con lesiones tributarias de manejo quirúrgico (hematomas, intracraneanos, laceraciones) o de tratamiento médico.

(Conmoción, Edema Cerebral)

2.- Estado de coma por sustancias tóxicas exógenas:

Este grupo de causas resultan de la ingestión e exposición deliberada o accidental a tóxicos exógenos, dentro de los que podemos contar: a) alimentos contaminados o en descomposición o vegetales venenosos; b) ingestión de fármacos, resaltando los considerados como neurotrópicos, con especial importancia para el grupo de sedantes y tranquilizantes depresores del S.N.C., y el alcohol, que aunque no es un fármaco, ocupa a nivel mundial el primer lugar como causa de depresión tóxica del S.N.C.; c) sustancias químicas de uso industrial; d) venenos; e) inhalación de gases tóxicos. En este grupo de causas, se han encontrado rasgos epidemiológicos frecuentes; los estudios como el de Ghodse, realizado en Londres en 1977, demuestran que las mujeres recurren con mayor frecuencia a la in-

gesta de tóxicos con fines suicidas y por consecuencia este grupo de la población es el más afectado, aunque en los varones, la intoxicación alcohólica y la intoxicación por sustancias de uso o producción industrial son causas relevantes.

3.- Coma no Traumático : Dentro de este grupo podemos considerar dos grupos de causas:

- a) Por enfermedades en el S.N.C.(Supratentoriales o infratentoriales), dentro de las que se encuentran --- aquellos padecimientos de la circulación arterial y venosa (hemorragias, infartos, lesiones ocupativas, neoplásicas o inflamatorias y padecimientos degenerativos neuronales o de las estructuras de sostén.
- b) Padecimientos originados fuera del S. N. C. y que incluyen todos aquellos padecimientos metabólicos capaces de producir la acumulación y llegada al S.N.C., de sustancias tóxicas endógenas, como ocurre en la insuficiencia hepática y la insuficiencia renal; --- otros padecimientos incluidos en este grupo son aquellos en los que su fisiopatogenia conlleva la dificultad o el obstáculo para el aporte de nutrientes, iones y oxígeno al cerebro, dentro de los que se pueden citar los padecimientos del órden cardiológico - que producen disminución importante del gasto cardia

co (fig. 2), y los estados de anoxia e isquemia de cualquier causa.

METODO DE ESTUDIO

En el estudio del paciente comatoso los objetivos que se han planteado al igual que en otros síndromes son: a) diagnóstico --- oportuno, b) tratamiento específico y c) pronóstico.

Las diferencias en estos tres puntos justifican la elaboración de una clasificación como la anterior (fig. 3, 4).

Desde la década 1950 a 1960 ha aumentado el interés por el estudio de pacientes comatosos, tomando en cuenta que el contar con mejores recursos diagnósticos, instalaciones adecuadas para atender enfermos graves y adelantos terapéuticos, se podía mantener con vida durante mas tiempo a los pacientes, sin importar --- incluso su estado funcional y su grado de respuesta. Esto motivó a desarrollar sistemas de calificación para agrupar los signos -- neurológicos, de acuerdo con su aparición o ausencia, y el grado de desempeño de cada uno de ellos (fig. 5 , 6)

Los sistemas de clasificación ideados en los últimos 35 años son clasificaciones de insuficiencia cerebral en su más amplio -- sentido, comprendido todos los estados, desde el estado más incipiente de alteración de alerta, hasta la muerte corebral.

FIGURA 2

CAUSAS DE COMA NO TRAUMATICO

ENFERMEDADES PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

VASCULARES

CELULARES

ENFERMEDADES DE APARATOS CON PARTICIPACION METABOLICA CEREBRAL

CARDIOVASCULARES

ANOXIA ISQUEMIA

PULMONARES

RENALES

ENDOCRINOLOGICAS

HEPATICAS

FIGURA 3

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

ANTECEDENTES

CONDICIONES DE APARICION DEL ESTADO DE COMA

SIGNOS VITALES

EXPLORACION GENERAL

EXPLORACION NEUROLOGICA

RESULTADOS DE LABORATORIO

RESULTADOS DE GABINETE

EVOLUCION

FIGURA 4

**ASPECTOS PRINCIPALES EN EL ESTUDIO
DEL PACIENTE COMATOSO**

- 1.- ELABORAR UN DIAGNOSTICO OPORTUNO
- 2.- ESTABLECER A LA BREVEDAD EL TRATAMIENTO ADECUADO
- 3.- REALIZAR UNA EVALUACION DEL PROBLEMA PARA DECIDIR LAS NECESIDADES FISICAS, TECNICAS Y HUMANAS DE MANEJO
- 4.- PLANTEAR UN PRONOSTICO

FIGURA 5

METODOS PARA CLASIFICAR EL ESTADO DE COMA

ESCALAS DE INSUFICIENCIA CEREBRAL			SISTEMAS ANALITICOS O DE PUNTUACION			
AUTOR	AÑO	NIVELES	AUTOR	AÑO	CATEGORIAS	VARIABLES
ROWBOTHAM	1949	4	JOUVEI	1961, 1969	4	14
REED ET.AL. (TOXICO, BARBITURICO)	1952	5	OVERGAARD ET. AL.	1973	3	10
MOILARET AND GOULON	1959	4	TEASDALE AND JENNETT (ESCALA DE GLASGOW)	1974	3	15
BOZZA-MARRUBINI (ORGANICO)	1961 1964 1982	7	BRINKMANN ET.AL. (ESCALA DE COMA DE MUNICH)	1974	2	10
PLUM AND POSNER (LESIONES SUPRATENTORIALES)	1966		GOULON ET.AL.	1977	6	14
GESTERBRAND AND LUCKING (LESIONES EN TALLO CEREBRAL)	1970	6	BATES Et. AL.	1977	11	38
VIGOURROUX (SUPERVIVENCIA ARTIFICIAL)	1972		SAFAR (ESCALA DE PUNTUACION DE GLASGOW-PITTSBURGH)	1981	7	35
MATHEW AND LAWSON (TOXICO)	1975	4	BOZZA-MARRUBINI	1983	4	25
SUBCZYNSKI	1975	10	LANGFITT AND GENNARELLI	1982	6	22
BRICOLO ET. AL.	1975	4-5	(LA PUNTUACION TOTAL DE GLASGOW MAS EL TIPO DE PATOLOGIA Y CAUSA DE COMA)			
BRICOLO ET. AL	1977-1978	5	SANO ET. AL	1983	25-12	100-48
ESPAGNO ET. AL	1978	4				
PEREZ DOMINGUEZ ET.AL.	1978	5				
COOPER ET. AL.	1979	5				
OBRIST ET. AL	1979	4				
BOZZA-MARRUBINI (TOXICO)	1983 1984	7				

FIGURA 6

**LA EXPLORACION NEUROLOGICA INCLUYE 3 GRUPOS
DE DATOS, QUE PERMITEN EXPLORAR.**

1) FUNCIONES MENTALES SUPERIORES

2) FUNCIONES DE TALLO CEREBRAL

3) FUNCIONES DE VIAS LARGAS

El desarrollo de estos sistemas ha sido alentado por dos situaciones: La primera, ha sido la reducción en el alto índice de mortalidad del coma, sin importar la causa, con base en una mayor supervivencia de los pacientes con daño cerebral grave, debido al adelanto en las técnicas de apoyo vital y de reanimación cerebral.

La segunda, fue la necesidad de realizar estudios estadísticos cuidadosos, motivados en particular, por el uso cada vez mayor de nuevas técnicas terapéuticas, de vigilancia instrumental y de diagnóstico, muchas veces costosas y potencialmente peligrosas. En otras palabras aparecieron nuevas situaciones, que justificaban el desarrollo de clasificaciones válidas para los pacientes con insuficiencia cerebral, de acuerdo con sus características clínicas.

Los objetivos básicos de estas clasificaciones fueron las siguientes: 1) proporcionar un lenguaje común que mejoraría la comprensión general al superar las barreras de espacio, tiempo, sublenguaje y conocimiento especializado; 2) evaluar el tratamiento en series comparativas de pacientes; 3) predecir los resultados, con el propósito de dirigir los recursos con frecuencia limitados, a aquellos con más posibilidad de obtener beneficios.

Antes de 1973 las pocas clasificaciones de coma eran del tipo escala, método que permitió la identificación de pacientes en estado de coma, definir el estado de muerte cerebral y abrió el camino para el transplante de órganos. El método es calar fue después reconocido por la descripción de Plum y --- Posner del síndrome central de deterioro rostro-caudal producido por lesiones supratentoriales, con etapas "bien defini--das", que agrupaban varios signos clínicos y neurológicos. - Antes y después de su primera publicación se realizaron intentos repetidos para definir correlaciones anatomoclínicas, que vincularan el nivel de la lesión dentro del tallo cerebral -- con las características clínicas, organizadas en categorías - o escalas, o con el aspecto electroencefalográfico. Overgaard y colaboradores propusieron un método analítico multivariable, que poco después fue seguido por la publicación de una serie de artículos por el grupo de Glasgow, en los que criticaban - la elaboración de etapas arbitrarias de los métodos escalares. Estos autores hicieron énfasis en que la continuidad del estado de conciencia, desde el estado de alerta absoluto hasta el coma profundo, no puede dividirse en compartimentos estáticos, y que con frecuencia, las lesiones cerebrales difusas no se - acompañan de síndromes bien definidos, ni existe correlación anatomoclínica. Como consecuencia, propusieron un sistema - de puntuación que sirviera de método más objetivo y seguro de clasificación. Este sistema, bien conocido en la actualidad

y elaborado en un principio para enfermos con traumatismo, ha sido adaptado en varios centros para insuficiencia cerebral - post-anóxica-isquémica y tóxica.

Por lo tanto, todas las clasificaciones de insuficiencia cerebral que han aparecido hasta la fecha pueden ubicarse en una de dos categorías: Sistemas de clasificación escalares o de puntuación. Ambos métodos poseen diferentes suposiciones básicas, métodos, aplicaciones, méritos y defectos.

En los sistemas de puntuación propuestos, la categoría de los signos varía, desde un mínimo de tres (en el sistema de Glasgow) hasta veinticinco, con un número de variables que oscilan de quince a cien. Las puntuaciones numéricas y las puntuaciones totales, sin embargo, sólo han sido utilizadas en los sistemas de Glasgow y de Glasgow-Pittsburgh. Esta clasificación de Glasgow fue propuesta en 1974 por Teasdale y Jannet con base en un estudio realizado en el Southern General Hospital, en pacientes en coma postraumático, con un promedio de edad de 33 años. Es pertinente mencionar que la escala de Glasgow no fue planeada para determinar el pronóstico de pacientes en coma; sin embargo, la sencillez de la escala y la escasa variación de interobservadores generalizó su uso a todos los pacientes con depresión del estado de alerta sin importar etiología y tipo de pacientes. Como era de esperarse,

el uso indiscriminado dió resultados no con concluyentes y discrepantes en el pronóstico. Jagger J. Y colaboradores en 1983 analizaron por regresión múltiple a 1197 pacientes con TCE comprobando la escala de Glasgow con tres variables adicionales - (respuesta pupilar, edad, presencia o ausencia de hematoma) y demostraron que ni la apertura ocular ni la respuesta pupilar mejoran la asociación pronóstica siendo más útiles para este efecto la edad y la presencia o ausencia de hematoma. Asimismo, demostraron que la respuesta motora es un mejor indicador que la suma de la escala completa, en cuanto a pronóstico se refiere, por lo que ésta última tiene mejor valor predictivo a corto plazo (fig. 7)

Es importante mencionar, sin embargo, que en el trabajo de J. Michael Dean realizado en 1975 a 1978 en los Angeles California; se demostró que la escala de Glasgow sí tiene valor predictivo en pacientes en edad pediátrica que caen en coma por ahogamiento.

Estudios posteriores como el de Plum y Cols en 1978 y Levy y Cols en 1985, efectuados en pacientes en coma no traumáticos ponderan a la apertura ocular, la respuesta motora y los reflejos pupilares como buenos indicadores para el grado de recuperación, según los postulados propuestos, por B. Jennet en 1975.

FIGURA 7

SE REVISARON POR ANALISIS DE REGRESION MULTIPLE 1197 PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO, DE ACUERDO -- CON LA ESCALA DE GLASGOW, COMPARANDOLA CON TRES VARIABLES ADICIONALES (RESPUESTA PUPILAR, EDAD, PRESENCIA O AUSENCIA DE HEMATOMA).

SE DEMOSTRO QUE NI LA APERTURA OCULAR NI LA RESPUESTA VERBAL MEJORAN LA ASOCIACION PRONOSTICA Y QUE EN CAMBIO, LA EDAD Y LA PRESENCIA DE HEMATOMA SON MAS UTILES.

LA RESPUESTA MOTORA ES MEJOR QUE LA SUMA DE LA ESCALA COMPLETA, PARA FINES PRONOSTICOS, ESTA ES LA QUE PREDICE MEJOR A CORTO PLAZO.

Jagger J.
Jane JA.
Rimel R.
Lancet 1983
2: 97

Bozza-Marrubini publicó en 1977 una escala en la cual el coma es clasificado por constelaciones de signos con pasos progresivos que corresponden a la severidad de la insuficiencia cerebral y proporciona grupos que pueden ser más fácilmente comparados, incluyendo la evaluación de tallo cerebral. En su estudio, este autor comparó 200 casos de coma secundario a lesión cerebral traumático, daño cerebral hipóxico-isquémico o envenamiento, valorando la mitad de ellos con la escala de Glasgow y la otra mitad con su escala. Además de proporcionar patrones clínicos correlacionados que definen los niveles de la disfunción cerebral, su escala predijo los resultados finales en 89 pacientes, de un total de 100. La escala de Glasgow, aunque incluya un número adicional de variables como la función del tallo cerebral, tuvo valor pronóstico tan sólo en 61 de 100 casos.

Willoughby y Leach, en un estudio de pacientes en estado de coma secundario a hipoxia-isquemia, llegaron a la conclusión de que la ausencia de movimientos "determinados" una hora después del paro entraña un peor pronóstico. Finkelstein y Caronna afirman que las respuestas flexoras o extensoras anormales al primer día invariablemente implican un resultado no satisfactorio.

En un estudio de 200 pacientes con traumatismo craneoencefálico Price y Knill-Jones demostraron la importancia que impli

ca el no encontrar más de un signo de tallo cerebral antes de considerar el pronóstico como malo. En el estudio de 500 pacientes en coma no traumático, realizado en 1981 por Levy y Plum, en 1981, la disfunción del tallo cerebral sostenida o extensa fue incompatible con la supervivencia, y los estados prolongados parecidos al sueño nunca se presentaron, además de que la edad no es un dato importante, a diferencia de lo encontrado en pacientes en coma por traumatismo craneo encefálico. Independientemente del grado de alteración neurológica, los pacientes en coma traumático tienen mejor pronóstico que los pacientes en coma no traumático.

La mayoría de los pacientes gravemente enfermos actualmente reciben atención en unidades de alta tecnología y sumamente costosas, sin importar que el paciente sobreviva o muera. La elevada mortalidad de los pacientes comatosos crea un conflicto potencial entre el objetivo humanístico de realizar todo lo posible por el paciente y el objetivo social de limitar los costos de la atención médica. Una de las alternativas para resolver este problema consistiría en identificar aquellos pacientes con buen o mal pronóstico.

Esta información debe ayudar en la distribución ética de los recursos tecnológicos costosos y escasos disponibles para el tratamiento de los pacientes comatosos.

Con base en el interés por los pacientes en estado de coma y en vista de que el médico internista atiende en su práctica cotidiana pacientes con enfermedades capaces de producir complicaciones neurológicas que se incluyen dentro de la categoría -- de coma NO TRAUMÁTICO, hemos considerado las observaciones de los investigadores arriba mencionados para investigar los diferentes matices que caracterizan a esta enfermedad.

OBJETIVOS

Hasta el momento; de la literatura revisada, encontramos que la gran mayoría de los trabajos de investigación efectuados en pacientes en estado de coma; han sido realizados en pacientes con estado de coma postraumático y hemos visto como los resultados obtenidos en dichos trabajos, no son aplicables a todo paciente comatoso. Además en la literatura Nacional, no existen trabajos de investigación con este tipo de pacientes; es por ello nuestra intención determinar si en el paciente en estado de coma no traumático existe algún signo o conjunto de ellos que sean capaces de funcionar como factores pronósticos para sobrevivir, así como para el grado de recuperación. Además de determinar los rasgos epidemiológicos de tan grave síndrome en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, abierto y comparativo de pacientes en estado de coma, identificados en el servicio de urgencias u hospitalización del H.R. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., en el período comprendido entre el 1° de noviembre de 1983 al 30 de octubre de 1987.

Criterios de inclusión: Pacientes en estado de coma según la definición de Plum y Posner (fig. 8) mayores de 10 de años de edad y sobre todo con menos de 24 hrs. de evolución del cuadro, sin antecedentes ni huella de traumatismo recientemente o ingestión de drogas.

Criterios de exclusión: Niños menores de 10 años, pues está demostrado por el trabajo de grupos neuropediátricos que las causas, la respuesta del organismo y el pronóstico los definen en una clase nosológica distinta: pacientes con antecedentes tóxicos capaces de producir depresión del estado de alerta; pacientes con depresión del alerta en situaciones promortem.

Para evaluar a estos pacientes utilizamos un programa de recolección de datos modificado del que utiliza el grupo cooperativo que dirige la Universidad de Cornell y que incluyen aspectos generales, temporalidad, clínica, laboratorio y gabinete de los enfermos estudiados (fig. 9).

Es lógico que la exploración neurológica de estos enfermos difiere de la del sujeto alerta y cooperador; por lo tanto hemos incluido en el estudio los factibles y los hemos analizado individualmente y en grupo para conocer su utilidad, la expectativa de supervivencia y recuperación (fig. 10)

Cada enfermo se evaluó en cinco ocasiones: al ingreso, a las 24 hrs. a las 72 hrs. y en caso de sobrevivir a los y a 14 días.

El diagnóstico se estableció con uno o más de los siguientes criterios:

- 1.- Clínico
- 2.- Por imágenes y resultados de laboratorio.
- 3.- Por necropsia.

y compara seis categorías a las cuales se les asignaron -- abreviaturas con el objeto de facilitar su identificación.

PAVC.- Enfermedades cerebrovasculares

ANIS.- Anoxia-Isquemia

EPS.- Encefalopatías portosistémicas

COME.- Coma metabólico

Tuce.- Tumores cerebrales

ISNC.- Neuroinfecciones

NOCO.- Casos no comprobados.

Se determinaron frecuencias y distribución por edad, sexo, -

FIGURA 8

COMA

SINDROME NEUROLOGICO CARACTERIZADO POR FALTA DE RESPUESTA PSICOLOGICA ANTE ESTIMULOS ALERTADORES, EN EL QUE EL PACIENTE YACE CON LOS OJOS CERRADOS, SIN MANIFESTACIONES PSICOLOGICAS COMPRENSIBLES A LOS ESTUDIOS EXTERNOS NI A LAS NECESIDADES INTERNA, SIN ARTICULAR LENGUAJE COMPRENSIBLE Y SIN PODER LOCALIZAR ESTIMULOS DOLOROSOS CON MOVIMIENTOS DEFENSIVOS EVIDENTES.

FIGURA 9

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

ANTECEDENTES

CONDICIONES DE APARICION DEL ESTADO DE COMA

SIGNOS VITALES

EXPLORACION GENERAL

EXPLORACION NEUROLOGICA

RESULTADOS DE LABORATORIO

RESULTADOS DE GABINETE

EVOLUCION

DIAGNOSTICO

SOBREVIVENCIA

FIGURA 10

DATOS NEUROLOGICOS REVISADOS

APERTURA OCULAR
RESPUESTA VERBAL
REFLEJOS PUPILARES
SIMETRIA PUPILAR
MOVIMIENTOS OCULARES ESPONTANEOS
RESPUESTA OCULOCEFALICA
RESPUESTAS VESTIBULARES
REFLEJO CORNEAL
RESPIRACIONES
IRRITACION MENINGEA
RESPUESTA MOTORA
REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS
TONO
MOVIMIENTOS ANORMALES
FONDO DE OJO

duración del estado de coma y antecedentes relevantes, determinando de estos últimos su significado estadístico por el método χ^2 .

Se determinó además el tiempo promedio de hospitalización para vivos y para muertos; todo esto en forma global y por categorías.

R E S U L T A D O S

El estudio comprendió 223 individuos; 98 hombres (43.9%) y 125 mujeres (56.06%); el promedio de edad fue de 59 años (fig. 11). Los grupos etiológicos como en observaciones previas siguen siendo 6; el diagnóstico se establece por integración de datos clínicos, de laboratorio, imágenes o necropsia, quedando un grupo de 8 pacientes (3.58%) con diagnóstico etiológico no demostrado. Las causas más importantes en orden de frecuencia son enfermedad cerebro-vascular, anoxia-isquemia, encefalopatía porto sistémica, estado de coma por padecimiento metabólico, neoplasmas cerebrales y neuroinfecciones, abreviadas respectivamente PAVC, ANIS, EPS, COME, TUCE, ISNC. El número de casos por categorías aparecen en el cuadro número doce. Al distribuirlos por sexo se encontró un número mayor de varones en el grupo de coma por EPS; en los demás predominaron las mujeres como aparece en el cuadro número trece. La mayoría de los pacientes tenían antecedentes personales patológicos (fig. 14). Estos eran más frecuentes en las categorías de coma por PAVC, ANIS, EPS y COME y la diferencia por grupos es estadísticamente significativa (fig. 15, 16, 17 y 18). Al analizarlos por categorías se encontró además que los antecedentes más frecuentes varían en distintos grupos y los que tienen diferencias estadísticamente significativas para los cuatro grupos principales son los siguientes:

Para PAVC, hipertensión Arterial ($\chi^2 = 22.41$; P menor de 0.001);

FIGURA 11

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS- 223

HOMBRES	-	98
MUJERES	-	125
X EDAD	-	59

FIGURA 12

DISTRIBUCION POR CATEGORIAS

PAVC	115	PACIENTES
ANIS	42	
EPS	29	
COME	21	
TUCE	5	
ISNC	3	
NOCO	<u>8</u>	
T.O.T.A.L:	223	

FIGURA 13

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO

PAVC	52 HOMBRES (45.2%)
	63 MUJERES (54.7%)
ANIS	18 HOMBRES (42.8%)
	24 MUJERES (57.1%)
EPS	17 HOMBRES (58.6%)
	12 MUJERES (41.3%)
COME	7 HOMBRES (53.8%)
	14 MUJERES (66.2%)
TUCE	1 HOMBRE (20.0%)
	4 MUJERES (80.0%)
ISNC	3 MUJERES (100.0%)
NOCO	3 MUJERES (37.5%)
	5 MUJERES (62.5%)

FIGURA 14

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

1. HIPERTENSION ARTERIAL	96 PACIENTES (43%)
2. DIABETES MELLITUS	62 PACIENTES (27%)
3. ENFERMEDAD PULMONAR	28 PACIENTES (12%)
4. INSUF . HEPATICA	38 PACIENTES (17%)
5. CARDIOPATIA PREVIA	43 PACIENTES (19%)
6. ALCOHOLISMO	39 PACIENTES (17%)
7. INSUFICIENCIA RENAL	25 PACIENTES (11%)

FIGURA 15

ANTECEDENTES POR GRUPO

<u>PAVC</u>	<u>T</u>	<u>H</u>	<u>M</u>	<u>V</u>	<u>M</u>
HIPERTENSION ARTERIAL	67	31	36	12	55
CARDIOPATIA PREVIA	33	14	19	3	30
DIABETES MELLITUS	28	13	15	3	25
ALCOHOLISMO	12	9	3	3	9
INSUFICIENCIA RENAL	11	6	5	2	9
ENFERMEDAD PULMONAR	7	4	3	3	4
INSUFICIENCIA HEPATICA	7	5	2	2	5

T = TOTAL
H = HOMBRES
M = MUJERES
V = VIVOS
M = MUERTOS

FIGURA 16

<u>ANIS</u>	<u>T</u>	<u>H</u>	<u>M</u>	<u>V</u>	<u>N</u>
CARDIOPATIA PREVIA	16	6	10	1	15
DIABETES MELLITUS	14	5	9	0	14
HIPERTENSION ARTERIAL	12	6	6	1	11
ENFERMEDAD PULMONAR	10	6	4	1	9
ALCOHOLISMO	5	4	1	0	5
INSUFICIENCIA RENAL	4	2	2	0	4

FIGURA 17

<u>EPS</u>	<u>T</u>	<u>H</u>	<u>M</u>	<u>V</u>	<u>M</u>
INSUFICIENCIA HEPATICA	27	16	11	7	20
ALCOHOLISMO	15	15	1	4	11
CARDIOPATIA PREVIA	6	4	2	2	4
ENFERMEDAD PULMONAR	5	3	2	0	5
HIPERTENSION ARTERIAL	5	3	2	2	3
DIABETES MELLITUS	4	1	3	2	2
INSUFICIENCIA RENAL	3	1	2	0	3

<u>COME</u>	<u>T</u>	<u>H</u>	<u>M</u>	<u>V</u>	<u>M</u>
DIABETES MELLITUS	14	5	9	4	10
HIPERTENSION ARTERIAL	7	2	5	2	5
INSUFICIENCIA RENAL	6	4	2	2	4
ENFERMEDAD PULMONAR	5	1	4	1	4
CARDIOPATIA PREVIA	3	1	2	1	2
ALCOHOLISMO	1	1	1	1	1
INSUFICIENCIA HEPATICA	1	0	1	0	1

Cardiopatía previa ($X^2 = 13.51$; P menor de 0.001); insuficiencia hepática ($X^2 = 10.76$; P menor de 0.01); Alcoholismo ($X^2 = 8.18$; P menor de 0.01) para el grupo de anoxia-isquemia encontramos -- hipertensión artirial ($X^2 = 4.42$; P menor de 0.05); Cardiopatía Previa ($X^2 = 11.76$; P menor de 0.001); Enfermedad Pulmonar ---- ($X^2 = 5.96$; P menor de .01); para el grupo de encefalopatía portosistémica, insuficiencia epática ($X^2 = 136$; P menor de 0.001); Alcoholismo ($X^2 = 27.07$; P menor de 0.001); hipertensión arte--- rial ($X^2 = 9.05$; P menor de 9.01); en el grupo de coma metabólica el antecedente que estadísticamente fue más significativo es - al diabetes mellitus ($X^2 = 27$; P menor de 0.001).

Como se ha informado en otras series la mortalidad en el coma no traumático es la más alta en comparación con otras causas de fallas cerebrales, en el grupo estudiado hubo 187 defunciones (84%) y 36 supervivientes (16%); además la mortalidad por grupo etiológico, fue mayor en los enfermos con padecimientos cerebrovasculares y anoxia-isquemia. Por el contrario el mayor número de supervivientes se encontró en los grupos de encefalopatía portosistémica y coma metabólico. No hubo supervivientes cuando la causa era neoplacia del sistema nervioso central o neuroinfecciones no se encontraron diferencias significativas en el número de supervivientes por sexo, en ambos casos el porcentaje oscila al rededor del 16%. La descripción en detalle de defunciones y --- supervivientes por grupo aparecen en la (fig. 19). La recupera-

FIGURA 19

EVOLUCION

SOBREVIVIENTES	(V) ¹	36 (164)
DEFUNCIONES	(M) ²	187 (844)

POR GRUPOS

PAVC	17	PAVC	98
ANIS	3	ANIS	38
EPS	6	EPS	21
COME	<u>8</u>	COME	13
	36	TUCE	5
		ISNC	3
		NOCO	<u>8</u>
			187

¹ 16 HOMBRES, 20 MUJERES

² 82 MUJERES, 105 MUJERES

ción de los pacientes se puede clasificar en cuatro grupos: -- buena, con incapacidad moderada o grave o sin recuperación. Esta última se refiere a aquellos pacientes que egresaron en coma profundo ignorándose la fecha de defunción. De esta forma 20 individuos tuvieron buena recuperación y los 16 restantes presentaban un grado moderado o grave de incapacidad. (fig. 20).

El número mayor de pacientes con buena recuperación se encuentran en los grupos de encefalopatía portosistémica, metabólico la proporción mayor de individuos con incapacidad moderada o grave se encontró en los pacientes de los grupos de PAVC - y ANIS.

Con base en la evolución que siguieron estos pacientes desde su ingreso podemos observar que a las 24 horas habían fallecido el 31% de los enfermos (71 pacientes); a las 72 horas el número de defunciones era de 123 (51.1%) y a la semana habían muerto 174 pacientes (73.54%) estas modificaciones del grupo se ilustran en la (fig. 21).

Asimismo, podemos elaborar un algoritmo para separar a los pacientes de acuerdo a un procedimiento de selección entre la mejor alternativa y la peor:

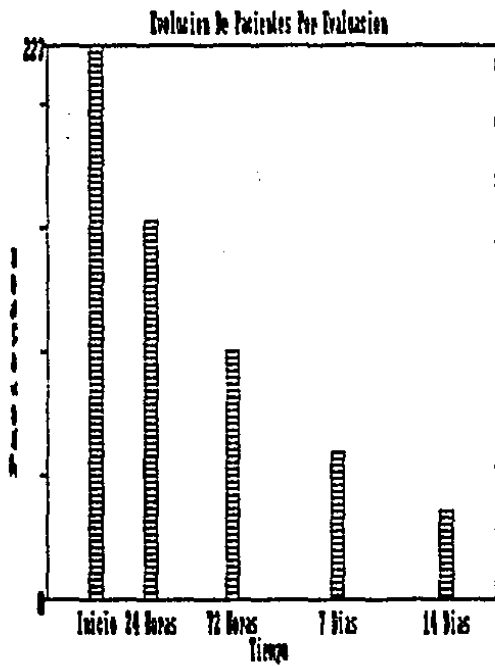
Vivos VS. Muertos

FIGURA 20

GRADO DE RECUPERACION

1.	BUENA RECUPERACION	20 PACIENTES
2.	INCAPACIDAD MODERADA	6 PACIENTES
3.	INCAPACIDAD GRAVE	5 PACIENTES
4.	SIN RECUPERACION	5 PACIENTES

FIGURA 21



Vivos con buena recuperación contra vivos con deficiencia.

Vivos con deficiencia moderada VS. vivos con grave incapacidad o egresados en coma.

Estos tres niveles se ilustran en el cuadro de la (fig. 22), tomando en cuenta los signos neurológicos que fueron examinados - podría elaborarse una escala asignando el valor de uno a la respuesta óptima y valores cada vez mayores a los signos de acuerdo con su grado de anormalidad. Además se asignó el valor de cero a aquellos signos que no fueron consignados (fig. 23)

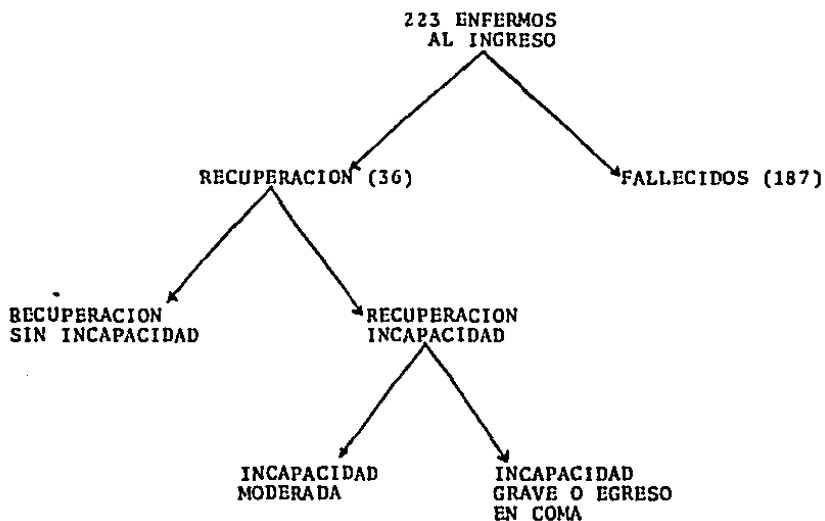
Separando aquellos signos que podían colocarse en una escala gradual, quedó un grupo de 10 variables como se muestra en el --- cuadro anterior. Al dividir la suma de las respuestas entre el número de sujetos examinados puede presentarse el cociente respectivo por valoración (fig. 24, 25, 26, 27 y 28), puede apreciarse que los cocientes de los supervivientes son menores que los de -- aquellos pacientes que fallecieron independientemente del grado de recuperación. En la primera valoración el valor de T comparando vivos contra muertos es de 5.20 (P. menor de 0.001) en la segunda valoración esa misma comparación tiene un valor de T de - 4.54 (P. menor de 0.001) y en la tercera valoración el cociente - nuevamente es significativo al comparar los dos grupos T. de 4.77 (P menor de 0.001); en la cuarta valoración el valor de T. es de 1.93 (P mayor de 0.05) y en la quinta valoración 0.47 (P. mayor -

FIGURA 22

RESULTADOS: EVALUACION DE LOS SIGNOS NEUROLOGICOS POR GRADO DE RECUPERACION VIVOS O MUERTOS.

HIPOTESIS: LA MANIFESTACION DEL SIGNO NEUROLOGICO PUEDE VARIAR, DE LA MEJOR POSIBLE A LA PEOR. SE ESPERARIA QUE LOS SOBREVIVIENTES TENGAN MAS SIGNOS NEUROLOGICOS PRESENTES QUE LOS FALLECIDOS Y QUE A SU VEZ EL GRADO DE RESPUESTA DE CADA SIGNO DEBE SER MEJOR EN LOS ENFERMOS CON BUENA RECUPERACION QUE EN LOS QUE TUVIERON POBRE RECUPERACION.

POR LO TANTO, SE ELABORO EL SIGUIENTE ALGORITMO PARA ILUSTRAR LAS POSIBLES FORMAS DE EVOLUCION DE LOS PACIENTES:



CON BASE EN ESTE ALGORITMO, SE DESGLOSA EL PROMEDIO NUMERICO DE LAS RESPUESTAS NEUROLOGICAS POR EVALUACION, PARA CADA GRUPO, DE LOS 10 SIGNOS NEUROLOGICOS SIGUIENTES.

FIGURA 23

SIGNOS NEUROLÓGICOS REVISADOS Y NUMERO DE VARIABLES

APERTURA OCULAR	0-1-2-3-4
RESPUESTA VERBAL	0-1-2-3-4-5
REFLEJOS PUPILARES	0-1-2
MOVIMIENTOS OCULARES ESPONTANEOS	0-1-2-3
RESPUESTA OCULOCEFALICA	0-1-2
RESPUESTA VESTIBULAR	0-1-2
REFLEJO CORNEAL	0-1-2
RESPIRACIONES	0-1-2-3-4-5
RESPUESTA MOTORA	0-1-2-3-4-5-6-7-8
REFLEJOS OSTEO-TENDINOSOS	0-1-2-3-4

A CADA VARIABLE SE LE ASIGNO EL VALOR ORDINAL CORRESPONDIENTE Y SE ELABORO UN INDICE CON LA SUMA DE LOS 10

Estos signos neurológicos fueron seleccionados porque denotaban con más claridad el deterioro neurológico o la respuesta óptima.

FIGURA 24

INDICE PROMEDIO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS POR VALORACION

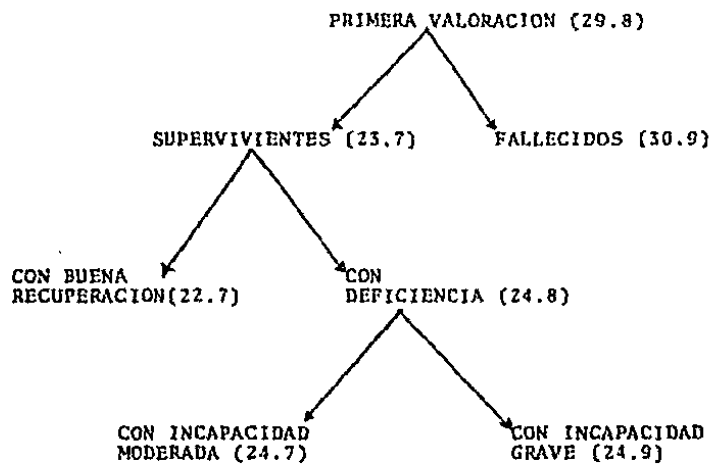


FIGURA 25

INDICE PROMEDIO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS, POR VALORACION

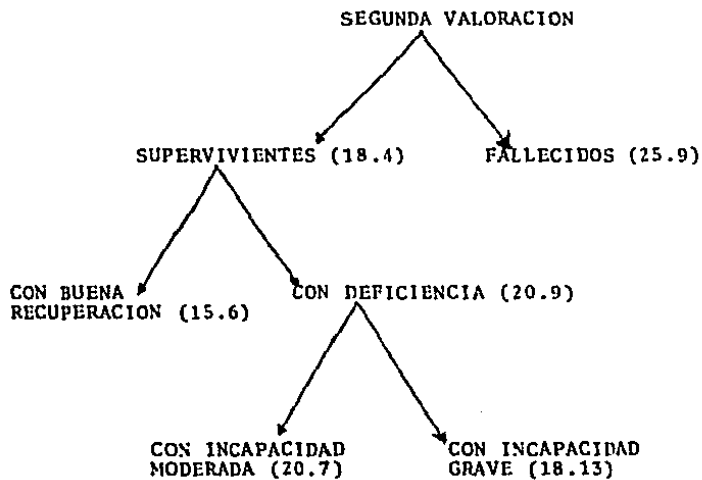


FIGURA 26

INDICE PROMEDIO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS, POR VALORACION

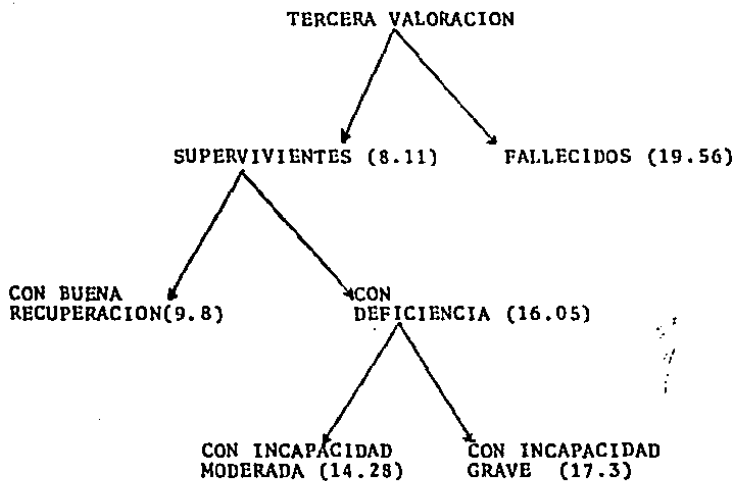


FIGURA 27

INDICE PROMEDIO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS, POR VALORACION

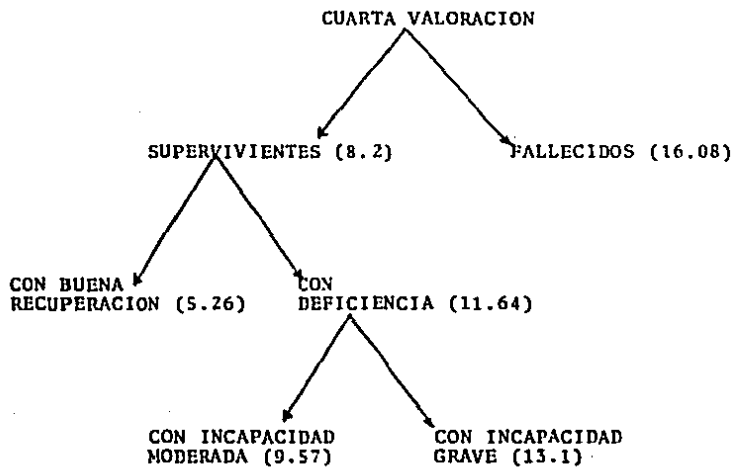
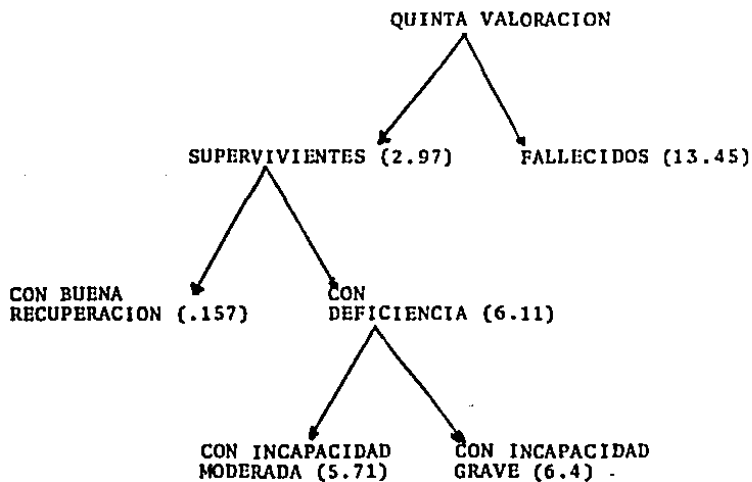


FIGURA 28

INDICE PROMEDIO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS, POR VALORACION



de 0.30). Aunque el número de sujetos con evaluación completa se redujo no sólo por la cantidad de defunciones sino porque en algunos pacientes su grado de recuperación impedía realizar algunas pruebas (Pruebas Vestibulares y Movimientos Oculares Espontáneos).

Al comparar el grado de recuperación óptimo contra cualquier grado de incapacidad los valores de T son de 1.40 (P. mayor de 0.05); 2.20 (P. menor de 0.05); 3.13 (P. menor de 0.05); 2.45 (P. de 0.01) y 3.38 (P. menor de 0.01). Por lo tanto con excepción de la valoración inicial existe una diferencia en el comportamiento de los signos neurológicos a partir de las 48 horas de que se realizó el estudio inicial del paciente.

Por el contrario al comparar los valores de T para los cocientes que obtuvieron los individuos con incapacidad moderada o con incapacidad grave ninguno de ellos resultó significativo (0.34, 0.48, 1.26, 1.55, 1.07) respectivamente lo que descarta la utilidad de la evaluación en grupo como indicador del grado de deterioro. Tampoco se encuentran diferencias al comparar el cociente individual de cada signo neurológico entre los pacientes que tuvieron deficiencia residual con excepción de la respuesta motora que a partir de la tercera valoración muestra una tendencia a diferenciarse en forma significativa (T 2.47 P menor de 0.05) (T: 2.72 P menor de 0.05) (T 4.14 P menor de 0.005) en la tercera, cuarta y quinta valoración respectivamente.

te. Sin embargo debe advertirse que el análisis de un sólo signo no es representativa de la respuesta global del organismo y que en este caso sólo denota un aspecto en particular esto se ilustra al comparar un indicador tan importante de recuperación intelectual como la respuesta verbal. Desde la primera valoración la diferencia del cociente por grupo es significativa (T 2.04; 2.89; 4.41; 2.39; P menor de 0.05, menor de 0.010, menor de 0.0005, menor de 0.025 respectivamente); en cambio las respuestas primitivas del tallno no son deferentes entre el grupo de supervivientes integros o con déficit como sería de esperarse.

DISCUSION

Las alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso y en su estructura pueden ocurrir a consecuencia, de padecimientos primarios del tejido cerebral. Con mucha frecuencia - sin embargo, las enfermedades de otros órganos de la economía pueden producir trastornos neurológicos. De todas las posibilidades que tiene para manifestarse el deterioro neurológico - una de las más graves constituye lo que se ha denominado estado de coma. En esta situación se conjugan las alteraciones de las funciones mentales superiores, con cambios en el contenido del pensamiento y deterioro progresivo del alerta. Además de acuerdo con su origen o con la localización en el nivel hemisférico y en el tallo cerebral. La suma de estas alteraciones señala al estado de coma como un problema en el que además del riesgo de que un individuo pierda sus capacidades de relación y movimiento pierda también su identidad como persona y con -- mucha frecuencia la existencia misma. Por lo anterior el estado de coma es un ejemplo notable de una situación con la la intervención del médico debe ser informada, oportuna y rápida. Al igual que otras enfermedades el diagnóstico puede basarse - en datos clínicos, estudios de laboratorio y exámenes histológicos. Sin embargo por razones obvias el estudio de estos --- pacientes se ha basado, de manera primordial en la información clínica obtenible. Es fácil entender que aquellos procedimientos que impliquen demora, recursos técnicos, movilización de

un paciente en estado crítico o acceso a las estructuras cerebrales representa un inconveniente ampliamente superado por la información que la propia evaluación clínica pueda obtener.

Desde hace más de treinta años se trabaja intensamente para elaborar métodos clínicos con validéz equiparable a la de pruebas consideradas tradicionalmente "más sólidas". La manera más sencilla consiste en elaborar escalas de intervalo en las que se supone que cada etapa del deterioro o recuperación del paciente es equidistante y que la suma de una o diversas variables permitirá establecer una expectativa de pronóstico.

Además y por supuesto que la valoración neurológica es -- útil para localizar con frecuencia el sitio de origen de lesiones estructurales y ocupativas que producen coma. En la práctica cotidiana la situación más común consiste en que el paciente es valorado en condiciones precarias sin recursos y ante la necesidad apremiante de decidir si se implementan medidas de cuidados avanzados. El estado de coma es un ejemplo -- típico en análisis de decisiones. En cada caso se debe obtener información para establecer o plantear a la brevedad:

- 1.- La posibilidad de supervivencia o fallecimiento
- 2.- La posibilidad de recuperación
- 3.- La posibilidad de que ocurra daño residual y la magnitud de éste.

De las tres categorías etiológicas en que podemos subdividir a los pacientes comatosos, los individuos en coma no traumático tienen características más desfavorables para su pronóstico que los sujetos en otras clases. La edad es un factor que permite la aparición de los padecimientos crónico degenerativos y por sí mismo representa un factor de riesgo debido a los cambios "naturales que lo acompañan". En consecuencia el estado de coma no traumático predomina en individuos de edad avanzada, la enfermedad o enfermedades de fondo no sólo son decisivos para establecer la causa probable sino que intervienen en el deterioro y como factores de mortalidad. Como se ha demostrado en el estudio las causas más frecuentes de coma no traumático ocurre como complicaciones de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las cardiopatías previas, demuestra que la recollección de antecedentes es un elemento muy útil en este tipo de pacientes en lo que el estado de coma es la última manifestación de un padecimiento crónico. Asimismo la existencia de problemas agregados limita la utilidad del exámen neurológico como indicador pronóstico, en vista de que otras complicaciones extra cerebrales pueden acabar con la vida del individuo a pesar de -- que sus expectativas neurológicas sean favorables.

Por esta razón el presente estudio se orientó al desarrollo de un primer algoritmo que servirá como base de datos para el análisis de casos ultteriores. La atribución de un índice a la suma

de los valores numéricos de diez signos neurológicos sirvió para demostrar que la evolución en conjunto es mejor que la evolución por separado y que como ya lo han planteado otros autores, la creación de escalas numéricas tiene la posibilidad de que -- existan calificaciones favorables con respuestas ilógicas, La evaluación global del grupo permite distinguir que los individuos que sobreviven tienen un índice más bajo que los que fallecen y que las respuestas que denotan una expectativa de recuperación como la respuesta verbal y motora se establecen a la tercera evaluación. Asimismo el estudio demuestra que la cifra -- máxima de mortalidad se establece al séptimo día de evolución -- y que las defunciones restantes son consecuencias de complicaciones no neurológicas y en contados casos de falla cerebral.

Los recursos para atender al paciente en estado crítico han mejorado en cantidad y calidad pero sobre todo en costo. La -- decisión de brindar apoyo tecnológico avanzado debe fundamentarse en argumentos lo más sólido posible. La realidad es distinta: ya se ha mencionado que el 40% de los ingresos a unidades -- de cuidados intensivos con diagnósticos de cardiopatía isquémica resultan falsos con las consecuencias naturales para la -- Institución o la familia que tiene que afrontar estos gastos.

No se ha calculado el costo que implica un error de apreciación en un enfermo con falla cerebral: sin embargo el problema

es fácil de entender cuando imaginamos lo que implica la realización de una craneotomía para atender una encefalopatía -- hipertensiva o la demora para administrar glucosa a un diabetico hipoglicemico.

Esta serie de estudios en enfermos ~~comatoso~~ tienen varios -- objetivos:

- 1.- Ejemplificar que la decisión en el cuidado del paciente es individual.
- 2.- Resaltar la importancia del sistema nervioso como organo - afectado por otros padecimientos no necesariamente neuronales.
- 3.- Señalar que el acopio de información siempre debe ser deductivo.
- 4.- Proponer el uso de métodos analíticos en todas las áreas -- del trabajo clínico.

CONCLUSIONES

- 1 En los pacientes en coma no traumático, existen 6 categorías etiológicas principales y un grupo de casos no confirmados.
- 2 La mortalidad global es del 84% y es más elevada en los pacientes en coma por tumores cerebrales, neuroinfecciones (100%) enfermedad cerebrovascular y anoxia-isquemia.
- 3 El mayor número de supervivientes se encontró en pacientes en coma metabólico y encefalopatía portosistémica.
- 4 En los grupos de enfermos en PAVC y ANIS existe una relación estadísticamente significativa con los antecedentes patológicos; asimismo, el número de antecedentes -- tiene una relación significativa con la mortalidad, sobre todo por lo que respecta a hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía.
- 5 En la evaluación de los signos neurológicos, el análisis de regresión múltiple global y por grupos tiene mayor -- utilidad que la evaluación de datos aislados, aunque tam poco es un método de estudio óptimo. La evaluación neurológica debe considerar el valor de cada signo como in-

dicador de una serie de alteraciones fisiopatológicas, más que elaborar sistemas aritméticos.

- 6 En el campo de la medicina interna, el estado de coma es una manifestación frecuente de las enfermedades sistémicas y uno de los aspectos más importantes de las complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Brennan W. Robert Md. Ricard H. Bersland Md. ---
"Acute Cerebellar Hemorrhage" Analysis of clinical findings
and outcome in 12 cases: Neurology 27: 527-532 june 1977.
- 2.- Brierleg J. B. y Adams-J. H. Neocortical Death -
after cardiac arrest: A clinical, Neurophysiological, and
neuropathological report of two cases. The lancet, septem
ber 11. 1971: 560-565.
- 3.- Craig Jurgensen J. M. D. et al. Symmetric -----
Brainstem Necrosis in an Adult Following Hypotension: and
Arterial End-Zone Infarct ? Stroke Vol. 14 No. 6 1983.
- 4.- Crossley I. R. and Williams Roger Progress in the
treatment of chronic portasistemic encephalopathy: Gut 1984
25, 85-78
- 5.- Dean J. Michael M/D/et. al. prognostic indicators
in pediatric near-drowning: the Glasgow coma scale Critical
Care Medicine Vol. 9 No. 7 536-539
- 6.- Dougherty Jr. John H. Rawlinson Donald C. Levy --
David E. Plum Fred. Hypoxic Ischemic brain injury and the
vegetative state: clinical and neuropathologic correlation
Neurology (NY) 1981: 31:991-7

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

59.

7.- Ferdinandus John M. D. et Al Hypermagneseemia as a cause of refractory hipotension, respiratory depression, and coma. Arch Inter. Med. Vol. 141 April 1981 669-70

8.- Finkelstein F. N. M. Sc. MD. et al: Nonespecific arousal with nalaxone CMA journal; July 5, 1980 Vol. 123 33-34

9.- Fitzgerald Faith T. M.D. et al the comatose patient: --- asystematic diagnostic approach for you to follow postgraduate medicine Vol. 74 No. 1 July 1983 207-205

10.- Gibson Gary E. Ph. D. et al. Brain D. et al Braing Dysfunc tion in Mid to moderate Hypoxia, The American Jorunal of Medicine - Vol. 70 June 1981 124-54.

11.- Gentleman Douglas, Bryan Jennett: Hazards of Inter-Hospital Tranfer or comatose Head-Injured patientes the lanced October -- 17; 1981 853-855

12 Genteleman D. Teasdale G. MDS adoption of Glasgow Coma Scale in the British Isles

13.- Gillies J. D . Seshia S. S. vegetative state following - Coma in Childhood: Evolution and Outcome . Develop Med. Child Neurol.1980, 22 642-648.

- 14.- Ghodse A. H.: Deliberate self-poisoning: A study in London Casulty departmentes. British Medical Journal, 1: 805 - 808, 20 March 1977.
- 15.- Hahn Andrew. Stupor an Coma: A clinical approach -- Geriatrics; Vol. 38 No. 7 July 1983; 65-73
- 16.- Harriet Page Critical Care: confronting medicin's - Tough problems Jama, July 10 1981, Vol. 246 No. 2 111-112
- 17.- Hansotia P. M.D. et Al Spindle Coma: Incidente clinic-Pathologic correlates, and pronostic value Neurology (NY) 31 January 1981 83-86
- 18.- Hart Robert G. M. D. Cerebral infarection in Young - Adults A practical Approach Stroke January-February 1983 Vol. - 14, No. 1 112-114.
- 19.- Hawkes C. H. M. D. et al: The Electroencephalogram - in the "Lochedin" Syndrome Neurology 24: 1015-1018 November --- 1974.
- 20.- Heulton Edward B. M. D. et Al; Hypertensive ence -- phaloathy and the neurologic manifestations of malignant hypertension, Neurology February 1982. Vol. 32; 127-32

21.- Heiss W. D. M. D. Glee Thresholds of functional and Morphological Damage of brain Tissue

Stroke Vol. 14 No. 3 May-Jun 1983, 329-331

22.- Howard George MSPH; et al Factors Influencing Return to Work following Cerebral Infarctation JAMA Jan 11, 1985, Vol. 253 No. 2 226-232.

23.- Hume J. Adams et al Brain damage in fatal nonmissile Lead Injury J. Clin Pathol 1980; 33 1132-1145

24.- James R. Keane M.D. Sustained Upgate in Coma Annals of Neurology Vol. 9 No. 4 April 1981.

25.- Jagger Cammine et al. The Glasgow Coma Scale to Sum or not to Sum?. The Lancet April 23, 1977: 878-881

26.- Jennet B. Snoek J. Bond. M. R., Brooks N. Disability after severe head injury; Observatopms on the use of Glasgow outcome Scale. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1981; 44:285-293.

27.- Kenneth. S. Kosik. M.D. et al. Coma and Axonal degenerations in vitamin B 12 Deficiency archives of Neurology Vo. 37 September 1980; 590-592.

28.- Langfitt Thomas W. M.D. Measuring the outcome from head injuries. J. Neurosurgery Vol. 48 Mag. 1978 673-678.

29.- Levy David E. M. D. et al. Prognosis in Nontraumatic Coma Annals of Internal Medicine 1981; 94 293-301.

30.- Lishman W. A. Cerebral Disorder in Alcoholismo Syndrome of Impairment Brain (1981) 104, 1-20

31.- Lyon Leonard J. M. D. reversal of alcoholic Coma by Naloxone Annals of Internal Medicine (1982) Vol. 96 No. 4, 464

32.- McGillicuddy John E. M.D. Cerebral Protection: Pathophysiology and treatment of Increased Intracranial pressure. -- Chest 87, 1 January 1985 85-93

33.- Melamed Norma MD. et al Persistent nonketotic Hyperglycemia, as a grave Prognostic sign in head injured patients. Critical care medicine Vol. 9 No. 12 Dec. 1981 838-840

34.- Merguerian P. A. M. D. et al Persistent Nonketotic - Hyperglycemia as a grave prognostic sign in head injured patients Critical Care Medicina Vol. 9 No. 12 Dec. 1981 838-840

35.- Plum Fred M. D. Levy David E. M.D. Predicting prognosis in coma; Can one improve Medical Decision? The American Jour

nal of Medicine Aug. 1976 Vol. 65 224-225

36.- Portentory Russell K. M. D. et al Return to Altherness
Brain Steam Hemorrhage. Arch. Of Neurology Vol. 42 Jan 1985 -----
85-88

37.- Posner Jerome B.M.D. The Comatose Patient JAMA sept.
22 1975 Vol. 223 No. 12 1313-1314

38.- Powner David J. M. D. et al Brain Death Certification:
A Review, Critical Care Medicine Vol. r No. 5 Sept-Oct. 1977 ---
230-233.

39.- Reuler James B. M. D. et Al Wernicke's encephalopathy
The New England Jorunal of Medicine. Vol. 36 No. 16 April 18 --
1985 1035-1039

40.- Rodríguez S. Joel M.I. Coma no Traumático: Estudio --
prospectivo de 170 pacientes y análisis de indicadores clínicos
Memorias del 8º Congreso Nacional, Asociación de Medicina Inter-
na de Méx. Pág. 65

41.- Ropper Allan H. M. D. Ocular Dipping in Anoxic Coma:
ARchives of Neurology Vol. 38 May 1981 297-299.

42.- Ropper Allan H. M. D. et al Apnea Testing in the Cling
nosis of Brain Death. Journal of Neurosurgery Vol. 55 Dec. 1981
942-946

43.- Sack Joseph et. Al Hypothalamic-Pituitary Function in patientes with prologed coma. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism Vol. 56 No. 3 1983 635-638.

44.- Seshia S. S. M. D. Coma in Clildhood. Develop. Med. Child Neurol. Vol. 19 1977 614-628

45.- Snyder B. D. M. D. et al. Neurologic Prognosis after Cardiopulmonary arrest IV Braintem Reflexes. Neurology (NY) -- 31 Sept. 1981 1092-1097

46.- Spielman Gerri R. N. Coma: A Child review Reviews in Critical Care. Vol. 10 No. 4 1981 700-705.

47.- Teasdale G. M. D. Jennet B. Assesment of coma and --- impaired consciosness A. Practical Scale. Lancet Vol. 2 81-84 1974.

48.- Tresch Donald D. M. D. et al Survivors of pre hospita- lization Sudden Death. Archives of Internal Medicine Vol. 141,-- August1981 1154-1157.

49.- Tweed William . D. et al. Prognosis after cardiac --- arrest based on age and duration of coma. Can Med. Asoc. J. Vol. 126, 1982 1058-1060

50.- Wagner Ira M. D. et Al Cerebral Function Monitoring deeply comatose patients. Critical Care Medicine Vol. 9, No. 6 1981 305-306.

51.- Wallis William E. Coma in the Wernicke-Korsackoff - Syndrome. The Lancet August 19 1978 400-402.

52.- Caromma J. John, M.D., Finklestein Seth M.D. Neurological Syndromes after Cardiac Arrest. Stroke Vol. (, No. 5 september-October 1979.

53.- Bozza Marrubini M. Classifications of Coma Intensive Care Med. (1984) 10: 217-226 -

HOJA PACIENTE COMATOSO

NUMERO PROGRESIVO _____ FECHA Y HORA _____
 CATEGORIA TRAUMATICO // NO TRAUMATICO // TOXICO _____
 NUMERO DE EVALUACION 1// 2// 3// 4// 5// 6// 7// 8// 9// 10// _____
 BASES PARA ESTABLECER CATEGORIA _____
 NOMBRE _____ FECHA DE EGRESO _____
 OCUPACION _____ HORA EXACTA DEFUNCIÓN _____
 EXPEDIENTE _____ DIAG FINAL Y MODO DE COMPROBACION _____
 DESTREZA _____
 DOMICILIO _____
 EDAD _____ UBICACION INICIAL _____
 TELEFONO _____ AUTOPSIA SI// NO// _____

- 1 SEXO M// F// _____
- 2 TIEMPO EXACTO DE DURACION DEL COMA HASTA EL MOMENTO DE LA PRIMERA REVISION _____
- 3 MODO DE APARTICION: SUBITO// PAULATINO// _____
- 5 SINTOMAS PREVIOS: NO// CEFALEA// DEPRESION// DEFICIT MOTOR// DISNEA// FIEBRE//
VERTIGO// AGITACION// PSICOMOTRIZ// DOLOR PRECORDIAL// DOLOR ABDOMINAL//
- 6 ENFS BRONCOPULMONARES// ANEMIA// INSUFICIENCIA CARDIACA// INFARTO MIOCARDIO//
VALVULOPATIAS// SOPLOS PRECORDIALES O DE CUELLO// EMBOLIA PULMONAR// ENDOCARDI --
TIS// SINCOPE// HEMORRAGIAS PREVIAS//
- 7 POLICITEMIA// PVC// NEUROINFECCIONES// ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA// LUPUS ERITEMA
TOSO// EMBOLIA GRASA// PALUDISMO// EPILEPSIA// CIRUGIA RECIENTE// HIPOGLUCEMIA//
- 8 INSUFICIENCIA HEPATICA// INSUFICIENCIA RENAL// INSUFICIENCIA RESPIRATORIA// CAN--
CER// PANCREATITIS// ENDOCRINOPATIAS// (HIPOFISIARIAS// TIROIDEAS// PARATIROI ---
DEAS// DIABETES MELLITUS// SUPRARRENALES// INGESTA MEDICAMENTOS// DEMENCIA// HI--
PERTENSION ARTERIAL// ALCOHOLISMO//
- 9 SEPSIS// TRASTORNOS DE MEMORIA O CONDUCTA// INTENTO SUICIDA// PERDIDA DE PESO//
VOMITOS// DIARREA// INFECCIONES SISTEMICAS// POLITRAUMATISMOS// TRAUMA CRANEO EN--
CEFALICO// PARO CARDIACO//
- 10 OTROS ANTECEDENTES NO CONSIGNADOS _____
- 11 RELACION DEL ESTADO DE COMA CON LOS ANTECEDENTES (A JUICIO DE LA EVALUACION INI--
CIAL) SI // NO // _____
- 12 TIEMPO DE EVOLUCION Y DESCRIPCION ELEMENTAL DE LOS ANTECEDENTES RELEVANTES _____

FECHA	ESTUDIO	RESULTADOS DE LABORATORIO
	BH	_____
	QS	_____
	ELECTROLITOS	_____
	EGO	_____
	LCR	_____
	FARMACOS	_____
	PFH	_____
	PFR	_____
	INMUNOLOGICAS	_____
	COAGULACION	_____
	ENDOCRINAS	_____
	GASOMETRIAS	_____
	OTRAS	_____
		RESULTADOS RADIOLOGICOS
	RADIOLOGIA SIMPLE	_____
	RADIOLOGIA INVASIVA	_____
	TAC	_____

EXPLORACION GENERAL

- 13 SIGNOS VITALES TEMP _____ TA _____ FC _____ FR _____ PVC _____
- 14 COLORACION DE LA PIEL NORMAL// PALIDO// CIANOTICO// ICTERICO// RUBICUNDO//
- 15 DATOS DE TRAUMATISMO EXTERNO NO//SI
- 16 DATOS DE INGESTION DE DROGAS SI//NO//
- 17 ALIENTO NORMAL// ALCOHOLICO// HEDOR HEPATICO// UREMICO// CETONICO//
- 18 HUELLAS DE SANGRADO NO// PETEQUIAS// EQUIMOSIS// EPISTAXIS// OTORRAGIA//
HEMATEMESIS// HEMATURIA// MELENA// HEMATOMAS//
- 19 ADENOPATIAS SI//NO//
- 20 TUMORACIONES SI//NO//
- 21 FONDO DE OJO NORMAL// EXUDADOS// HEMORRAGIAS// PAPILEDEMA//DIABETICO//HIPERTENSO//
- 22 AUSCULTACION TORACICA NORMAL//ESTERTORES//DERRAME//FOTE//SILENCIO TORACICO//
- 23 AUSCULTACION PRECORDIAL NORMAL//TAQUICARDIA//SOPLOS//ARRITMIAS//EXTRASISTOLES//
- 24 ABDOMEN NORMAL// DISTENDIDO//DOLOR APARENTE O DEFENSA//ASCITIS// HEPATOMEGALIA//
ESPLEOMEGALIA//TUMORACIONES//HIPERPERISTALSIS//SILENCIO//ABDOMINAL//
- 25 EXTREMIDADES NORMALES//AUSENCIA O AMPUTACION//LATERALIZACION//CIANOSIS//EDEMA//
HUELLAS DE MENOPUNCIÓN//RETARDO LLENADO CAPILAR//MARMOREA//PALIDEZ//HIPOTERMIA//
OBSERVACIONES O AMPLIACION DE LA EXPLORACION GENERAL _____
-
- 26 PAPILEDEMA NO//SI//
- 27 APERTURA OCULAR ESPONTANEA//AL ESTIMULO VERBAL// AL ESTIMULO DOLOROSO//NULA//
- 28 RESPUESTA VERBAL ORIENTADO//CONFUSO//CONGRUENTE//INCOHERENTE//CONECTADO A
VENTILADOR//NULA//
- 29 REFLEJOS PUPILARES NORMALES//ANORMALES//ABOLIDOS//
- 30 MOVIMIENTOS OCULARES ESPONTANEOS COORDINADOS//INCOORDINADOS//ABOLIDOS//
- 31 RESPUESTA OCULOCEFALICA COORDINADA//INCOORDINADA//NULA//
- 32 PRUEBAS VETIBULARES COORDINADAS//INCOORDINADAS//NULAS//
- 33 REFLEJO CORNEAL PRESENTE//AUSENTE//
- 34 RESPIRACIONES REGULARES//CHEYNE-STOKES//ATAXICAS//ASISTIDA CON VENTILADOR//
- 35 IRRITACION MENINGEA NO//RIGIDEZ DE NUCA//KERNIG BRUDZINSKI BINDA//
- 36 RESPUESTA MOTORA NORMAL//OBEDECE ORDENES//LOCALIZA OBJETOS//DEFENSIVA//IDENTIFICA
PARTES CORPORALES//DECORTICACION FLEXORA//DECEREBRACION EXTENSORA//NULA//
- 37 REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS NORMALES//AUMENTADOS//DISMINUIDOS//BABINSKI//ABOLIDOS//
- 38 TONO NORMAL//PARATONICO//HIPERTONICO//HIPOTONICO//FLACIDO//
- 39 MOVIMIENTOS ANORMALES NO//CONVULSIONES//TEMBLOR//MIOCLONIAS//ASTERIXIS//