

Neuroanatomía funcional de la escala de coma de Glasgow

Edgar G. Ordóñez-Rubiano¹, Paula S. Moreno-Castro², Ana M. Pineda-Parra²,
Lizeth C. Mora-Maldonado², Andrés C. Peña-Segovia², María Camila Olivella-Montaña²,
Enrique Acosta¹, Cesar O. Enciso-Olivera⁴, Jorge H. Marín-Muñoz⁵, Alejandro Ardila¹,
Edgar G. Ordóñez-Mora³

¹Servicio de Neurocirugía. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá D.C., Colombia

²Escuela de Medicina. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá D.C., Colombia

³Departamento de Neurociencias. Servicio de neurocirugía. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital Infantil Universitario de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Bogotá D.C., Colombia

⁴Servicio de Cuidado Intensivo. Medicina Crítica. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia

⁵Neuroradiología. Servicio de radiología. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia

RESUMEN

Introducción: La escala de coma de Glasgow (ECG) es una escala mundialmente reconocida para la clasificación de pacientes con trauma craneoencefálico de acuerdo a su compromiso neurológico. Esta escala evalúa la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. La neuroanatomía funcional representa un compromiso secuencial para el descenso en el puntaje de cada uno de estos ítems. El objetivo de esta revisión es describir la anatomía del sistema reticular activador ascendente (SRAA), la anatomía funcional del lenguaje, la anatomía del tallo cerebral y de las vías motoras que representan cada ítem evaluado por la ECG.

Materiales y métodos: Se hizo una revisión narrativa bibliográfica de las principales vías para cada ítem de la ECG.

Resultados: Las principales vías en relación con la apertura ocular se concentran en las vías del SRAA, las vías de la respuesta verbal incluyen las vías del lenguaje y las vías que provienen del putamen y del cerebelo que regulan la emisión del lenguaje, mientras que las vías que regulan la respuesta motora principalmente se relacionan con la vía piramidal, el sistema rubro-espinal y vestibulo-espinal.

Conclusiones: El descenso del puntaje en los tres ítems que evalúa la ECG se relacionan con vías específicas que predominan en los ganglios basales y en el tallo cerebral.

Palabras clave: Trauma Craneoencefálico; Escala de Coma de Glasgow; Anatomía; Lenguaje; Motor

ABSTRACT

Introduction: The Glasgow Coma Scale (GCS) is a globally recognized scale for the classification of patients with traumatic brain injury according to their neurological impairment. This scale evaluates the ocular opening, the verbal response and the motor response. Functional neuroanatomy represents a sequential decrease in the score of each of these items. The objective of this review is to describe the anatomy of the ascending reticular activating system (ARAS), the functional anatomy of the language, and the anatomy of the brainstem and the motor pathways that represent each item evaluated by the GCS.

Materials and methods: A narrative literature review of the main routes for each item of the scale was performed.

Results: The main pathways in relation to the ocular opening are concentrated in the ARAS, the verbal response pathways include the language pathways and the connections that come from the putamen and the cerebellum that regulate the production of the language, while the pathways that regulate the motor response mainly relate to the pyramidal tract, the rubro-spinal and vestibulo-spinal systems.

Conclusions: The decline of the score in the three items that evaluates the GCS is related to specific pathways that predominate in the basal ganglia and in the brainstem.

Key Words: Traumatic Brain Injury; Glasgow Coma Scale; Anatomy; Language; Motor

INTRODUCCIÓN

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) fue descrita por Jennett y Teasdale en 1974³⁰. Esta escala fue diseñada para evaluar el deterioro del estado de consciencia en pacientes con lesión cerebral aguda. La ECG ha variado a través de los años. Sin embargo, su uso sigue vigente y su globalización hace pertinente el conocimiento de la anatomía que existe detrás de cada ítem que evalúa. Recien-

temente Mendoza-Flórez R et al. describieron esta anatomía haciendo énfasis en el uso clínico de la escala²⁰. Esta revisión pretende profundizar únicamente en las vías anatómicas del lenguaje, del sistema reticular activador ascendente (SRAA) y de las vías motoras que generan los diferentes tipos de respuesta y cómo se correlacionan con el descenso en el puntaje en esta escala.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica de los artículos publicados desde enero de 2008 hasta enero de 2018 en relación con los términos anatomía y escala de coma de Glasgow en la base de datos Pubmed. Adicionalmente se hizo una revisión de la anatomía neurológica en relación con

Este artículo es financiado por el Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación del gobierno de Colombia (Colciencias) bajo el número de contrato 744-2016.

Edgar Gerardo Ordóñez-Rubiano

edgar_o88@hotmail.com

Recibido: Septiembre de 2018. Aceptado: Junio de 2019.

las vías del SRAA, de la vía piramidal y de las vías del lenguaje.

Para la adquisición de imágenes para este artículo se utilizó un resonador Signa Excite HDXT de General Electric (1.5-T GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA). Se adquirieron las siguientes secuencias:

1. axial estructural / anatómica ponderada en T1;
2. axial T2-ponderado;
3. imágenes axiales ponderadas por difusión (DWI) y
4. un tensor axial (DTI).

Cada imagen estructural en T1 tiene 140 cortes, 1 mm de grosor, sin GAP (espacio libre), matriz = 320 x 192, tiempo de repetición (TR) = 650 ms, tiempo de eco (TE) = 22 ms, campo de visión (FOV) = 22, y el tiempo de adquisición = 2 min y 35 segundos, cubriendo todo el volumen del cerebro. Las imágenes estructurales en T2 contienen 22 cortes (6 mm de grosor, GAP 1 mm (espacio libre), matriz = 320 x 256, TR = 6.000 ms, TE = 97.44 ms, FOV = 24) y tiempo de adquisición = 1 min y 20 s cubriendo todo el volumen del cerebro. Cada imagen DWI tiene 30 cortes (2 mm de grosor, sin espacio libre, resolución = 2 mm isotrópica, matriz = 128 x 128, TR = 1000, TE = 102.3ms, ángulo de volteo = 90), imágenes planas y tiempo de adquisición = 6 min cubriendo todo el volumen del cerebro. Para la secuencia DTI isométrica, se utilizó una secuencia de spin eco planar (EPI) con 24 direcciones en un plano axial sin angulación. Las imágenes se obtuvieron desde la base desde el cráneo hasta el vértice. Cada secuencia de tensor axial tiene 920 imágenes, matriz = 100 x 100, TR = 14000 - 17000, TE = mínimo, espesor 2,5, espaciado = 0,0, NEX = 1, Pixel = 2,5, FOV = 250, valor de b = 1000, tiempo de adquisición = 7 min.

También se adquirieron imágenes de resolución de 3 Teslas: las imágenes cerebrales estructurales se adquirieron en un escáner de 3 T, con imágenes MPRAGE ponderadas en T1 de alta resolución y de cerebro completo adquiridas en el plano sagital (TR = 8,52 ms, TE = 4,13 ms, tamaño de matriz = 250 x 256 x 160 mm, tamaño del vóxel = 0,97 x 0,97 x 1 mm, FOV = 74 mm). Los archivos bidimensionales DICOM de cada cerebro se organizaron en archivos volumétricos tridimensionales utilizando el paquete de software MRICron (<http://www.mccauslandcenter.sc.edu/mricron/mricron/>).

Se realizó un seguimiento manual de cada región de interés (ROI por su acrónimo en inglés de Region of Interest) y la reconstrucción de la tractografía determinística correspondiente con FuncTool 9.4.04bTM (© General Electric Medical Systems, MA, USA). Se aplicó la corrección de las distorsiones EPI (escalado + traslación + cizallamiento). Nuestro proceso institucional ya lo hemos publicado anteriormente para la toma de otros protocolos de tractografía y por medio de la herramienta Visual

Analytics for Brain Data (BRAVIZ) (<http://diego0020.github.io/braviz/>) (Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia).

RESULTADOS

Apertura Ocular

La apertura ocular está directamente relacionada con la comunicación con el entorno y se correlaciona directamente con el estado de consciencia del paciente²⁸. El SRAA está encargado de integrar los núcleos del tallo cerebral con proyecciones axonales que conectan el hipotálamo, el tálamo y la corteza frontal basal con el resto de la corteza cerebral²⁴. Este sistema a su vez se compone de múltiples redes que conectan el tronco encefálico a través de vías talámicas y extra-talámicas^{12,24}. Para tener una alteración de la consciencia es necesario tener una alteración cortical difusa o una alteración en el tallo cerebral que se encarguen de afectar las vías del SRAA^{4,28} (Tabla 1).

Se describen 3 hipótesis de por qué se ocasiona una pérdida de consciencia en el trauma craneoencefálico (TCE) severo, particularmente en su fase aguda. Estas hipótesis son:

La hipótesis reticular

Esta hipótesis plantea que el SRAA se activa gracias a los estímulos provenientes de los tractos sensitivos y los envía a la corteza para generar una respuesta comportamental consciente. Con el TCE lo que se observa es una disminución de la actividad polisínáptica.

La hipótesis del sistema colinérgico

Esta hipótesis plantea que la disfunción del SRAA se genera como consecuencia de un trauma que activa el sistema colinérgico inhibitorio en el segmento dorsal del puente, lo que generaría una pérdida de consciencia transitoria hasta que los niveles de acetilcolina se normalicen.

La hipótesis centripeta

Ésta plantea que las fuerzas rotacionales externas generan fuerzas cortantes y estrés que “romperían” las fibras nerviosas. Cuando esto sucede en la corteza o el diencéfalo se genera amnesia y cuadros de desorientación sin pérdida del estado de consciencia. Se requiere de mayor energía para que los tractos de la vía SRAA se lesionen y causen pérdida del estado de consciencia.

La integración ascendente del SRAA ha sido evaluada a través de los años inicialmente por medio de las conexiones químicas que incluyen vías que son llamadas “neurotransmisor-específicas”. Estas vías vienen de núcleos específicos en el tallo cerebral que incluyen núcleos serotoninérgicos en el rafé dorsal del puente y del mesen-

céfalo, otras vías noradrenérgicas en el puente, algunas dopaminérgicas en el tegmento ventral del mesencéfalo caudal, otras colinérgicas en el mesencéfalo caudal y el puente rostral, y unas glutamatérgicas en el puente rostral^{12,24,28}. En la última década todas estas vías han sido reconstruidas por medio de imágenes de tensor de difusión (DTI por sus siglas en inglés de Diffusion Tensor Imaging) y la reconstrucción tridimensional con tractografía con siembras manuales y automáticas^{12,15,24}. El SRAA se encarga de permitir la entrada de estímulos que puedan generar una adecuada conexión de cada individuo con su entorno. Aunque el estudio de estas vías aún no ha descifrado qué estructura se compromete para generar “más” o “menos” consciencia, si se sabe que la lesión de cualquiera de estas vías genera directamente un compromiso clínico generando síndromes agudos como el estupor o crónicos como el estado vegetativo (EV) o el estado de mínima consciencia (EMC)^{11,16,22}.

Las fibras que se proyectan hacia el hipotálamo regulan la función autonómica y los ciclos de vigilia-sueño, mientras que las que se proyectan al tálamo hacen integración y modulación de los estímulos que general el despertar. Adicionalmente las proyecciones que van a la corteza frontal basal se encargan de la activación cortical y de la integración autonómica^{12,24}. En ese orden de ideas las vías talámicas son las que se encargan de la apertura ocular en relación con la respuesta a estímulos. Dentro de las vías que se conectan con el tálamo es posible identificar los siguientes tractos:

1. el rafe medio y el rafe dorsal en un solo complejo,
2. un complejo intratalámico,
3. el haz medial del prosencéfalo y
4. las proyecciones tegmentales ventrales y dorsales que se dirigen hacia ambos lóbulos frontales basales (fig. 1).

Núcleos del rafe dorsal

Estos núcleos están mediados por la serotonina^{17,33}, que regulan funciones fisiológicas tales como la modulación del dolor, control de la temperatura, control del centro del vómito, control neuroendocrino, ciclo de sueño vigilia y procesos de aprendizaje y memoria³¹. Cuando el tracto periventricular del rafe dorsal (vía serotoninérgica) que se dirige al tálamo se altera, disminuye la sensibilidad al dolor⁵.

Complejo intratalámico: Desde el SRAA se ha determinado un sistema excitatorio dependiente de glutamato-aspartato dirigido hacia zonas corticales superiores, prosencefálicas, y del tallo cerebral, el cual es sobreexcitado durante el estado de vigilia²⁶. El núcleo reticular del tálamo se encarga principalmente de modular las señales sensitivas a través del tálamo dorsal, potencia estímulos sensoriales seleccionados y regula las propiedades del campo

TABLA 1: RELACIÓN ANATÓMICA DE LA RESPUESTA OCULAR

Respuesta	Puntaje	Vías que controlan la respuesta ocular*
Espontánea	4	Corteza frontal
Apertura al estímulo verbal	3	Sustancia blanca frontal basal
Apertura al dolor	2	Conexiones Inter talámicas del SRAA
Sin apertura ocular	1	Sin control. Lesión del SRAA por debajo del tálamo

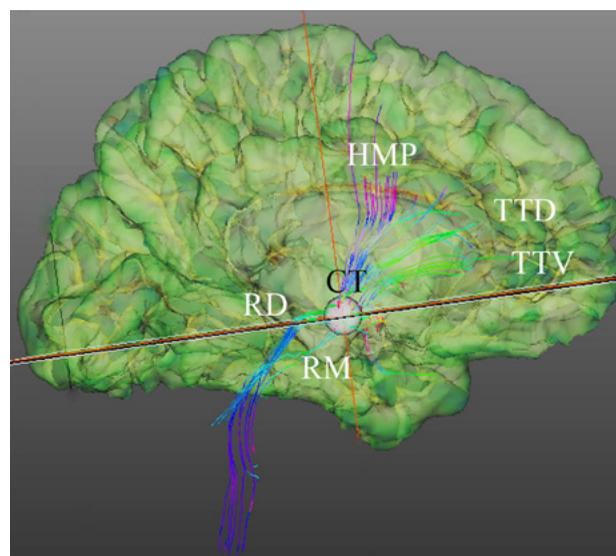


Figura 1: Reconstrucción con tractografía con tensor de difusión del sistema reticular activador ascendente (SRAA). Vista lateral de la tractografía del SRAA, que demuestra vías ascendentes desde el tallo cerebral, a través del tálamo, del hipotálamo bilateralmente proyectándose, ambos lóbulos frontales basales. El complejo talámico (CT) está representado con una región de interés esférica gris. RD, rafe dorsal; TTD, tracto tegmental dorsal; HMP, haz medial del prosencéfalo; RM, rafe medio; TTV, tracto tegmental ventral, CT, complejo talámico.

receptivo de las neuronas talámicas dorsales¹⁰. Llinás y Steriade¹⁸ proponen que para que exista la activación de la consciencia y los niveles de cognición sean mayores, las vías talamocorticales incluyendo el núcleo talámico dorsal, y las neuronas GABAérgicas del núcleo reticular del tálamo deben estar intactas⁶. Si estas vías intratalámicas se dañan, se perderá la asociación produciendo así una disminución en la recepción de señales sensoriales y alterando las vías cognitivas y el estado de consciencia.

El fascículo medial del prosencéfalo: conduce los impulsos desde el hipotálamo lateral rostralmente a los núcleos de la cintilla diagonal y a los núcleos septales mediales, los que a su vez envían fibras a la formación del hipocampo. Las eferencias hipotalámicas descendentes por el fascículo prosencefálico medial se proyectan a través de la región ventral y se dirigen al complejo nuclear amigdalino a través de la estría terminal y de la vía ventral. Des-

de el locus ceruleus también se dirigen neuronas pertenecientes al SRAA hacia el prosencéfalo basal con actividad noradrenérgica aumentada durante la vigilia y de actividad mínima en el sueño tipo REM. Adicional a esto, el locus ceruleus también se correlaciona con el comportamiento y el estar consciente¹ por medio de receptores B2, los cuales regulan los procesos cognitivos y afectivos dependientes del estado de alerta.

Proyecciones tegmentales ventrales y dorsales que se dirigen a la corteza: comunica el mesencéfalo con la corteza prefrontal y forma la vía mesocortical mediada por la dopamina³³, estos sistemas dopaminérgicos se encargan del control motor, la motivación, emoción y funciones cognitivas esenciales, sobre todo en la corteza límbica^{2,23}.

Respuesta Verbal

El lenguaje tiene un componente que ha sido descrito con mayor claridad con el advenimiento de técnicas de imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI por sus siglas de su traducción en inglés functional magnetic resonance imaging) y de tractografía. Por medio de estas técnicas se han depurado las áreas corticales de las cortezas motoras y sensitivas del lenguaje. Igualmente, todas las vías subcorticales que se encuentran en relación con el procesamiento del lenguaje^{7,29}. En el concepto inicial de las vías de lenguaje se tenía en cuenta el área de Broca (área anterior o motora del lenguaje) que se conectaba a través del fascículo Arcuato con el área de Wernicke (área posterior o sensitiva), sin embargo esa concepción ha cambiado, incluyendo múltiples fascículos que se han visto relacionados con el lenguaje mediante su estimulación intraoperatoria o mediante su correlación clínica al lesionarse por un infarto o un tumor (fig. 2)⁸.

Sin embargo, a pesar de la complejidad de estas vías, la regulación de la orientación está regulada por la conectividad cortico-subcortical de forma global²⁸ y de igual forma por los ganglios de la base²¹. Los ganglios basales izquierdos regulan el inicio del lenguaje, al igual que en el monitoreo de la semántica y el léxico. De igual forma regulan el cambio de un elemento del lenguaje a otro^{13,21}. El putamen se encarga del inicio cortical, mientras el cerebelo amplifica y refina esa señal para tener adecuada toma de decisiones³². Es por eso que las lesiones en los ganglios de la base pueden producir clínicamente lenguaje con desorientación o inclusive afasia (Tabla 2).

Respuesta motora

Dentro de las vías que descienden y controlan los movimientos existen vías que provienen de la corteza cerebral y otras que comienzan en el tallo cerebral. Dentro de las vías que comienzan en la corteza se encuentran:

1. la vía cortico-espinal lateral (vía piramidal),

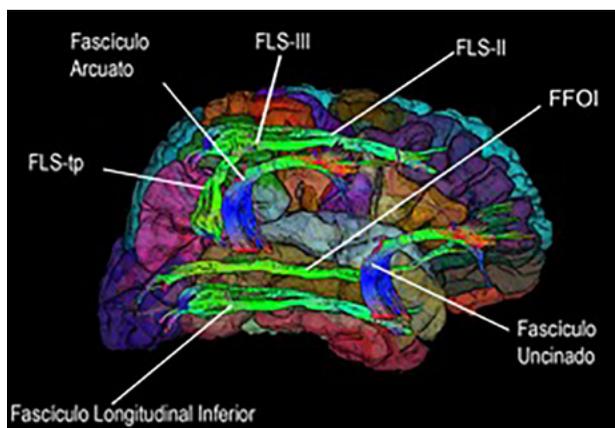


Figura 2: Representación esquemática de las vías subcorticales del lenguaje. Adicional al fascículo Arcuato, la presencia de los fascículos longitudinales inferior, superior (FLS), al igual que el fascículo fronto-occipital inferior (FFOI) conforman un conjunto de redes complejo que contiene una función distinta en la percepción, producción del lenguaje. FLS-tp, fascículo longitudinal superior segmento temporo-parietal, FLS-II, fascículo longitudinal superior segmento II, FLS-III, fascículo longitudinal superior segmento III, FFOI, fascículo fronto-occipital inferior.

TABLA 2: RELACIÓN DE LAS VÍAS QUE CONTROLAN LA RESPUESTA VERBAL

Respuesta	Puntaje	Vías que controlan la respuesta
Orientado	5	Corteza motora, sensitiva del lenguaje (Broca, Wernicke)
Desorientado	4	*Vías subcorticales del lenguaje
Lenguaje incoherente	3	†Ganglios basales
Lenguaje incomprensible	2	Área cortical auditiva izquierda (sólo input)
Ninguna respuesta	1	††Sin control

*Estas vías incluyen: el FLS-tp, fascículo longitudinal superior segmento temporo-parietal, el FLS-II, fascículo longitudinal superior segmento II, el FLS-III, fascículo longitudinal superior segmento III, el FFOI, fascículo fronto-occipital inferior, el fascículo Arcuato, el fascículo uncinado.

†Predominio izquierdo.

††La lesión probablemente sea, nivel del mesencéfalo, la altura de los colículos inferiores.

2. la vía cortico-espinal ventral, y la vía cortico-bulbar, que se encargan de los movimientos voluntarios de los músculos de las extremidades, de los músculos axiales y de los músculos craneales, respectivamente¹⁹. La vía piramidal representa una de las vías más elocuentes en el ser humano. Esta vía comienza en la corteza motora primaria (M1) (área 4 de Brodmann), donde se encuentran los cuerpos neuronales de aproximadamente el 80% de las neuronas que controlan el movimiento⁹. En esta área de la corteza las neuronas se encuentran organizadas somato-tópicamente, representadas con un homúnculo donde las piernas están representadas en la superficie mesial, y de

adentro a afuera en la convexidad se encuentra representado el resto del miembro inferior, luego la mano y en la parte más lateral la cara y la lengua. Adicionalmente, en el giro post-central también se encuentran cuerpos neuronales motores en las áreas 3, 1, 2 y 5 de Brodmann¹⁹. Las tres vías, tanto las cortico-espinales como la cortico-bulbar descienden a través de la corona radiada y confluyen en la parte más anterior del brazo posterior de la cápsula interna (fig. 3), donde adoptan una organización somato-tópica en una orientación antero-posterior: la lengua se encuentra anteromedial a la cara, la cara a su vez es anteromedial a la mano y la mano se encuentra anterior al pie (fig. 4)²⁷.

Dentro de las vías que inician en el tallo cerebral, se encuentran las siguientes vías:

1. rubro-espinal,
2. vestibulo-espinal,
3. medial,
4. retículo-espinal pónica,
5. bulbar y
6. tecto-espinal, que se encargan de los movimientos voluntarios de los músculos de las extremidades, del balance, de la posición de la cabeza, de los movimientos automáticos de los músculos axiales y de las extremidades y de la coordinación del cuello con los movimientos de los ojos, respectivamente¹⁹.

La regulación mediada por el núcleo rojo y por los núcleos vestibulares genera una liberación de las motoneuronas superiores, con una respuesta flexo-extensora distinta para miembros superiores e inferiores. Cuando ocurre una hernia central trans-tentorial descendente, existen diferentes fases: la fase diencefálica (temprana y tardía), la mesencefálica, la pónica y la fase bulbar³. A medida que el tejido cerebral se desplaza rostro-caudalmente hay una desinhibición progresiva de las estructuras del tronco encefálico que controlan la respuesta motora. En la fase diencefálica que pierde la localización de los estímulos dolorosos, en la fase diencefálica tardía se pierde el control cortical de las funciones motoras, dejando el sistema rubro-espinal al mando (en postura flexora anormal de los miembros superiores) y posteriormente cediendo el control a los sistemas vestibulo-espinal y rubro-espinal (en postura extensora anormal de los miembros superiores). Estas posturas no significan que la corteza motora primaria haya sido destruida, sino que no están funcionando correctamente³. El descenso en el puntaje en la ECG se relaciona directamente con el progreso de la hernia trans-tentorial. Con un descenso en el puntaje directamente proporcional con un descenso rostro-caudal progresivo en el tallo cerebral (Tabla 3).

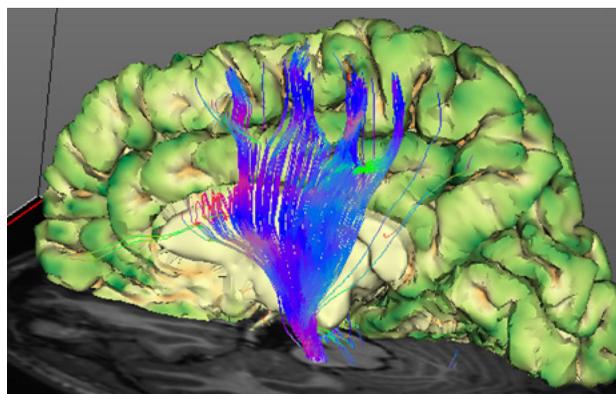


Figura 3: Reconstrucción con tractografía del tracto cortico espinal. Se observan las fibras descendiendo desde la corteza motora, del área motora suplementaria. Estas fibras descienden, través de la corona radiada, confluyen en el brazo posterior de la cápsula interna. se organizan rostro-caudalmente en el pedúnculo cerebral, descienden por las pirámides, nivel bulbar, donde se decusan, descienden hasta el asta ventral en la médula espinal.

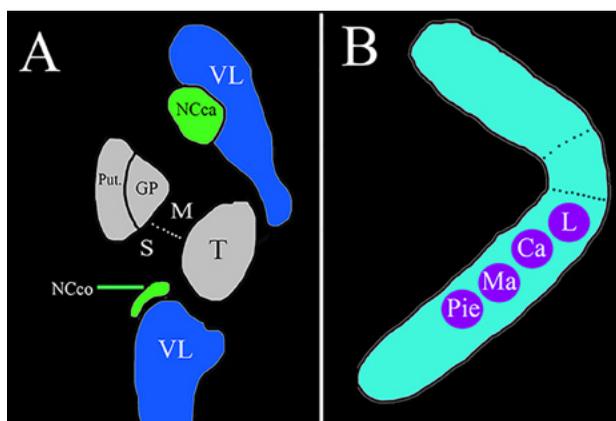


Figura 4: Representación esquemática de la cápsula interna. A) Se encuentra representado un corte axial. la altura de los ganglios basales, con el fin de representar la organización motora (M), sensitiva (S) del brazo posterior de la cápsula interna, separados por una línea punteada. B) Se observa una representación de la cápsula interna, compuesta por el brazo anterior, la rodilla, el brazo posterior, separados por líneas punteadas. En el brazo posterior se encuentran organizadas somato-tópicamente las fibras del tracto cortico-espinal de anterior. posterior. de medial. lateral la lengua (L), la cara (Ca), la mano (Ma), en la parte más posterior. lateral el pie. Ca, cara, GP, globo pálido, L, lengua, motor, Ma, mano, NCca, cabeza del núcleo caudado, NCco, cola del núcleo caudado, Put., putamen, T, tálamo, VL, ventrículo lateral.

DISCUSIÓN

La estandarización de escalas para clasificar pacientes con trauma craneoencefálico ha sido tema de discusión durante muchas décadas. Desde el origen de la ECG se han utilizado múltiples escalas con diferentes objetivos, como por ejemplo la evaluación del desenlace neurológico como con la ECG extendida. Sin embargo, todas estas escalas carecen de una caracterización anatómica exacta. Este estudio pretende entrar en profundidad sobre las posibles vías que se encuentran en relación con cada uno de los ítems de la ECG. De igual forma se hace una correlación con el puntaje y se hace una revisión exhaustiva de la neuroanatomía en relación con cada parámetro evaluado.

Existen diferentes estudios descriptivos y de revisión

que han permitido evaluar estos ítems^{20,21}, sin embargo, no existen estudios de investigación que correlacionen lesiones traumáticas con la puntuación de esta escala.

El avance en las neuroimágenes, principalmente en las imágenes por tensor de difusión como la tractografía han permitido avanzar en el conocimiento de los desórdenes de conciencia en diferentes patologías como las hemorragias por cavernomas de tallo cerebral²⁵, infartos isquémicos¹⁴ o en trauma craneoencefálico²⁴. En futuros estudios queda por investigar cuáles de estas vías se correlacionan directamente con la caída en la puntuación para cada escala y cómo estas vías de la conciencia se relacionan con las vías del lenguaje y de la apertura ocular que se encargan de producir una adecuada comunicación entre el ser humano y su entorno.

CASOS ILUSTRATIVOS

Caso 1

Hombre de 71 años que sufre de accidente de tránsito. Ingresa bajo efectos de sedoanalgesia, con un puntaje de 3 T (intubado) en la ECG sesgado. Ingresa con politraumatismo con TCE y trauma abdominal con choque hipovolémico. La tomografía axial computarizada (TAC) al ingreso muestra hemorragia subaracnoidea traumática asociado a contusiones hemorrágicas múltiples en la unión cortico-subcortical consistentes con lesión axonal difusa (fig. 5). Es llevado a laparotomía exploratoria drenando 300cc de un hematoma esplénico. Tres días después retirar la sedo-analgesia el paciente presenta un puntaje de 6 en la ECG (apertura ocular: 1, respuesta verbal: 1, respuesta motora: 4), con pupilas fijas de 3mm y signo de Babinski positivo bilateral. El paciente es llevado a colocación de catéter de ventriculostomía externa para neuromonitoreo, sin documentarse aumentos en la presión intracraneana. El paciente presenta progresivamente mejoría de su estado de conciencia aproximadamente 6 meses posterior al trauma.

Este caso muestra como la lesión axonal difusa puede generar una alteración cortico-subcortical difusa, generando una alteración en la conexión del SRAA, disminuyendo el puntaje en la ECG significativamente, sin necesidad de tener una lesión ocupante de espacio que genere efecto compresivo sobre el tallo cerebral.

Caso 2

Un hombre de 21 años fue admitido en el departamento de emergencias con un TCE agudo severo causado por un trauma directo mientras realizaba deporte. Se realizó una craniectomía descompresiva derecha, con drenaje de un hematoma epidural temporal derecho. Después del trauma, el paciente permaneció en estado vegetativo y 60 días

TABLA 3: RELACIÓN DE LAS VÍAS QUE CONTROLAN LA RESPUESTA MOTORA.

Respuesta	Puntaje	Vías que controlan la respuesta
Obedece órdenes	6	Vía piramidal cortical
Localiza estímulos dolorosos	5	Vía piramidal subcortical
Retira al estímulo doloroso en flexión normal	4	Vía piramidal. nivel de ganglios basales
Postura en flexión anormal (decorticación)	3	Núcleo rojo
Postura en extensión anormal (descerebración)	2	Sistema vestibular
Ninguna	1	Sin control

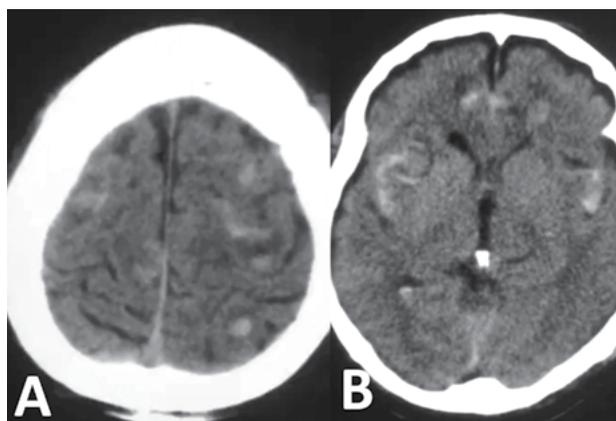


Figura 5: Tomografía axial computarizada de cráneo simple de un paciente con trauma craneoencefálico. A) Las imágenes muestran múltiples lesiones puntiformes hiperdensas en la unión cortico-subcortical consistentes con lesión axonal difusa. B) Adicionalmente, se observa hemorragia subaracnoidea traumática en ambas convexidades cerebrales, al igual que en la cisura inter-hemisférica.

después del ingreso, el paciente falleció. La resonancia sin contraste con las secuencias de DTI axial y coronal se adquirieron en el día 42 después del trauma (fig. 6). En el momento de la toma de la resonancia el paciente presentaba un puntaje en la ECG de 7 (apertura ocular: 4, respuesta verbal: 1, respuesta motora: 2). La respuesta motora de este paciente se relaciona con la lesión a nivel del núcleo rojo a nivel mesencefálico, liberando los núcleos vestibulares, generando una respuesta en extensión anormal en descerebración.

Limitaciones

Este estudio posee múltiples limitaciones. Aunque representa una revisión actualizada de las vías en relación con los ítems de la ECG no representa un estudio de investigación específico para evaluar puntos anatómicos por medio de imágenes que permitiera correlacionar el descenso en la

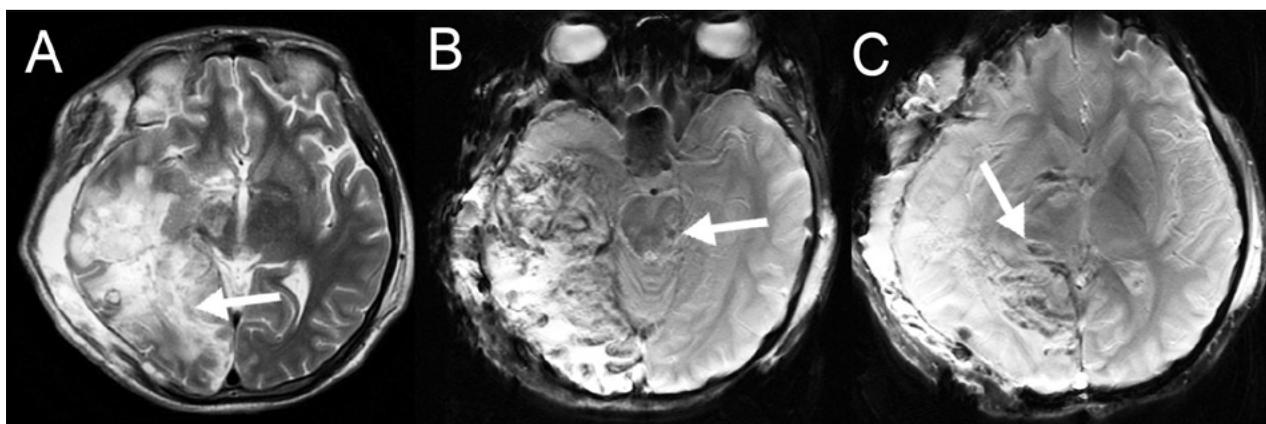


Figura 6: Resonancia cerebral simple después de una craniectomía descompresiva por trauma craneoencefálico severo. A) Se observan múltiples cambios isquémicos en la secuencia de difusión, nivel del lóbulo temporal derecho, en los ganglios basales derechos, con hernia trans-craneal por el defecto de la craniectomía. También hay imágenes hipointensas en el mesencéfalo, en el tálamo anterior derecho en la secuencia de susceptibilidad magnética. B, C), que demuestra lesión axonal difusa grado III.

puntuación de la ECG. Igualmente, esta revisión carece de un proceso sistemático y no pretende responder una pregunta de investigación, simplemente pretende revisar los aspectos neuroanatómicos principales de cada una de las vías.

CONCLUSIONES

Las vías más importantes en relación con la ECG son el SRAA en referencia con la apertura ocular, las vías que provienen de los ganglios basales, especialmente del putamen, y del cerebelo que controlan las vías subcorticales y corticales del lenguaje y las vías rubro-espinales y ves-

tíbulo-espinales que generan control motor al perder las funciones corticales motoras. En este artículo se propone una relación anatómica específica para estados agudos de conciencia para la ECG.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al doctor Jorge Marín, a la doctora Nathalie Charpack, M.D. y a Diego A. Angulo, Ph.D. por el acceso a BRAVIZ® (Universidad de los Andes), para la adquisición y post-proceso de imágenes ilustradas en esta revisión.

BIBLIOGRAFÍA

- Berridge CW, Stellick RL, Schmeichel BE. Wake-promoting actions of medial basal forebrain beta2 receptor stimulation. *Behav Neurosci* 2005;119(3):743-751.
- Bjorklund A, Dunnett SB. Dopamine neuron systems in the brain: an update. *Trends Neurosci* 2007;30(5):194-202.
- Bleck T. Levels of Consciousness and Attention. In: Goetz CG, editor. *Textbook of Clinical Neurology*. 3rd ed: Saunders; 2007. 3-19.
- Blyth BJ, Bazarian JJ. Traumatic alterations in consciousness: traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(3):571-594.
- Butkevich IP, Barr GA, Mikhailenko VA. [Effect of Prenatal Stress on Serotonergic Neurons in Dorsal Raphe Nucleus and on Pain Behavior during Neonatal Period]. *Russ Fiziol Zh Im.. Sechenova* 2015;101(7):758-768.
- Butler AB. Evolution of brains, cognition, and consciousness. *Brain Res Bull* 2008;75(2-4):442-449.
- Caverzasi E, Hervey-Jumper SL, Jordan KM, Lobach IV, Li J, Panara V, et al. Identifying preoperative language tracts and predicting postoperative functional recovery using HARDI q-ball fiber tractography in patients with gliomas. *Neurosurg* 2016;125(1):33-45.
- Chang EF, Raygor KP, Berger MS. Contemporary model of language organization: an overview for neurosurgeons. *Neurosurg* 2015;122(2):250-261.
- Chouinard PA, Paus T. The primary motor and premotor areas of the human cerebral cortex. *Neuroscientist* 2006;12(2):143-152.
- Crabtree JW. Intrathalamic sensory connections mediated by the thalamic reticular nucleus. *Cell Mol Life Sci* 1999;56(7-8):683-700.
- Edlow BL, Haynes RL, Takahashi E, Klein JP, Cummings P, Benner T, et al. Disconnection of the ascending arousal system in traumatic coma. *Neuropathol Exp Neurol* 2013;72(6):505-523.
- Edlow BL, Takahashi E, Wu O, Benner T, Dai G, Bu L, et al. Neuroanatomic connectivity of the human ascending arousal system critical to consciousness and its disorders. *Neuropathol Exp Neurol* 2012;71(6):531-546.
- Fabbro F, Clarici A, Bava A. Effects of left basal ganglia lesions on language production. *Percept Mot Skills* 1996;82(3 Pt 2):1291-1298.
- Hindman J, Bowren MD, Bruss J, Wright B, Geerling JC, Boes AD. Thalamic Strokes that Severely Impair Arousal Extend into the Brainstem. *Ann Neurol* 2018.
- Jang SH, Kwon HG. The direct pathway from the brainstem reticular formation to the cerebral cortex in the ascending reticular activating system: diffusion tensor imaging study. *Neurosci Lett* 2015;606:200-203.
- Jang SH, Kwon HG. Injury of the Ascending Reticular Activating System in Patients with Fatigue and Hypersomnia Following Mild Traumatic Brain Injury: Two Case Reports. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(6):e2628.
- Kundu B, Brock AA, Englot DJ, Butson CR, Rolston JD. Deep brain stimulation for the treatment of disorders of consciousness and cognition in traumatic brain injury patients: review. *Neurosurg Focus* 2018;45(2):E14.
- Llinas RR, Steriade M. Bursting of thalamic neurons and states of vigilance. *Neurophysiol* 2006;95(6):3297-3308.
- Martin J. *Neuroanatomy text and atlas*. 2nd ed. Lange A, editor. Stamford, Connecticut: Appleton; 1996.
- Mendoza-Flórez R, Blanco-Teheran C, Corzo-Díaz C, Padilla-Zambrano H, Ramos-Villegas Y, Corrales-Santander H, et al. Neuroanatomía de la Escala de Coma de Glasgow. *Neurocienc colomb* 2017;24(3):242-246.
- Munakomi S, Kumar B. Neuroanatomical Basis of Glasgow Coma Scale—A Reappraisal. *Neuroscience. Medicine* 2015; 6:116-120.
- Newcombe VF, Williams GB, Scoffings D, Cross J, Carpenter TA, Pickard JD, et al. Aetiological differences in neuroanatomy of the

- vegetative state: insights from diffusion tensor imaging and functional implications. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(5):552-561.
23. Oades RD, Halliday GM. Ventral tegmental (A10) system: neurobiology. 1. Anatomy and connectivity. *Brain Res* 1987;434(2):117-165.
 24. Ordóñez-Rubiano EG, Johnson J, Enciso-Olivera CO, Marín-Munoz JH, Cortes-Lozano W, Baquero-Herrera PE, et al. Reconstruction of the Ascending Reticular Activating System with Diffusion Tensor Tractography in Patients with Disorder of Consciousness after Traumatic Brain Injury. *Cureus* 2017;9(9):e1723.
 25. Ordóñez-Rubiano EG, Johnson JM, Younus I, Avila MJ, Fonseca-Mazeau PY, Marín-Muñoz JH, et al. Recovery of consciousness after brainstem cavernous malformation hemorrhage: descriptive study of preserved reticular activating system with tractography. *Clin Neurosci* 2018.
 26. Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Manjarrez-Sulbaran JJ, Pereira-Cabeza J, Pájaro-Mojica RA, Andrade-López A, et al. Coma. alteraciones del estado de conciencia: revisión. enfoque para el médico de urgencias. *Rev Chil Neurocirugía* 2018;44:89-97.
 27. Pan C, Peck KK, Young RJ, Holodny AI. Somatotopic organization of motor pathways in the internal capsule: probabilistic diffusion tractography study. *AJNR Am. Neuroradiol* 2012;33(7):1274-1280.
 28. Plum F, Posner JB. [The diagnosis of stupor and coma]. *Brain Nerve* 2015;67(3):344-345.
 29. Quinones-Hinojosa A, Ojemann SG, Sanai N, Dillon WP, Berger MS. Preoperative correlation of intraoperative cortical mapping with magnetic resonance imaging landmarks to predict localization of the Broca area. *Neurosurg* 2003;99(2):311-318.
 30. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: practical scale. *Lancet* 1974;2(7872):81-84.
 31. Trulsson ME, Jacobs BL. Raphe unit activity in freely moving cats: correlation with level of behavioral arousal. *Brain Res* 1979;163(1):135-150.
 32. Vinas-Guasch N, Wu YJ. The role of the putamen in language: meta-analytic connectivity modeling study. *Brain Struct Funct* 2017;222(9):3991-4004.
 33. Zeitzer JM. Control of sleep and wakefulness in health and disease. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2013;119:137-154.

COMENTARIO

En la década del 60 del siglo XX Plum y Posner empezaron a utilizar los términos “ESTUPOR y COMA” para las patologías cerebrales con deterioro del sensorio, una década más tarde Jennett y Teasdale publicaron en 1974 la “Glasgow Coma Scale” y en 1975 la “Glasgow Outcome Scale”^{1,2}. Luego de 45 años, con duras críticas, modificaciones y desarrollo de otras escalas, aún se siguen utilizando ambas escalas en todo el mundo ya sea a nivel asistencial (paramédicos, enfermeros y médicos especialistas) como así también para la investigación científica.

Los autores presentan una revisión neuroanatómica de las vías implicadas en los tres parámetros utilizados en la escala de coma de Glasgow y como afecta una lesión sobre dichas vías en el descenso del puntaje. La revisión está complementada con estudios de RMN funcional y tractografía, y además ejemplificado con 2 casos clínicos de los autores.

Las escalas deben ser simples, permitir la estandarización del lenguaje hablado y escrito entre los profesionales de la Salud, y al ser una escala de Coma debe ser útil para el seguimiento y la evolutividad del trastorno de la conciencia; además puede dar o proveer datos de pronóstico para optimizar tratamientos y racionalizar costos³. La escala de Coma de Glasgow cumple ampliamente estos preceptos y más allá de las debilidades descritas en la literatura durante estos 45 años, es la escala de Coma más utilizada y confiable en todo el mundo^{4,5}.

El trabajo presentado por los autores brinda un buen ejercicio intelectual, especialmente para los colegas más jóvenes, con la idea de poder hacer un diagnóstico de localización de la patología sin las imágenes; sabiendo que en el traumatismo de cráneo lo más frecuente es que el paciente tenga más de una lesión y que el score de Glasgow sea más bajo de lo esperado.

Ruben Mormandi
FLENI. C.A.B.A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
2. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1: 480-84.
3. Bordini AL, Luiz TF, Fernandes M, Arruda WO, Teive HAG. Coma scales: A historical review. *Arq Neuropsiquiatr* 2010;68(6):930-937.
4. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol* 2014; 13: 844-54.
5. Reith FC, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas A. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive Care Med* (2016) 42:3-15.

COMENTARIO

El presente artículo resulta una interesante revisión sobre algo tan habitual como la ECG. su explicación anatómica funcional. Se encuentra bien estructurado. ilustrado por imágenes, aunque sería conveniente agregar una mayor cantidad. Dentro del apartado “métodos” debería incluir como fueron obtenidas las imágenes utilizadas. En lo posible, aunque no excluyente, sería de muy enriquecedor la presentación de casos clínicos si cuentan con ellos. Asimismo, son planteadas las limitaciones del estudio, siendo esto de buena práctica.

Jorge L. Bustamante
Hospital de Alta Complejidad “El Cruce” SAMIC, Florencio Varela

COMENTARIO

En el presente trabajo, los autores realizaron una minuciosa revisión bibliográfica de los últimos 10 años del tema. Es destacable la descripción anatómica de las vías que intervienen en los distintos procesos que conllevan a la expresión de las respuestas evaluadas en la escala. Se aprecia la información que aportan hoy en día los estudios por imágenes como la tractografía y la rmn funcional.

En el texto destacan las complejas vías que intervienen en la formación y funcionamiento del lenguaje, así como la enumeración de las estructuras progresivamente comprometidas durante el deterioro rostro caudal como supimos aprender hace años del “estupor y coma” de Plum y Posner (uno de los más irremplazables libros que marcaron nuestros años de formación).

Los cuadros con la correlación entre los valores de puntaje de las distintas partes de la escala y la estructura anatómica disfuncional merecen ser destacados.

Sin dudas este trabajo anatomo-funcional es un excelente resumen de las estructuras y vías implicadas en la expresión clínica del paciente traumatizado. Los ejemplos clínicos son extremadamente gráficos. Los avances en estudios imagenológicos funcionales nos obligan a estar actualizados con la información que nos pueden suministrar y este texto es un excelente ejemplo de ello.

Cristian O. De Bonis
Hospital Pirovano. C.A.B.A.