
Paciente con alteración de conciencia en urgencias

Patients with alteration of consciousness in the emergency department

P. de Castro

RESUMEN

Un individuo está consciente cuando está despierto y con adecuada comprensión de sí mismo y del entorno.

El término alteración de conciencia necesita precisarse si define alteración del nivel y entonces el paciente podrá estar obnubilado, estuporoso, o en coma en sus distintos grados (superficial, profundo) o alteración del contenido, es decir estar confuso (desorientado temporoespacialmente, con dificultad para mantener la atención), con o sin ideación delirante. El coma, en sentido estricto, se origina por disfunción estructural (neurológico) o funcional (metabólico) del sistema reticular activador ascendente, pero se admite que pueda también derivarse de daño cortico-subcortical difuso bihemisférico. En urgencias se comenzará con el triaje de situaciones que requieren tratamiento inmediato aplicando el protocolo habitual (ABC), a continuación se descartan patologías con riesgo vital que pueden ocasionar hipoxia cerebral: gasto cardíaco disminuido, shock e insuficiencia respiratoria y posteriormente se hace la valoración neurológica teniendo "in mente" dos situaciones de potencial gravedad: la hipertensión endocraneal y enfermedades que pueden causar insuficiencia respiratoria por fatiga muscular. La exploración neurológica precisará el patrón respiratorio, pupilar, ocular y respuestas motoras. La profundidad del coma se establece mediante escalas; se propone una simplificación de la de Jouvett. El diagnóstico etiológico requerirá en ocasiones pruebas de imagen y punción lumbar.

Palabras clave. Síndrome confusional. Coma. Alteración de conciencia. Urgencias.

ABSTRACT

A subject is conscious when he is awake and with an adequate awareness of him and the environment.

The term alteration of consciousness requires specification as to whether it defines alteration of arousal - when the patient might be confused, in a stupor or in some degree of coma (light, deep) - or alteration of awareness - that is, confused (spatiotemporally disorientated, with difficulty in maintaining his attention), with or without delirious ideation. The coma, in the strict sense, originates from structural (neurological) or functional (metabolic) dysfunction of the ascending reticular activator system, but it is accepted that it can derive also from diffuse bihemispheric cortical-subcortical damage. In the emergency department the starting point is the triad of situations that requires immediate treatment applying the normal protocol (ABC); next, pathologies involving risk to life, which might cause cerebral hypoxia, are ruled out: diminished cardiac output, shock and respiratory failure. Subsequently, a neurological evaluation is made, bearing in mind two situations of potential gravity: endocranial hypertension and diseases that might cause respiratory failure due to muscular fatigue. Neurological exploration will specify the respiratory, pupil and ocular patterns and motor responses. The depth of the coma is established through scales; a simplification of Jouvett's scale is proposed. The etiological diagnosis will on occasion require image tests and lumbar puncture.

Key words. Confusional syndrome. Coma. Alteration of consciousness. Emergency department.

An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31 (Supl. 1): 87-97.

Departamento de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Correspondencia:
Purificación de Castro
Departamento de Neurología
Clínica Universitaria
Avda. Pío XII, 36
31008 Pamplona

INTRODUCCIÓN

Conciencia. Concepto y alteraciones

Decimos que un individuo está consciente cuando está despierto y además tiene una adecuada comprensión de sí mismo y de su entorno.

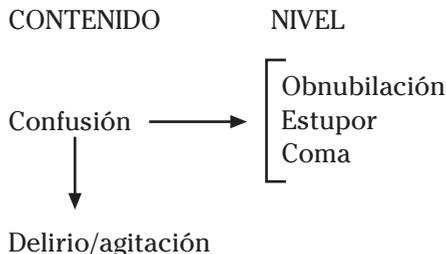
La palabra coma procede del griego "Koma", que significa sueño profundo¹. La relación entre el sueño fisiológico y el patológico (coma) pudo aclararse cuando se conoció que la capacidad de un individuo para mantenerse despierto depende del correcto funcionamiento de la sustancia reticular activadora ascendente (SRAA), proyectándose sobre la corteza cerebral. Cuando esta activación disminuye, el individuo se duerme, si bien puede despertarse fácilmente con estímulos sensitivos.

La SRAA se extiende desde la parte media pontina a los núcleos intralaminares de línea media y reticulares del tálamo. Cualquier lesión de estas estructuras, directa o indirecta por haberse originado conos de presión, va a producir en mayor o menor grado una disminución del nivel de vigilancia. Inicialmente se intentó restringir el nombre de coma para las situaciones clínicas derivadas únicamente del daño de la SRAA, pero en los casos de daño cortical masivo, aunque la SRAA esté íntegra, no podrá activar la corteza y la apariencia clínica será muy similar a la derivada de lesiones de SRRA, por lo que actualmente suele aceptarse la denominación de coma, para las situaciones de falta de respuesta a estímulos externos deriva-

das tanto de daño cortical, y subcortical difuso bihemisférico, como de lesiones focales que afecten al tegmento pontomesencefálico o al tálamo paramediano bilateral². La disfunción de la SRRA puede depender no sólo de alteraciones estructurales sino de alteraciones funcionales en relación con hipoxia, alteraciones metabólicas o ingesta de fármacos o tóxicos. Se denomina coma de origen neurológico al primero y de origen metabólico al segundo. En este caso la alteración funcional compromete a todo el encéfalo y no sólo a los circuitos de la SRRA.

Cuando se utiliza el término alteración de conciencia para explicar la situación de un individuo, tenemos que precisar que podemos estar refiriéndonos a su nivel de vigilancia o a su capacidad de interactuar con el entorno y comprender adecuadamente la realidad que le rodea. Por tanto, en lo referente a la conciencia con independencia del estado general y de las causas que estén actuando, un paciente puede presentar alteración del nivel y en este caso puede estar: obnubilado, estuporoso, o en coma en sus distintos grados (superficial, profundo...). Pero también puede presentar alteración del contenido, es decir, estar confuso (desorientado tiempo-espacialmente, con dificultad para mantener la atención) con o sin ideación delirante. En este segundo supuesto, denominado síndrome confusional, pueden darse todas las posibilidades intermedias, entre que el paciente mantenga una actitud pacífica o que esté agitado con una conducta autoagresiva o violenta hacia el entorno, que haga imposible explorarle y practicar-

Tabla 1. Modalidades de alteración del nivel de conciencia.



le pruebas y por tanto obligue a una sedación forzada. La situación de confusión puede ser la etapa inicial tanto de un proceso que va a llevar gradualmente al coma como de un proceso que va a ocasionar una grave alteración conductual (Tabla 1).

En este capítulo se abordará de modo conjunto el síndrome confusional y el coma, ya que si el paciente no está agitado y colabora, el triaje de riesgo vital y enfermedades sistémicas y la valoración neurológica, requieren el mismo protocolo, (aunque en general los síndromes confusionales obedecerán a lesiones hemisféricas difusas de origen tóxico/metabólico/anóxico). El caso particular de alteración conductual con agitación, se expondrá de modo independiente.

En la tabla 2 detallamos las definiciones de las dos modalidades y de los distintos grados de alteración del nivel de conciencia mencionados en esta introducción.

Los déficits neurológicos aislados y localizados como trastornos de memoria, apraxias, agnosias o trastornos del lenguaje no se incluyen como alteraciones de la conciencia, si bien una lesión focal aguda puede provocar una reacción de confusión y agitación ante la incapacidad del sujeto de interpretar adecuadamente lo que le está ocurriendo

PACIENTE EN COMA O CON SÍNDROME CONFUSIONAL EN URGENCIAS

Cuando se advierte que, un paciente en el servicio de urgencias, no responde a estímulos externos y por tanto no está plenamente consciente, o presenta una alteración conductual, antes de intentar aclarar qué grado de afectación del nivel de conciencia presenta, o qué tipo de alteración mental padece, se debe verificar el triaje que descarte la posibilidad de un riesgo vital y considerar las etiologías que requieren un tratamiento inmediato. En la tabla 3 se sintetiza una propuesta de valoración secuenciada en cinco puntos, que permite un abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico, jerarquizando las actuaciones aunque alternando exploración y actuaciones en razón del riesgo vital que presente el paciente y de la necesidad de instaurar medidas terapéuticas, incluso antes de disponer de datos analíticos confirmatorios.

TRIAJE Y DESPISTAJE DE PATOLOGÍAS QUE REQUIEREN TRATAMIENTO INMEDIATO

Se aplicará el protocolo habitual, ABC, que verifica:

- Permeabilidad de vías aéreas (A):
Air way

Tabla 2. Definiciones de modalidades y grados de la alteración del nivel de conciencia.

Contenido	Nivel
Confusión	Obnubilación
Desorientación temporoespacial, y de su persona, inatención	Disminución leve o moderada del estado de alerta. Somnolencia y desinterés por el ambiente. Lentitud de respuestas
Delirio/agitación	Estupor
Alucinaciones Alteración vegetativa Conductas auto/heteroagresivas	El paciente despierta ante estímulos intensos, volviendo a la situación previa, al ceder los estímulos. Se consiguen mínimas respuestas verbales
	Coma :pérdida de toda función cortical
	Superficial Reacción de despertar y orientación , ante estímulos sonoros o lumínicos, sin respuesta verbal
	Profundo No hay respuesta al dolor o es incompleta

Tabla 3. Valoración del paciente con síndrome confusional o coma en urgencias. Actuación secuenciada en cinco puntos que permite un abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico, jerarquizando las actuaciones en razón del riesgo vital y de la necesidad de instaurar tratamiento inmediato.

Primero	<ul style="list-style-type: none"> - Triage ABC - Cateterización de vía y analítica - Considerar causas que requieren tratamiento inmediato: hipoglucemia, déficit de B1 intoxicación farmacológica, alteración electrolítica, sepsis/meningitis, <i>status</i> epiléptico
Segundo	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar patologías sistémicas que tienen riesgo vital y pueden cursar con hipoxia cerebral: <ul style="list-style-type: none"> Parada cardíaca/gasto cardíaco disminuido Schock: fallo circulatorio Insuficiencia respiratoria
Tercero	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar las posibilidades de patología neurológica con riesgo vital. Hipertensión endocraneal difusa sin o con cono de presión. Riesgo de parada respiratoria por agotamiento muscular en traumatismos /mielitis cervicales, poliradiculoneuritis, miopatías o miastenia
Cuarto	<ul style="list-style-type: none"> - Valoración neurológica de los siguientes patrones: <ul style="list-style-type: none"> Respiratorio Pupilar Ocular Motor. - Graduar la profundidad del coma. - Juicio clínico del origen <ul style="list-style-type: none"> Metabólico/hipóxico Neurológico - Actuación terapéutica, inmediata en caso de deterioro craneo-caudal, por cono de presión
Quinto	<ul style="list-style-type: none"> - Realización de TC cerebral - Decisión de punción lumbar. - Decisión de otras pruebas diagnósticas: <ul style="list-style-type: none"> RM cerebral EEG Doppler Angioresonancia Spect PET

- Respiración (B): *Breathing*
- Circulación (C): T.A./F.C.

Las patologías que asocian riesgo vital inmediato a compromiso de nivel de conciencia y/o alteración mental por hipoxia cerebral son:

- Parada cardíaca /gasto cardíaco disminuido
- Shock: Fallo circulatorio
- Insuficiencia respiratoria

Las alteraciones que pueden condicionar parada cardíaca o bajo gasto son: bloqueos, arritmias o infarto de miocardio.

Los cuadros de shock (fallo circulatorio) se pueden presentar en: politraumatizados, en los que hay que pensar en la eventualidad de embolia grasa y traumatismo cráneo encefálico asociado, además de la posibilidad de hemorragia oculta/rotura visceral o hemorragia externa. También en grandes quemados, abdomen agudo, sepsis o anafilaxia.

La insuficiencia respiratoria por patología pulmonar o cardíaca puede deberse a: bronco espasmo, edema agudo de pulmón, embolia pulmonar, neumonía masiva, cor

pulmonale, insuficiencia cardíaca o miocardiopatía.

Procede enfatizar que, a la vez que se realiza el triaje, se habrá cateterizado al menos una vía venosa y se habrá procedido a la determinación de la analítica de urgencia. La posibilidad de hipoglucemia, déficit de vitamina B1, hipo/hipernatremia e hipotiroidismo severo, sepsis/meningitis, intoxicación farmacológica, deben ser detectadas lo antes posible. Incluso cabe la posibilidad de inyectar glucosa y vitamina B1 (100 mg de tiamina vía IM) una vez realizada la extracción sanguínea, antes de disponer de los resultados, si hay sospecha fundada de estas patologías (paciente diabético o alcohólico conocido o mal nutrido). La existencia de fiebre, con o sin rigidez de nuca, obligará a considerar la posibilidad de meningitis/encefalitis, una vez descartada patología pulmonar infecciosa u otras fuentes de sepsis. La sospecha de un fallo suprarrenal y alteraciones de la coagulación o trombopenia puede requerir la administración de corticoides y antibióticos y el inicio de la corrección hematológica, antes incluso de realizar la punción lumbar. La intoxicación por opiáceos requerirá la utilización de naloxona y la intoxicación por benzodiacepinas, la de flumazenil. La posibilidad de un coma postcrítico ha de estar siempre presente y se deben poner en marcha los mecanismos de obtención de información necesarios que nos permitan confirmar que el paciente es epiléptico conocido o que ha podido presentar una crisis.

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA CON RIESGO VITAL

Una vez realizado el triaje y cubiertas o descartadas las etiologías que requieren tratamiento inmediato y los tres grandes bloques de patologías sistémicas que asocian riesgo vital y compromiso de nivel de conciencia o alteración conductual, llega el momento de enfrentarse a una valoración neurológica, que ha de tener *in mente* dos situaciones de extrema gravedad.

1. La existencia de una hipertensión endocraneal, en sus dos variantes: difusa o con cono de presión. La hipertensión endocraneal difusa se

origina en caso de hemorragia subaracnoidea, meningitis/encefalitis, edema cerebral /traumatismo o hidrocefalia. La hipertensión endocraneal con cono de presión, en los casos de masas sólidas o edemas focales con riesgo de herniación: hematoma epidural, hematoma de cerebelo, embolia grasa, tumores, grandes infartos.

2. La existencia de una insuficiencia respiratoria secundaria a patologías neurológicas graves: crisis miasmáticas, síndrome de Guillain Barré, miopatías, traumatismos cervicales, mielitis transversa cervical. En estos casos puede ser necesaria una intubación preventiva, antes de que se manifiesten signos de hipoxia franca, ya que la fatiga muscular propia de estas patologías tiene riesgo de producir una descompensación en horas y precipitar una parada cardiorrespiratoria.

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

La aproximación del neurólogo al paciente empezará por llamarle por su nombre; si no se obtiene respuesta, se recurre a un estímulo sonoro, y si tampoco se logra la reacción de despertar, se intentará provocar dolor, con maniobras que no ocasionen lesiones, por ejemplo realizando una fuerte presión sobre ambas mastoides.

La exploración neurológica, a la vez que advierte que el paciente no responde a estímulos externos o que su comportamiento es patológico, debe establecer el patrón respiratorio, pupilar, ocular y las respuestas motoras.

Patrón respiratorio

1. Bradipnea. Respiración superficial y lenta. Puede corresponder a intoxicación farmacológica o insuficiencia de musculatura respiratoria o hipotiroidismo.
2. Respiración de Kussmaul. Respiración profunda hiperpneica. Se puede ver en cetoacidosis diabética y en lesiones mesencefálicas o protuberanciales.

3. Respiración de Cheyne-Stokes. Respiración cíclica en la que se suceden períodos de apnea con otros en los que las excursiones respiratorias se van haciendo cada vez más profundas, hasta que comienzan a decrecer y llegan de nuevo a la fase de apnea. Ocurre en lesiones corticales difusas y en la etapa inicial de una hernia transtentorial.
4. Respiración apnéusica. Al final de la inspiración se produce una pausa. Corresponde a daño protuberancial.
5. Respiración en cluster. Indica lesión en la parte más baja del tegmento pontino.
6. Respiración atáxica. Anarquía de los movimientos respiratorios por lesión bulbar, que anuncia parada respiratoria.

Los patrones respiratorios 1-6 están jerarquizados en cuanto a gravedad y orientan hacia la estructura que está sufriendo, pero no permiten diferenciar entre un origen metabólico o estructural del coma.

Patrón pupilar

El patrón pupilar va a orientar hacia el origen metabólico o neurológico del coma y a permitir establecer el nivel de la lesión predominante:

1. Pupilas simétricas, pequeñas, reactivas: alteración metabólica o diencefálica.
2. Pupilas simétricas, grandes, fijas: alteración tectal.
3. Pupila asimétrica dilatada, fija: alteración III par, herniación uncal.
4. Pupilas simétricas, pequeñas fijas: lesión mesencefálica.
5. Pupilas puntiformes, fijas: lesión protuberancial.

De un modo general, el coma metabólico/farmacológico mantiene una reactividad pupilar normal, aunque las pupilas pueden ser mióticas (intoxicación por opiáceos) o midriáticas (intoxicación por anticolinérgicos). Casos de anoxia/isquemia muy intensa pueden presentar midriasis arreactiva.

Patrón ocular

Los globos oculares pueden estar en posición de reposo en línea media o presentar desviación conjugada o disconjugada. La desviación lateral está causada, de ordinario, por una lesión frontal del mismo lado, pero puede deberse a lesiones a cualquier nivel entre región frontal y formación reticular parapontina. La desviación "mirando hacia la lesión", indica daño hemisférico. La desviación "apartándose" de la lesión, indica afectación pontina. Posiciones disconjugadas implican lesiones de III o VI par en tronco cerebral. Las desviaciones hacia abajo o arriba tienen poco valor localizador y las desviaciones oblicuas ocurren en lesiones de fosa posterior. Una desviación lateral conjugada puede ser el único signo de una crisis epiléptica focal contralateral.

La presencia de movimientos espontáneos puede ser de gran valor. Si el paciente tiene movimientos de seguimiento hay que pensar que puede no estar en coma y tratarse de catatonía, u otras patologías psiquiátricas, estado de mínima conciencia o *locked-in*.

Movimientos lentos, horizontales y conjugados (*robbing*) requieren integridad entre las conexiones del III y VI par y por tanto están indicando un coma tóxico, metabólico o un amplio daño cortical bilateral.

Sacudidas rápidas hacia abajo con vuelta a la línea media (*bobbing*) es típico, aunque no específico, de lesiones pontinas agudas.

Reflejos oculocefálicos. Cuando se gira la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos giran de manera conjugada al lado contrario ("ojos de muñeca"), siempre que estén ilesos los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares.

Patrón motor

Se valora la respuesta motora al estímulo verbal o al dolor. La movilización simétrica o retirada simétrica de los cuatro miembros indicará que no hay afectación de áreas motoras. Una movilización o retirada asimétrica, sin postura anómala, indi-

cará daño motor hemisférico, contralateral al miembro con respuesta patológica.

Las respuestas con posturas anómalas informan del nivel de lesión, que puede ser primaria o secundaria a la instauración de un cono de presión.

Postura de decorticación. Adducción del brazo con flexión de codos, muñecas y dedos, y con extensión y rotación interna de las extremidades inferiores. La lesión se localiza a nivel telencefalodiencefálico. Si el daño es predominantemente unilateral la respuesta será unilateral y contralateral. Si el daño es bilateral la respuesta será bilateral.

Rigidez de descerebración. Extensión rígida del cuello, tronco y piernas, rotación interna y flexión plantar de los pies, puños cerrados, muñeca en pronación, brazos extendidos y en rotación interna. Se produce cuando la lesión afecta a estructuras mesencefálicas. También puede haber respuestas unilaterales o bilaterales.

En algún caso podrán verse movimientos involuntarios: crisis convulsivas, mioclonías (si son multifocales, sugieren alteración metabólica o hipoxia), temblor generalizado en una sepsis y fasciculaciones en intoxicación por organofosforados.

Una vez que se conocen los patrones respiratorio, ocular, pupilar y motor, se puede tener una primera aproximación acerca de si se trata de un coma de origen metabólico/farmacológico o neurológico. En el supuesto de un coma por patología neurológica, se habrá detectado cuál es el nivel estructural de mayor sufrimiento y el riesgo de que se esté dando un patrón de deterioro cráneo-caudal que obligue a instaurar medidas terapéuticas inmediatas como intubación, administración de corticoides o de manitol y a realizar lo antes posible una prueba de imagen cerebral que, de ordinario, será una TAC.

SOSPECHA DE CONO DE PRESIÓN CON DETERIORO CRÁNEO CAUDAL

Existen tres patrones principales de deterioro cráneo caudal por instauración de un cono de presión, a través de las zonas de menor resistencia, a partir de un aumento de presión localizado a nivel

supratentorial: hernia del cíngulo, hernia transtentorial central y hernia del uncus³. En la práctica los síntomas se pueden ver con la secuencia siguiente: una respiración de Cheyne Stockes, seguida de una dilatación pupilar unilateral está indicando la etapa inicial. Si se deja progresar se pasará a continuación a obtener respuestas en decorticación, y algo más tarde en descerebración, a un compromiso pupilar bilateral, cambio de patrón respiratorio, con pausas y riesgo de parada cuando el compromiso llega a nivel bulbar. Esta evolución puede ser muy rápida, -menos de una hora- en cuadros agudos supratentoriales, como el hematoma epidural. Otras masas sólidas o edema a nivel supratentorial originan el mismo proceso con una evolución mucho más lenta. En lesiones infratentoriales, como el hematoma de cerebelo, enseguida se origina una hidrocefalia aguda y un sufrimiento a nivel bulbar. Estos dos cuadros, hematoma epidural y hematoma de cerebelo, pueden causar la muerte en horas o ser totalmente reversibles, si se drena el primero y se practica una derivación, con o sin evacuación del hematoma según los casos, en el segundo.

VALORACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DEL COMA

Si no hay datos clínicos de sospecha de cono de presión se dispondrá de unos minutos para proseguir la exploración neurológica, valorando la intensidad del coma y explorando con detalle los reflejos de tronco cerebral. Se realizarán pruebas oculo-vestibulares, si no se han podido obtener los reflejos oculocefálicos. No obstante no conviene demorar la realización de TAC cerebral.

Reflejos oculo-vestibulares. Se provocan estimulando con agua fría los conductos auditivos externos (primero uno, luego el otro, y finalmente los dos de manera simultánea), tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica. Los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado y, si la estimulación es simultánea, hacia abajo. Si se utiliza agua caliente para la estimulación simultánea, la desviación es hacia arriba⁴. La normalidad de estos reflejos asegura la

integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión, puesto que en comas profundos de origen metabólico pueden estar incluso abolidos.

ESCALA DE GLASGOW

Dicha escala (Tabla 4), aunque en su origen fue diseñada para valoración de los pacientes con traumatismo craneal, la posibilidad de ser realizada por personal no médico ha hecho que se haya popularizado⁵. Permite deducir la profundidad del coma, pero no informa sobre el daño estructural. Se establece que la puntuación de 8 ó menor, es indicativa de que el paciente está en coma, pero podría obtenerse una puntuación de 8 en caso de un paciente afásico, por ejemplo, que no está en coma.

ESCALA DE JOUVET- DECHAUME SIMPLIFICADA

La Escala de Jovet- Dechaume⁶ es sumamente útil para valorar la profundidad del coma y entender el daño estructural que subyace. Se propone utilizarla de modo descriptivo, sin puntuaciones (Tabla 5).

Distingue dos tipos de funciones encefálicas: perceptividad y reactividad.

Las funciones que denomina perceptividad son funciones que se integran a nivel cortical y se aprenden a lo largo de la maduración cerebral. Un paciente de la maduración cerebral. Un paciente con perceptividad normal obedecerá órdenes escritas; la perceptividad está disminuida en el paciente obnubilado, y más comprometida en el paciente estuporoso, del que quizás sólo se obtenga una respuesta "que", al llamarle por su nombre. El reflejo a la amenaza (cierre de ojos ante el estímulo visual), marca el límite entre conservación del mínimo grado de perceptividad o la completa ausencia, (aperceptivo) que corresponde al coma más superficial. Las funciones que denomina reactividad son innatas, distinguiendo entre:

Reactividad inespecífica. Es la respuesta a un estímulo, voz, ruido, luz, que no toca al individuo. La respuesta completa consiste en: reacción de despertar y orientación de la mirada.

Reactividad al dolor. La respuesta completa consiste en: quejido, mueca y retirada. La respuesta puede ser incomple-

Tabla 4. Escala del coma de Glasgow.

Mejor respuesta motora	M	Respuesta verbal	V	Apertura ocular	E
Obedece ordenes	6	Orientada	5	Espontánea	4
Localiza	5	Conversación confusa	4	A la orden	3
Retira	4	Palabras inapropiadas	3	Al dolor	2
Flexión anormal	3	Sonidos incomprensibles	2	No respuesta	1
Respuesta extensora	2	No respuesta	1		
No respuesta	1				

Tabla 5. Funciones valoradas en la Escala de Jovet- Dechaume.

Perceptividad	Reactividad
Valora funciones corticales aprendidas.	Valora funciones innatas
Normal: orientado, obedece ordenes escritas	Inespecífica: Reacción de orientación y despertar, tras estímulo sonoro o lumínico
Se obtiene únicamente el reflejo a la amenaza (grado más bajo de perceptividad)	Dolor : despertar, mueca, quejido y retirada
Aperceptivo: coma superficial	Vegetativa : cambios pupilares, respiratorios, cardíacos y en TA, como respuesta al dolor

ta; si sólo hay retirada puede tratarse de una respuesta de nivel medular.

La reactividad al dolor permite ver asimetrías en las respuestas motoras, sugiriendo lesiones focales estructurales, o respuestas patológicas en descerebración o decorticación.

Reactividad vegetativa. El dolor ocasiona cambios pupilares, respiratorios y circulatorios. La pérdida de reactividad vegetativa en un enfermo intubado se denomina coma *depassé*. La observación de este dato justifica la confirmación de apnea y de la falta total de funciones encefálicas, para establecer de modo definitivo, con criterios neurológicos, que el paciente ha fallecido.

En los comas de instauración subaguda con evolución progresiva las funciones se van perdiendo de modo sucesivo. Comienza el enfermo con una disminución de perceptividad, hasta quedar aperceptivo; pierde a continuación la reactividad inespecífica, más tarde la respuesta al dolor se hace incompleta hasta llegar a desaparecer. La profundidad del coma en esta etapa puede hacer necesario el establecimiento de soporte respiratorio y finalmente puede perderse la reactividad vegetativa, que significa que el paciente ha fallecido. En esta secuencia falla primero la función cortical, posteriormente los niveles subcortical y talámico y finalmente las funciones de tallo, también desde la parte más alta hasta nivel bulbar.

COMA METABÓLICO O DAÑO NEUROLÓGICO ESTRUCTURAL

Finalizada la valoración neurológica, podremos clasificar al paciente en una de las tres categorías siguientes⁷:

Coma sin signos focales ni meníngeos. Es la situación que corresponde a: afectaciones anoxo/isquémicas, metabólicas, tóxicas, fármacos, infecciones y estados post crisis epiléptica.

Coma sin signos focales y con signos meníngeos. Sugiere hemorragia subaracnoidea, meningitis o meningoencefalitis.

Coma con signos focales. Con toda probabilidad se deberá a hemorragia, infarto, tumor o absceso.

Sin embargo, esta clasificación hay que entenderla como orientativa, ya que patología estructural multifocal como trombosis de senos venosos, hematomas subdurales bilaterales, vasculitis o meningitis puede presentarse sin signos focales o meningismo, y simular un problema tóxico o metabólico.

A la inversa, causas tóxico-metabólicas como hipoglucemia o encefalopatía hepática pueden asociarse a signos focales. También hay que tener en cuenta que la causa del coma puede añadirse a patología focal preexistente, por ejemplo una sepsis en un paciente portador de infartos lacunares. Por todo ello, no debe dejarse de practicar una prueba de imagen, al menos una TAC cerebral, en todo paciente en coma aunque no tenga signos focales o meníngeos. Si la TAC no revela información sobre la causa del coma, podrá ser necesaria la realización de EEG y punción lumbar.

El EEG resulta de gran utilidad en los casos de intoxicación farmacológica, evidenciando ritmos rápidos de benzodiazepinas, ondas lentas difusas en encefalopatías metabólicas, ondas trifásicas en hepatopatías o nefropatías, ondas lentas temporales en encefalitis herpética y definitivo en el caso de *status* de crisis parciales, una situación que clínicamente puede pasar inadvertida.

La punción lumbar es recomendable hacerla después de la prueba de imagen. Es importante entender que en los casos de sospecha de meningitis/encefalitis no debe retrasarse, por lo que en algún caso como ya se ha comentado, puede ser necesario instaurar tratamiento antibiótico, antiviral o corticoideo o hematológico, incluso antes de realizar la punción.

El examen de fondo de ojo puede aportar datos complementarios interesantes como: hemorragia subhialoidea, retinopatía hipertensiva y papiledema, permitiendo sospechar hemorragia subaracnoidea, ACV o hipertensión endocraneal, respectivamente.

Diagnóstico etiológico

Es necesario llegar a establecer la causa del coma, aunque si el paciente se mantiene estable esta última parte de la

actuación médica puede exceder a las posibilidades de la atención en urgencias y haya que hacerla con el paciente hospitalizado. Una TAC cerebral puede no visualizar alteraciones isquémicas en fase aguda, ni trombosis venosas, ni las alteraciones propias de una embolia grasa; tampoco lesiones anoxo-isquémicas retardadas. Resonancia magnética cerebral, angi-resonancia, Spect cerebral o PET pueden ser pruebas que permitan establecer de modo concluyente la etiología del coma y en algún caso proceder al tratamiento curativo.

SÍNDROME CONFUSIONAL, CON AGITACIÓN Y DELIRIO

El síndrome confusional agudo conlleva un trastorno de las funciones cognitivas que se caracteriza por una pérdida de coherencia en el pensamiento o en las capacidades ejecutivas. Los criterios diagnósticos DSM IV se detallan en la tabla 6.

El término delirio suele aplicarse a las situaciones derivadas de la privación alcohólica o a los casos de síndrome confusional que cursan con agitación, alteraciones autonómicas y alucinaciones⁸.

La incapacidad de mantener la atención y la facilidad para la distracción, son los puntos básicos para el diagnóstico; de ellos se deriva la imposibilidad de interactuar correctamente con las personas de su entorno. No pueden seleccionar adecuadamente los estímulos, no los filtran, cambian de uno a otro, fijan exageradamente la atención en algún aspecto marginal. Responden inadecuadamente a órdenes complejas. La conversación no sigue una línea argumental lógica, aunque el lenguaje sea gramatical-

mente y semánticamente correcto, el conjunto carece de sentido y es imposible la comunicación. En ocasiones, sus recuerdos están distorsionados, niegan la evidencia y todo ello provoca reacciones de irritabilidad, incluso violencia. No se asocia a ninguna focalidad neurológica mayor, como hemiparesia, afasia, hemianopsia o ataxia; de hacerlo habrá que pensar en un síndrome neurológico concreto más que en un síndrome confusional. Si el paciente sufre ilusiones sensoriales o alucinaciones la situación se hace más difícil de manejar. El síndrome confusional puede fluctuar en intensidad a lo largo del día, con frecuencia se altera el ciclo vigilia/sueño y los síntomas son preferentemente nocturnos⁹.

El síndrome confusional con agitación supone una disfunción cortical difusa, por lo que la mayoría de las veces va a tener un origen tóxico/metabólico o farmacológico. El proceso diagnóstico debe partir del adecuado cribado analítico, que permita descubrir alteraciones sistémicas y consumo de sustancias tóxicas. El curso en estos casos suele ser agudo o subagudo y es potencialmente reversible tras la corrección de la causa.

Sin embargo, en muchos casos será necesario realizar EEG, pruebas de imagen y punción lumbar, porque lesiones estructurales también pueden originar el cuadro. Las lesiones focales de hemisferio derecho, predominantemente en estructuras temporales basales, como hipocampo, amígdala, corteza rinal y entorrinal, son las que con mayor frecuencia originan cuadros confusionales; también pueden verse en lesiones bilaterales de áreas orbitofron-

Tabla 6. Criterios diagnósticos DSM-IV del síndrome confusional agudo.

-
- Alteración de la conciencia con disminución para centrar, mantener o dirigir la atención.
 - Cambio en las funciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación, alteración en el lenguaje, etc.) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
 - La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
 - Demostración a lo largo de la historia, de la exploración física y de las pruebas complementarias de que la afectación es un efecto directo de una enfermedad médica.
-

tal, región ventromedial de caudado y región temporal media basal.

Tienen especial riesgo de presentar un síndrome confusional las personas de edad, a veces por simple deshidratación, los pacientes con daño cerebral vascular o degenerativo, especialmente si han de ser hospitalizados y aún más si van a ser sometidos a anestesia general y los pacientes en tratamiento con benzodiacepinas y anticolinérgicos¹⁰. Debe excluirse siempre la posibilidad de una privación alcohólica. Los cuadros confusionales no son infrecuentes tras traumatismos craneoencefálicos, en estos casos suelen ser autolimitados y se recuperan satisfactoriamente.

MANEJO DE PACIENTES CON SÍNDROME CONFUSIONAL Y AGITACIÓN

Hay que hacer un primer intento de tranquilizar al paciente, disminuyéndole los estímulos externos, entrando con él en una consulta, hablándole con suavidad e intentando obtener la máxima información de una exploración que no sea molesta para él. Es imprescindible hacer una extracción sanguínea, por lo que si no colabora, en ocasiones será necesario recurrir a una sedación superficial ya desde este primer momento, previendo el riesgo muy alto de que pueda sufrir alguna caída tras sedarle. Conductas violentas con nula colaboración requerirán una sedación más intensa y prolongada, que en ocasiones condicionará una intubación. Es el momento de realizar la extracción de sangre y sin esperar a los resultados, de punción lumbar y prueba de imagen.

El tratamiento clave del síndrome confusional es la corrección de la causa. La sedación con fármacos en un primer momento va dirigida a poder practicar como mínimo una extracción sanguínea. Es muy posible que el paciente se niegue a tomar algo por vía oral, por lo que la asociación de haloperidol 2 mg y lorazepan 2 mg, por vía IM, repitiendo la dosis cada 4-6

horas, en ocasiones con sujeción mecánica, suele ser efectiva. Conforme se vaya logrando su colaboración se podrá administrar preferentemente una pauta de mantenimiento con neurolépticos atípicos, (risperidona, olanzapina, quetiapina) según se desprende de estudios recientes¹¹⁻¹².

BIBLIOGRAFÍA

1. KOEHLER PJ, WIDJICKS EFM. Historical study of coma: looking back through medical and neurological texts. *Brain* 2008; 31: 877-889.
2. LAUREYS S, OWEN AM, SCHIFF ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurology* 2004; 3: 537-546.
3. PLUM F, POSNER JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Philadelphia: Davis, 1980.
4. JATO M, RUBIO F, ARBIZU T. Coma. *Medicine* 1998; 7: 4338-4341.
5. TESDALE G, JENNET B. Assesment of coma and impaired conciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
6. JOUVET M, DECHAUME J. Sémiologie des troubles de la conscience. Essai de classification. *Rev Lyon Med* 1960: 9-15.
7. BATEMAN DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 113-117.
8. BURNS A, CALLAGLEY A, BYRNE J. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 362-367.
9. PORTA-ETESSAM J. Síndrome confusional agudo. Curso de urgencias en neurología. *Neurología* 2006; 2: 7-10.
10. MC MANUS J, PANTHANSALI R, STEWART R, MACDOALD A, JACKSON S. Delirium post stroke. *Age Ageing* 2007; 36: 613-618
11. AUPPERLE P. Management of aggression, agitation, and psychosis in dementia. Focus on atypical antipsychotics. *Am J AD and OD* 2006, 21: 101-108.
12. OZBOLT LB, PANIAGUA MA, KAISER RM. Atypical antipsychotics for the treatment of delirious elders. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9: 18-28.

