

Coma y alteraciones del estado de conciencia: revisión y enfoque para el médico de urgencias

Huber S Padilla-Zambrano^{1,2,3}, Yancarlos Ramos-Villegas^{1,2}, Jhon de Jesús Manjarrez´-Sulbaran^{1,2}, Jesús Pereira-Cabeza^{1,2}, Rafael Andrés Pájaro-Mojica^{1,2}, Andrea Andrade-López^{1,2}, Hugo Corrales-Santander^{4,5}, Luis Rafael Moscote-Salazar^{2,3,6}

¹ Estudiante de Medicina. Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

² Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia.

³ RED LATINO Organización Latinoamericana de Trauma y cuidado Neurointensivo, Bogota, Colombia.

⁴ Médico, Magíster en Toxicología. Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia.

⁵ Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena de Indias, Colombia.

⁶ Médico. Especialista en Neurocirugía-Medicina crítica. Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Bolívar.

Rev. Chil. Neurocirugía 44: 89-97, 2018

Resumen

Las alteraciones del estado de conciencia constituyen una de las emergencias neurológicas más frecuente en los servicios de urgencia. Dichas alteraciones pueden presentarse ya sea en el nivel y/o contenido de ésta, secundario a causas neurológicas como trauma craneoencefálico, accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal, infecciones del sistema nervioso central y tumores encefálicos; y causas sistémicas, como trastornos endocrinos, metabólicos y tóxicos. Es importante el reconocimiento y la diferenciación correcta de los distintos niveles de alteración del estado de conciencia, para esto el profesional de la salud puede valerse de escalas como Glasgow, Jovet y FOUR que le permitirán orientar el seguimiento del paciente.

Palabras clave: Trastornos de la Conciencia, Coma, Examen Neurológico.

Abstract

Alterations in the state of consciousness constitute one of the most frequent neurological emergencies in emergency services. These alterations may be present in the level and / or content of the brain, secondary to neurological causes such as traumatic brain injury, stroke, intracranial hemorrhage, central nervous system infections and brain tumors; And systemic causes, such as endocrine, metabolic and toxic disorders. It is important to recognize and differentiate correctly the different levels of altered state of consciousness, for this the health professional can use scales such as Glasgow, Jovet and FOUR that will allow him to guide patient follow-up.

Key words: Consciousness Disorders, Coma, Neurologic Examination.

Introducción

La alteración del estado de conciencia es un problema frecuente en la atención en sala de urgencias, constituyendo una emergencia neurológica o neuroquirúrgica¹. El término “alteración de

conciencia” es utilizado para explicar la situación de un paciente en relación a su capacidad para interactuar con el entorno y comprender la realidad; su afectación puede provocar la pérdida de funciones motores conscientes e inconscientes. Con relación a la con-

ciencia el paciente puede presentar alteración del nivel (estupor, obnubilación, somnolencia, coma, entre otros) y alteración del contenido como la dificultad para mantener la atención y la desorientación. Esto es conocido como el síndrome confusional que se

ha considerado la primera etapa que conlleva progresivamente a un coma o alteración conductual². Es importante la diferenciación y el reconocimiento de coma, estado vegetativo, mutismo aquinético, estado de mínima conciencia y síndrome de enclaustramiento, para determinar el tratamiento apropiado que contribuya a mejorar el pronóstico del paciente^{1,3-5}. La evaluación de un paciente con alteración de conciencia es un tema importante en el servicio de urgencia, debido a que contribuye a una adecuada toma de decisiones¹. De acuerdo a lo anterior, presentamos una revisión narrativa de la etiología, fisiopatología, diferentes alteraciones del estado de conciencia, diagnóstico, evaluación y pronóstico de pacientes con alteración del estado de conciencia que contribuya a mejorar y actualizar los conocimientos del médico en urgencias para su adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico.

Conceptos y terminología

En términos generales se puede decir que un individuo está consciente cuando está despierto y tiene adecuada comprensión de su entorno y de sí mismo; representando la sumatoria de las actividades de la corteza cerebral. Consta de dos componentes: vigilia (también llamado despertar) y contenido de la conciencia, que poseen sustento neuroanatómico que al afectarse, determinan alteraciones del estado de conciencia^{1,2}.

El estado cerebral de alerta (vigilia) se caracteriza por una activación de zonas corticales principalmente frontales con expresión electroencefalográfica de ondas con frecuencias entre 20-50 Hz, característico del ritmo alfa⁶. Esta actividad cortical depende del sistema reticular activador ascendente - SRAA, que se encuentra conformado por grupos neuronales dentro de la formación reticular encargadas de enviar señales de activación cortical a través de una vía dorsal tálamo-cortical⁶⁻⁹. Esta conexión puede ser desarrollada también por una vía alterna ventral que llega a la corteza desde el tálamo a través del hipotálamo lateral⁹. También se encuentran neuronas activas en el prosencéfalo y la zona hipotalámica posterior relacionadas con la excitación neuronal cortical, además de estimular funciones corticales superiores de tipo

emocional, cognitivas y de atención. De la misma forma, grupos neuronales de la zona reticular mesencéfalo-pontina también son activadas en la vigilia y sueño REM⁶⁻¹⁰. La regulación de los estados de vigilia hace parte de un proceso activo dentro del ciclo circadiano, del cual es participe los núcleos supraquiasmáticos mediante las estimulación de la producción de melatonina mediada por la activación de fotorreceptores en la retina^{6,10,11}.

El estado de vigilia requiere un sistema de neurotransmisores monoaminérgicos que incluye función dopaminérgica, noradrenérgica e incluso de tipo histamínica^{6-8,10,12}. 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 vigilia^{6-8,10}.

Desde 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. Dentro del sistema neurotransmisor que controla la vigilia se han descrito también sistemas histamínicos, presentes en el hipotálamo posterior y que difunden hacia el prosencéfalo⁶⁻¹⁰. El SRAA también se encuentra relacionado con neuronas hipocretinérgicas que hacen parte de un sistema integrador de información límbica y homeostática proyectado hacia toda la corteza cerebral, y que modulan el estado de vigilia, suprimiendo también el sueño REM por medio de la inhibición de neuronas en estructuras como el tegmento pónico ventral^{6,9}. Este complejo sistema neurotransmisor de la vigilia podría ser estimulado también por sustancias hormonales liberados por estructuras del SNC como la TSH, TRH y la ACTH⁶.

Los dos componentes de la conciencia poseen una relación jerárquica, no recíproca; en la cual el contenido no puede darse sin vigilia, sin embargo, la vigilia puede estar presente con ausencia de contenido; situación que se evidencia en el estado vegetativo¹. El nivel de conciencia está constituido por el estímulo necesario que se requiere para obtener una respuesta significativa, por lo tanto, sus alteraciones van escalonadas, desde la normalidad hasta la no respuesta total y se definirán a continuación:

Coma: proviene del griego "Koma" que significa sueño profundo. Este estado está caracterizado por la ausencia total de vigilia y contenido de la consciencia persistentemente (mayor de una hora para diferenciarlo de estados transitorios). Incluye estados en los cuales hay pérdida de la consciencia en sí, de las relaciones y del fenómeno de despertar. Es el estadio más grave tanto de falla cerebral como neurológica, pero puede evolucionar favorablemente o hacia estado vegetativo, de mínima conciencia o muerte cerebral.

Estado vegetativo: Este estado se caracteriza por la recuperación del estado de vigilia acompañado del mantenimiento de la pérdida completa del contenido de conciencia posterior a un estado de coma¹. Generalmente las funciones cardio-respiratorias y la funcionalidad de los pares craneales están intactas. En la minoría de los casos pueden evolucionar favorablemente y recuperar el contenido de la consciencia o permanecer sin cambios, a este, llamado Estado vegetativo persistente, definido por la Multi-Society Task Force en 1991 como aquel que se mantiene más de un mes, y estado vegetativo permanente aquel de más de doce meses en daño encefálico traumático o más de tres meses en el no traumático¹.

Estado de conciencia mínima: Es un estado donde hay alteraciones globales de la conciencia con elementos de vigilia, es decir se presenta evidencia intermitente de conciencia de sí mismos o del medio ambiente¹.

Delirium: Estado de alteración de la función cognitiva, caracterizado por disminución de la atención con cambios en el contenido de conciencia, pensamiento desorganizado y de evolución fluctuante. Poseen elementos del despertar y cierta consciencia de sí mismos y del entorno a diferencia del coma. Generalmente es ocasionado por lesiones cerebrales focales en los lóbulos frontales, parietal derecho o gangliobasales. Sinónimo de estado confusional agudo¹.

Síndrome de enclaustramiento o Locked in Syndrome (LIS): Consiste en una lesión focal de la protuberancia ventral que se caracteriza clínicamente por cuadriplejía y anartria, con

conservación del nivel de vigilia y del contenido de conciencia, así como de los movimientos oculares verticales y parpadeo. No se trata de una alteración del estado de conciencia, pero puede ser confundido con ellas^{1,5}.

Mutismo aquinético: Se caracteriza porque el individuo se conserva su estado de vigilia, sin respuesta a ningún tipo de estímulo y, con ausencia de espasticidad o reflejos anormales, es decir que las vías córtico-espinales se encuentran integras⁴.

El coma inducido o iatrogénico: Es un estado similar al coma, producido por la administración de fármacos o sustancias que reducen el metabolismo y flujo cerebral favoreciendo la pérdida de las funciones del tallo cerebral⁴.

Obnubilación: Alteración moderada de la vigilia en el que la atención se concentra en un punto fijo¹³.

Estupor: En este estado hay una pérdida de las respuestas de tipo de órdenes verbales, pero conserva una reacción adecuada a los estímulos dolorosos, acompañada de la capacidad de discriminar el punto doloroso³.

Somnolencia: Se caracteriza por la tendencia al sueño en la cual se conserva la respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, y estímulos dolorosos. Este estado mental es caracterizado por la disminución de la comprensión, la coherencia y la capacidad de razonar³.

Sueño

El sistema nervioso central - SNC comprende estructuras neuroanatómicas que regulan el proceso fisiológico del sueño por medio de sistemas de activación e inhibición neuronal. Por ejemplo, durante la vigilia se evidencia la activación de la amígdala cerebral, mientras que, esta se inactiva al pasar a un estado de sueño N o sueño de ondas lentas o sueño lento - NREM. El paso de sueño N a sueño de movimientos oculares rápidos - REM (Por sus siglas en inglés) depende además de señales tálamo-corticales y un complejo sistema regulador con actividad del tallo cerebral y de origen hipotálamica⁶. El sueño se ha clasificado según sus manifestaciones fisiológicas y electroencefalo-

gráficas en sueño NREM, el cual cuenta con 4 ciclos siendo los últimos dos puntos de transición al sueño REM^{9,14}.

Sueño NREM: El inicio del sueño se da con una expresión en el EEG de ondas Theta de 4,5-7,5 Hz que indica la transición de vigilia a sueño y el inicio del estado I^{12,15}. El estadio II, que constituye el 50% del tiempo de sueño se reconoce por la presencia de Husos de 7-14 Hz con un patrón de crecimiento y reposo expresado en secuencias de 2 segundos de duración y en un ritmo cercano a los 0,3 Hz, y ondas δ . Incluye además complejos K caracterizados como una onda negativa seguida por una positiva de duración menor a medio segundo^{6,11,12,15}. Estos complejos se deben principalmente a neuronas corticales, acompañado de circuitos talámicos que originan los husos al activarse o excitarse^{6,9}. El estadio III y IV también conocido como sueño de ondas lentas constituye un 20% del total del sueño y se expresa como ondas que oscilan entre 0,6-0,9 Hz en el EEG y que se expresan como complejos de ondas amplias^{6,11,12,15}.

El paso de vigilia a sueño se relaciona con la liberación de GABA desde neuronas del SNC e incluso con un aumento de la liberación de somatostatina basal, presente durante el sueño. Como consecuencia, se produce una inactivación del sistema SRAA, prosencefálico y del tallo cerebral encargado del mantenimiento de la vigilia por medio de la hiperpolarización neuronal^{6-8,10,12}. También se estimula el paso de la actividad simpática a una parasimpática, proceso realizado por estructuras como los núcleos hipotálamicos anteriores y núcleos del tracto solitario^{6,11}.

Fisiológicamente dentro del sueño lento encontramos rasgos básicos somáticos funcionales del sueño como lo son los movimientos lentos de los ojos, acompañados de un estado de reposo basal corporal expresado en la disminución del tono muscular^{6,9,11,15}. Dentro de los contemplados en el sistema autonómico se presenta un aumento de las características parasimpáticas, que coinciden con la disminución de la frecuencia respiratoria y del ritmo cardíaco, y una reducción tónica de la tensión arterial. De la misma forma el mantenimiento de un estado de homeostasis permite la presencia de actividad termorreguladora fisiológicamente controlada por núcleos hipotálamicos y el

tallo cerebral^{6,11,15}.

Sueño REM: Se caracteriza por la presencia de rápidos movimientos oculares en momentos donde se estimaba una quietud en el cuerpo. La activación neuronal dentro del sueño REM es muy variada e incluye un sistema altamente activo que usa neurotransmisores como GABA, acetilcolina, y el sistema glutamato-aspartato y uno mínimamente activo de predominio monoaminérgico^{6,10}. También se presenta una pérdida del tono muscular, el cual sólo se recupera de forma transitoria o en momentos aislados^{6,11,15}. Esto ha sido descrito como consecuencia de la inhibición de motoneuronas que actúan por medio de la liberación de la glicina a las fibras musculares, lo que estimula o produce procesos excitatorios postsinápticos y la contracción muscular^{6,11}. Se desarrolla además el llamado estado poiquilostático caracterizado por la variabilidad de la actividad del organismo visceral y somático⁶; como consecuencia se presenta la ausencia de actividad termorreguladora característica del estado homeostático corporal presente en la vigilia y las otras etapas del sueño. Además se presenta un patrón irregular respiratorio y en el sistema circulatorio, donde la TA aumenta con el paso de sueño NREM a REM, y posteriormente desarrolla cambios variables de la presión arterial y la frecuencia cardíaca^{6,11,15}.

Etiología

La alteración del estado de conciencia puede estar producida por cualquier proceso que afecte significativamente los hemisferios cerebrales o las estructuras subcorticales. Pueden dividirse en dos grandes grupos: lesión primaria del SNC como el Trauma craneoencefálico - TCE, accidente cerebrovascular -ACV, hemorragias intracraneales, infecciones del sistema nervioso central, tumores encefálicos; o manifestaciones secundarias a alteraciones sistémicas como patologías metabólicas, tóxicas y endocrinológicas. (Tabla 1)^{1,13,16}.

El TCE puede producir hematomas que provocan desplazamiento o compresión del tronco encefálico, isquemias por incremento en la presión intracraneal o reducción en la perfusión cerebral y lesión axonal difusa^{1,16}.

La hiponatremia produce edema ce-

Tabla 1. Etiología de las alteraciones del estado de conciencia¹
I) Injurias Cerebrales Primarias
Ia) Lesiones hemisféricas bilaterales o difusas:
Trauma encefalocraneano
Isquemia encefálica
Hemorragia (subaracnoidea, parenquimatosa, intraventricular)
Encefalopatía anoxo-isquémica
Trombosis venosa cerebral
Neoplasia encefálica
Menigoencefalitis
Estado epiléptico
Encefalopatía hipertensiva
Síndrome de encefalopatía posterior reversible
Encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM)
Hidrocefalia
Ib) Lesiones hemisféricas unilaterales (con desplazamiento de estructuras de línea media):
Trauma encefalocraneano
Infarto cerebral extenso
Hemorragia intracerebral espontánea
Absceso cerebral
Tumor cerebral
Ic) Lesiones e tronco encefálico
Hemorragia, infarto o trauma
Mielosis central pontina
Compresión por desplazamiento cerebral (infarto, hematoma, tumor)
II) Injurias sistémicas
Ila) Tóxicas
Sobredosis de fármacos (opioides, benzodiazepinas, barbitúricos, neurolépticos, acetaminofén, etc.)
Drogas de abuso (alcohol, etilenglicol, cocaína)
Exposición a tóxicos (monóxido de carbono, metales pesados)
Ilb) Metabólicas:
Sepsis
Encefalopatía neumógena (hipoxia, hipercapnia)
Hipotermia
Hipoglicemia, hiperglicemia
Hiponatremia, hipernatremia
Hipercalemia
Falla hepática
Insuficiencia renal (uremia)
Encefalopatía de Wernicke
Ilc) Endocrinas:
Panhipopituitarismo
Insuficiencia adrenal
Hipertiroidismo, hipotiroidismo

rebral por el estado hiposmolar en los líquidos corporales que facilita el movimiento de agua hacia el espacio intracelular; la hipercapnia por un déficit muscular diafragmático o enfermedad pulmonar obstructiva crónica - EPOC puede provocar una pérdida rápida del estado de conciencia; y en pocos casos, los trastornos en los niveles de potasio y magnesio alteran la conciencia^{1,17-19}.

La hipoglucemia provoca una falla en el metabolismo cerebral, al disminuir el suministro de energía. La hiperglucemia crónica genera daño cerebral, al promover la acumulación de sorbitol, agotamiento del mioinositol y aumento del estrés oxidativo¹⁸.

La hipertermia y la hipotermia causan delirio, estupor o coma. La hipertermia puede producir daño cerebral al aumentar la presión intracraneal por un incremento en el flujo y volumen sanguíneo en el cerebro. También promueve la muerte neuronal directa cuando la temperatura sobrepasa los 41 °C^{18,19}.

La encefalopatía de Wernicke resultante de una deficiencia de tiamina es una enfermedad neuropsiquiátrica, caracterizada por confusión, ataxia, nistagmo y oftalmoplejía^{18,20}.

La toxicidad de productos exógenos (fármacos sedativos y psicotrópicos, alcohol metílico, etilenglicol, entre otros) conduce a trastornos en la excitabilidad y señalización neuronal^{16,18}.

Evaluación y diagnóstico

Al llegar a la urgencia un paciente que no responde a estímulos, no está completamente consciente o posee alguna alteración conductual; se debe inicialmente verificar el triage y descartar una alteración vital que requiera tratamiento inmediato; para posteriormente evaluar el nivel de conciencia o la clase de alteración mental que padece. En la tabla se sintetiza la propuesta de P. de Castro que permite un abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico, en razón del riesgo vital². (Tabla 2).

Triage

Se aplica el protocolo ABC.

- Permeabilidad de vía aérea (A): *Air Way*.
- Respiración (B): *Breathing*.
- Circulación (C): Presión arterial / Frecuencia cardíaca.

Tabla 2.
Valoración del paciente con coma en urgencias²

Primero	<ul style="list-style-type: none"> - Triage ABC - Cateterización de vía y analítica - Considerar causas que requieran tratamiento inmediato: hipoglucemia, déficit de B1, intoxicación farmacológica, alteración electrolítica, sepsis/meningitis, status 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 cardiaca/gasto cardiaco disminuido ✓ Shock: fallo circulatorio ✓ Insuficiencia respiratoria
Tercero	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar las posibilidades de patologías neurológicas con riesgo vital: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Hipertensión endocraneal difusa con o con cono de presión ✓ Riesgo de parada respiratoria por agotamiento muscular en traumatismos/mielitis cervical, 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 cráneo-caudal
Quinto	<ul style="list-style-type: none"> - Realización de TC cranea - Decisión de punción lumbar - Decisión de otras pruebas diagnósticas: <ul style="list-style-type: none"> ✓ RM cerebral ✓ EEG ✓ Doppler ✓ Angioresonancia ✓ Spect ✓ PET

Verificar condiciones que lleven a falla cardiaca o bajo gasto como los bloqueos, arritmias o infarto de miocardio. Tener en cuenta la presencia de shock sobre todo en politraumatizados, que además pueden cursar con embolia grasa, trauma craneoencefálico, hemorragia oculta, rotura visceral o hemorragia externa franca; también se puede

presentar en quemados, abdomen agudo, sepsis o anafilaxia². Los cuadros de dificultad respiratoria pueden estar causados por patología tanto pulmonar como cardiaca, tales como: broncoespasmo, edema agudo de pulmón, embolia pulmonar, neumonía, masiva cor pulmonale, insuficiencia cardiaca o miocardiopatía².

Conjuntamente con la evaluación inicial se debe colocar cateter en vía venosa y valorar la posibilidad de hipoglucemia, déficit de vitamina B1, hiponatremia, hipernatremia, hipotiroidismo severo, sepsis, meningitis e intoxicación farmacológica que deben detectarse con prontitud².

Valoración neurológica

En primera instancia se deben tener en cuenta dos situaciones de extrema gravedad: hipertensión endocraneana e insuficiencia respiratoria secundaria a patologías neurológicas graves como crisis miasténica, síndrome de Guillain Barré, miopatías, traumatismos cervicales y mielitis transversa cervical; debido al riesgo de rápida descompensación y paro cardiorrespiratorio². Posteriormente se debe determinar la respuesta a estímulos externos y estado de consciencia, el patrón respiratorio, pupilar y motor².

Determinación del nivel de alerta y conciencia

La evaluación clínica de la conciencia debe determinar el estado de alerta del paciente, en reacción a estímulos verbales y dolorosos, con el fin de establecer el grado de alteración del estado de conciencia y orientar el seguimiento del paciente^{19,21}.

Se emplean distintas escalas estandarizadas para puntuar a los pacientes en coma. La escala de coma de Glasgow es utilizada en primera instancia en pacientes con trauma craneoencefálico, siendo la más usada para evaluar la respuesta ocular, verbal y motora^{18,19,22}. Puntajes > 14 son considerador normales y ≤ 8 son indicativos de coma^{2,23}. (Tabla 3).

La escala de coma de Jovet evalúa 2 funciones encefálicas: perceptividad y reactividad. La perceptividad se refiere a las funciones corticales aprendidas y el parámetro de reactividad a las funciones innatas y se clasifica en: reactividad inespecífica, específica y autonómica. Es adecuada para obtener información acerca del nivel de coma y el daño estructural^{2,19}. La puntuación varía entre 4 y 14, considerándose normales puntajes ≤ 5 (23). (Tabla 4).

La escala FOUR se fundamenta en la evaluación de cuatro componentes

Tabla 3.
Escala de Glasgow²⁴

Apertura ocular		
Criterio	Clasificación	Puntaje
Abre sin estímulos	Espontánea	4
Tras decir o gritar una orden	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta del dedo	A la presión	2
No abre los ojos	Ninguna	1
Cerrados por un factor local	No valorable	NV
Respuesta Verbal		
Da correctamente el nombre, lugar y fecha	Orientado	5
No está orientado pero se comunica coherentemente	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	No valorable	NV
Respuesta Motora		
Obedece la orden con ambos lados	Obedece comandos	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	Localiza	5
Dobla brazo sobre codo rápidamente, pero las características no son anormales	Flexión normal	4
Dobla el brazo sobre el codo, características predominantemente anormales	Flexión anormal	3
Extiende el brazo	Extensión	2
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	Ninguna	1
Parálisis u otro factor limitante	No valorable	NV

Tabla 4.
Escala de Jovet²³

Parámetro	Respuesta observada	Puntaje
Perceptividad	Lúcido, obedece órdenes complejas, hasta escritura	P1
	Desorientado temporo-espacial o no obedece instrucciones escritas	P2
	Solo obedece órdenes verbales	P3
	Solo parpadea	P4
	No parpadea	P5
Reactividad inespecífica	Despierta a los estímulos verbales y se orienta	R1
	Solo despierta a los estímulos verbales	R2
	Respuesta negativa a os estímulos verbales	R3
Reactividad específica	Despierta, retirada motora, mímica, vocaliza	D1
	Despierta y retirada motora. No tiene mímica ni vocaliza	D2
	Sólo tiene retirada motora	D3
	Sin respuesta	D4
Reactividad autonómica	Taquicardia, midriasis, taquipnea	V1
	Respuesta negativa	V2

Tabla 5.
Escala de coma FOUR²⁵

	Hallazgos	Puntaje
Respuesta ocular	Párpados abiertos, buscando o parpadeo al estímulo	4
	Párpados abiertos, pero no buscan	3
	Párpados cerrados, pero abren a la voz alta	2
	Párpados cerrados pero abren al dolor	1
	Párpados permanecen cerrados con dolor	0
Respuesta motora	Hace señas (pulgares hacia arriba, puño o señal de paz)	4
	Localiza el dolor	3
	Respuesta flexora al dolor	2
	Respuesta extensora al dolor	1
	No responde al dolor o estado mioclono generalizado	0
Reflejos del tronco encefálico	Reflejo pupilar y corneal presentes	4
	Una pupila ancha y fija	3
	Reflejo pupilar o corneal ausentes	2
	Reflejo pupilar y corneal ausentes	1
	Reflejo pupilar, corneal, de la tos ausentes	0
Respiración	No entubado, patrón de respiración regular	4
	No entubado, patrón Cheyne-stokes regular	3
	No entubado, respiración irregular	2
	Entubado, respira por encima de la frecuencia del ventilador	1
	Entubado, respira con el ventilador o apnea	0

(respuesta ocular, respuesta motora, reflejos del tronco cerebral y respiración) y cada uno con puntaje máximo de 4 en la escala. Esta escala proporciona información más detallada que la escala de coma de Glasgow, y permite detectar alteraciones como el síndrome de Locked-in y el estado vegetativo^{18,25}. (Tabla 5).

Patrón respiratorio

En los pacientes en estado de coma, el patrón respiratorio puede darnos información acerca del nivel de daño cerebral^{18,19}.

- **Bradipnea:** corresponde a una respiración superficial y lenta. Es indicio de intoxicación farmacológica, insuficiencia de musculatura respiratoria o hipotiroidismo².
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** Respiración periódica con fases de hiperpnea intercaladas con períodos de apnea. Se puede ver en lesiones hemisféricas bilaterales, insuficiencia cardíaca grave y en la etapa inicial de una hernia transtentorial^{2,18,19,21}.
- **Respiración de Kussmaul:** Patrón respiratorio caracterizado por una

respiración profunda y aumento de la frecuencia respiratoria. Observado en pacientes con cetoacidosis diabética y en lesiones mesencefálicas o protuberanciales².

- **Apnea de post-hiperventilación:** Tras un corto período de hiperventilación, la respiración del paciente se detiene al disminuir los niveles de dióxido de carbono en la sangre. Es útil en el diagnóstico diferencial en pacientes letárgicos o confundidos, pero no en pacientes con estupor o coma porque la demostración requiere que el paciente realice voluntariamente las inspiraciones profundas¹⁸.
- **Respiración apnéustica:** Respiración profunda con una pausa al final de la inspiración, indica una lesión pontina^{2,18,19}.
- **Respiración atáxica:** Respiración jadeante con ritmo y amplitud respiratoria variables relacionado con daño en el nivel pre-Botzinger de la médula superior¹⁹.

Patrón pupilar y reflejos pupilares

La evaluación de los reflejos pupilares ayudará a localizar el nivel de lesión

predominante y a distinguir entre las causas neurológicas o las tóxico-metabólicas del coma, ya que en estas últimas generalmente no se altera la reactividad pupilar^{2,19,21,26}.

- Las lesiones diencefálicas pueden producir pupilas isocóricas, pequeñas y reactivas. Las alteraciones metabólicas también suelen dar lugar a este patrón pupilar^{2,18,19,21}.
- Las lesiones hipotalámicas pueden dar lugar a una pupila unilateral, contraída y reactiva, generalmente asociada con ptosis ipsilateral y anhidrosis (síndrome de Horner)^{18,19,21}.
- En las lesiones en el mesencéfalo se pueden observar los siguientes patrones pupilares según la ubicación de la lesión: lesiones en la región tectal dorsal muestran pupilas fijas, con media o poca dilatación que conservan el reflejo de alojamiento; las lesiones nucleares mesencefálicas suelen dar lugar pupilas con una dilatación media, usualmente relacionadas con una herniación transtentorial; las lesiones bilaterales del nervio oculomotor conllevan a midriasis parálitica, generalmente asociada con hernia uncal^{19,21}.
- Lesiones en el tegmento pontino suelen producir pupilas puntiformes

con preservación del reflejo pupilar de la luz^{18,19,21}.

Patrón ocular

Los globos oculares pueden estar reposados en línea media o desviados conjugada o disconjugadamente. Cuando la desviación es lateral, la causa puede ser una lesión frontal del mismo lado o entre la región frontal y formación reticular parapontina a cualquier nivel. Cuando la desviación mira hacia la lesión es daño hemisférico, sin embargo, si se aparta de la lesión indica afectación pontina. Las lesiones no conjugadas por su parte, pueden indicar daño de III o VI par craneal a nivel del tronco cerebral. Movimientos oculares espontáneos de seguimiento pueden indicar catatonía u otra patología psiquiátrica, estado de mínima consciencia o locked-in, más no necesariamente coma. Los movimientos lentos, horizontales y conjugados (robbing) necesitan la integridad del III y VI par, puede indicar coma tóxico, metabólico o daño cortical bilateral. Las sacudidas hacia abajo rápidas con regreso a la línea media (bobbing) es común en lesiones pontinas agudas, pero no específico. Los "ojos de muñeca" están presentes cuando los núcleos oculomotores, oculovestibulares y sus conexiones internucleares están ilesas².

Maniobras para evaluar reflejos óculo-vestibulares

La prueba calórica evalúa las respuestas óculo-vestibulares. La maniobra consiste en verter agua fría (50 a 100 ml) al conducto auditivo previo a la verificación de la integridad de la membrana timpánica. El reflejo normal corresponde a una desviación ocular lenta hacia el lado de la estimulación y un movimiento rápido compensatorio hacia el lado contrario. La fase correctiva desaparece en pacientes en estado de coma. La estimulación con agua caliente produce el efecto inverso^{18,19,21}. Para examinar los movimientos oculares verticales, se estimulan conjuntamente los canales auditivos externos con agua fría, provocando la desviación hacia debajo de los ojos, o agua caliente, causando que los ojos se desvíen hacia arriba¹⁸.

Patrón motor

En el examen motor se debe evaluar la postura en reposo, la presencia de movimiento espontáneo, o la respuesta a los estímulos verbales o dolorosos^{19,21}. La desviación de la cabeza y los ojos a un lado y hemiparesia del lado contrario están asociados a lesión supratentorial, mientras que la hemiparesia ipsilateral puede implicar una lesión del tronco encefálico^{19,21}. Las posturas de descerebración y de decorticación son respuestas motoras anormales que pueden ser encontradas ante un estímulo doloroso. En la postura de descerebración el paciente presenta extensión bilateral de los miembros inferiores, aducción y rotación interna de los hombros y extensión de los codos y las muñecas. Está asociada a lesiones bilaterales mesencefálicas y protuberanciales^{19,21,26}. La postura de decorticación se refiere a la aducción de los hombros con flexión de codos, muñecas y dedos, con extensión de los miembros inferiores generalmente sugiere una lesión por encima del tronco encefálico^{19,21,26}.

Estudios diagnósticos

Se debe realizar de forma sistemática Tomografía computarizada - TAC, pues es el estudio de elección para la evaluación de urgencia en estos casos. Se pueden identificar hemorragias encefálicas, hidrocefalia, edema cerebral, tumores o abscesos, efecto de masa por desviación de la línea media y compresión del sistema acuoductal. La punción lumbar se debe realizar en pacientes con sospecha de infección o inflamación del Sistema nervioso central. Tener en cuenta realizar primero TAC en caso de déficit neurológicos focales, edema de papila o inmunosupresión para descartar efecto de masa que contraindique el estudio¹.

Pronóstico

Los resultados favorables en pacientes con trastornos de la consciencia se aumentan cuando se produce en pacientes jóvenes, se originen de traumas o sean de corta duración²². El grado de afectación encefálica y el buen manejo inicial son otros de los factores que influyen en el pronóstico^{1,27}.

Cuando el coma es provocado por una lesión cerebral o un paro cardiorrespiratorio, tiene un pronóstico desfavorable. Del 40% al 50% de los pacientes comatosos fallece por lesión cerebral y el 54% a 88% lo hace por paro cardiorrespiratorio. El coma de origen traumático tiene mejor pronóstico que el no traumático¹⁸. La duración promedio del coma es de 2 a 5 semanas, posterior a este tiempo se puede progresar a un estado vegetativo (1-14% de los casos), mejorar el nivel de consciencia, muerte, diversos grados de deterioro funcional entre otros^{1,16,22}.

El pronóstico es más favorable para pacientes que progresan a un estado vegetativo luego de sufrir un traumatismo cerebral - TBI (por sus siglas en inglés) que aquellos que lo hacen posterior a un paro cardiorrespiratorio - PCR. El 82% de los pacientes con TBI fallece a los 3 años y el 95% a los 5 años, siendo más elevada en pacientes con lesión hipoxico-isquémica, subsecuente al PCR²⁸. En pacientes con estados mínimamente consciente o vegetativo, la atención constante no favorece la supervivencia por más de 10 años^{22,28}. La mejoría de las funciones neurológicas de un paciente en estado vegetativo no significa una recuperación completa de sus funciones neurológicas. En la mayoría casos progresan a un estado mínimamente consciente y permanecen debilitados gravemente^{22,28}.

Conclusiones

El término "estado de consciencia" es utilizado para explicar la situación de un paciente en relación a su capacidad para interactuar con el entorno y comprender la realidad; su compromiso constituye un frecuente motivo de consulta a los servicios de urgencias. Su etiología puede ser de causas neurológicas y/o causas sistémicas, siendo las primeras las de mayor frecuencia. Con el fin de establecer el grado de alteración del estado de consciencia y orientar el seguimiento del paciente, se emplean distintas escalas estandarizadas como Glasgow, Jovet y FOUR para puntuar a los pacientes en coma. Si bien la escala de Glasgow es utilizada como primera instancia en pacientes con trauma craneoencefálico, la escala de coma de Jovet es adecuada para obtener información acerca del nivel de coma y el daño estructura, mientras

que la escala FOUR proporciona información más detallada que las anteriores, y permite detectar alteraciones como el síndrome de Locked-in y el estado vegetativo. La clínica juega un papel fundamental en la valoración del

paciente en urgencias e incluye el patrón respiratorio, pupilar - ocular y motor. La TAC es el estudio de elección para la evaluación e identificación de la lesión. El pronóstico de las alteraciones del estado de conciencia es más favo-

orable cuando este es de origen traumático, de corta duración o el paciente es joven.

Recibido: 20 de agosto de 2017
Aceptado: 02 de octubre de 2017

Referencias

1. Grille P. Alteraciones del estado de conciencia en la sala de emergencia. *Arch Med Interna*. 2013;35(3):85-92.
2. Castro P De. Paciente con alteración de conciencia en urgencias. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31(Suppl 1):87-97.
3. Martínez Díaz MV, Sáez Méndez L. Alteraciones del nivel de conciencia. *Medicine (Baltimore)*. 2007;9(87):5585-91.
4. García S, Sauri S, Meza E, Villagómez A de J. Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I. *Rev Esp Méd Quir Vol*. 2013;18(1):56-68.
5. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *Br Med J*. 2005;330(February):3-6.
6. Dávila M. Neurofisiología y fisiopatología del sueño. *Acta Otorrinolaringol Cirugía Cabeza y Cuello*. 2011;39(3):37-48.
7. Saper C, Scammell T, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nat Publ Gr*. 2005;437(October):1257-63.
8. Schwartz, J, Roth T. *Neurophysiology of Sleep and Wakefulness : Basic Science and Clinical Implications*. *Curr Neuropharmacol*. 2008;Vol. 6:367-78.
9. Tarterolo P, Vanini G. Nuevos conceptos sobre la generación y el mantenimiento de la vigilia. *Rev Neurol*. 2010;50(12):747-58.
10. Pace-schott E, Hobson J. The Neurobiology of Sleep. *Nat Publ Gr*. 2002;3(August):591-605.
11. Roehrs T. Sleep Physiology and Pathophysiology. *Clin Cornerstone*. 2000;2(5):1-15.
12. Talero-Gutiérrez C, Durán-Torres F, Pérez-Olmos I. Sueño: Características generales. *Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia*. *Rev Ciencias la Salud*. 2013;11(3):333-48.
13. Weiss N. Síndrome confusional y coma. *EMC - Tratado Med*. 2011;15(1):1-8.
14. Basco Prado L, Fariñas Rodríguez S, Hidalgo MÁ. Características del sueño de los pacientes en una unidad de cuidados intensivos. *2010;26(2):44-51*.
15. Stanley N. The physiology of sleep and the impact of ageing. *Eur Urol Suppl*. 2005;6:17-23.
16. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med*. 2006;34(1):31-41.
17. Corral IC, Rodríguez-navarro CQ. Hiponatremia y sistema nervioso. *Nefrol Sup Ext*. 2011;2(6):48-60.
18. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. PLUM AND POSNER'S DIAGNOSIS OF STUPOR AND COMA. 2007. 416 p.
19. Andrade AF De, Carvalho C, Luis R, Amorim O De, Paiva WS, Figueiredo EG, et al. Coma and other consciousness disorders. *Rev Med (São Paulo)*. 2007;86(3):123-31.
20. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):148-54.
21. Oliveira de Amorim RL, Mitie Nagumo M, Silva Paiva W, Ferreira de Andrade A, Jacobsen Teixeira M. Current clinical approach to patients with disorders of consciousness. *Rev Assoc Med Bras*. 2016;62(4):377-84.
22. Gosseries O, Vanhauzenhuysse A, Maudoux A, Demertzi A, Schnakers C, Moonen G, et al. Disorders of Consciousness : Coma , Vegetative and Minimally Conscious States. In: *The Frontiers Collection*. 2011. p. 29-56.
23. Muniz ECS, Thomaz MCA, Kubota MY, Cianci L, Sousa RMC de. Utilização da Escala de Coma de Glasgow e Escala de Coma de Jovet para avaliação do nível de consciência. Vol. 31, *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. sciELO; 1997. p. 287-303.
24. 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(8):844-54.
25. Bordini AL, Luiz TF, Fernandes M, Arruda WO, Teive HAG. Coma scales: a historical review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010 Dec;68(6):930-7.
26. Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(suppl 1):i13-7.
27. Gosseries O, Zasler ND, Laureys S. Recent advances in disorders of consciousness : Focus on the diagnosis. *Brain Inj*. 2014;28(9):1141-50.
28. Luce JM. Chronic disorders of consciousness following coma: Part One: Medical issues. *Chest*. 2013;144(4):1381-7.

Correspondencia:

Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar
Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.
mineurocirujano@aol.com