

Revisión

Alteraciones del estado de conciencia en la sala de emergencia

Mental Awareness Impairment in the Emergency Room

Dr. Pedro Grille.

Profesor Adjunto de Medicina
Intensiva. UCI Hospital de Clínicas,
Facultad de Medicina, UDELAR.
Montevideo, Uruguay.

RESUMEN: Arch Med Interna 2013 - 35(3):85-92

Las alteraciones del estado de conciencia constituyen una emergencia neurológica y/o neuroquirúrgica, que se presenta frecuentemente en la Sala o Departamento de Emergencia. La habilidad para establecer un diagnóstico correcto y manejar adecuadamente al paciente con una afectación neurológica de este tipo, requiere la actuación de un médico clínico entrenado, lo que va a impactar en una disminución de la morbimortalidad de estos pacientes. Se trata de un tema complejo, con riesgo vital inmediato, que impone un rápido diagnóstico clínico, concomitantemente al inicio del sostén de sistemas fisiológico mayores e implementación de métodos diagnósticos específicos destinados a valorar la etiología y eventual tratamiento específico. En esta revisión, se analizarán los aspectos fisiopatológicos, clínicos, terapéuticos y pronósticos de esta situación clínica, poniendo énfasis en sus aspectos prácticos con vistas a realizar un adecuado manejo sistemático inicial de este tipo de pacientes.

Palabras clave: Coma. Emergencia neurológica. Encefalopatía. Injuria encefálica aguda.

SUMMARY: Arch Med Interna 2013 - 35(3):85-92

The altered state of consciousness is a neurological and / or neurosurgical emergency, which occurs frequently in the Emergency Department. The ability to establish a correct diagnosis and properly management of the patient with such a neurological impairment, requires the performance of a trained clinician, which will impact in a reduction in morbidity and mortality of these patients. This is a complex and life-threatening issue, which requires a rapid clinical diagnosis with the concomitant start of major physiological systems support and the implementation of specific diagnostic methods, designed to assess the possible etiology and specific treatment. In this review, we discuss the pathophysiological, clinical, therapeutic and prognostic issues of patients with acute disorders of consciousness, emphasizing practical aspects in order to perform an adequate initial management of these patients.

Keywords: Coma. Neurologic emergency. Encephalopathy. Acute brain dysfunction.

INTRODUCCIÓN:

En las últimas décadas, se han hecho numerosos avances científicos en la comprensión de la patogenia y fisiopatología de la injuria neuronal. Estos esfuerzos han delineado el concepto de que la injuria del sistema nervioso central (SNC), cualquiera sea su causa original, constituye un desorden progresivo en el que en general es posible distinguir dos componentes denominados injuria "primaria" y "secundaria". La injuria primaria es el daño inicial (mecánico, tóxico, metabólico, inflamatorio o infeccioso) que ocurre inmediatamente a la acción de la noxa causal. La injuria secundaria es un pro-

ceso evolutivo que determina daño y disfunción celular neurológica adicional y progresivos, y que resultan de procesos o "cascadas" bioquímicas (neuroquímica, térmica, electrofisiológica, inflamatoria y vasodilatadora) iniciadas por la noxa inicial y agravadas por eventos neurológicos y sistémicos (como la hipotensión arterial y la hipoxia). El reconocimiento precoz y tratamiento de esta injuria secundaria es capital en el manejo y en el pronóstico de los pacientes con alteración del estado de conciencia, independientemente de su etiología⁽¹⁾.

En el contexto de las emergencias neurológicas, las decisiones terapéuticas se realizan en función, no solo de la

relación costo-beneficio (o riesgo-beneficio), sino también en la consideración de si una medida es fútil basado en el mal pronóstico del paciente. La evaluación inicial en la Sala de Emergencia de un paciente que presenta una alteración del estado de conciencia es un punto de tiempo crítico. Constituye el punto en el que los médicos actuantes (emergencistas, neurólogos, neurocirujanos, intensivistas) toman la decisión de embarcar al paciente en evaluaciones y tratamientos agresivos o si éstos son considerados fútiles en el manejo de dicho paciente⁽²⁾. Todos estos elementos muestran la complejidad del manejo inicial de este tipo de pacientes, lo que intentaremos desarrollar en la presente revisión.

METODOLOGÍA

El objetivo de este trabajo es revisar la información actualmente disponible en relación a: la etiología, fisiopatología, diagnóstico y pronóstico de los pacientes con disturbios o alteraciones agudas de los estados de conciencia, intentando proponer un acercamiento basado en la evidencia del manejo inicial de este tipo de pacientes.

Con este fin, realizamos una búsqueda sistemática de la información disponible en las bases de datos: Medline, Cochrane y Scielo, así como en libros de texto de referencia. Revisamos la información de los últimos 20 años, disponible en idiomas español e inglés.

CONCEPTO, DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

La conciencia puede definirse como el estado de reconocimiento o conciencia (valga la redundancia) de sí mismo y de su relación con el medio ambiente. Representa la suma de las actividades de la corteza cerebral. La conciencia, siguiendo a Plum y Posner desde un punto de vista clínico-funcional, consiste en dos componentes: la vigilia o fenómeno de despertar y el contenido de la conciencia. Ambos componentes tienen sustratos neuroanatómicos bien definidos, los que cuando son afectados, determinan alteraciones del estado de conciencia⁽³⁻⁵⁾.

El estado de vigilia y los variados niveles de despertar, son procesados por el sistema reticular activador (SRA). Este sistema representa una población o grupo de neuronas definida, que no reúne los criterios biológicos para ser denominada núcleo, y que se proyecta desde el tronco encefálico, a través del diencefalo y tálamo, hasta estructuras corticales cerebrales. Desde el punto de vista bioquímico el SRA incluye diferentes vías neurotransmisoras: colinérgicas y glutamérgicas (originadas en el pontomesencéfalo, controlan la aferencia sensitiva al tálamo y corteza cerebral); adrenérgicas (a nivel del locus ceruleus), serotoninérgicas y dopaminérgicas (en el tronco encefálico); e histaminérgicas (hipotalámicas). La interacción de estas vías es la responsable en última instancia del mantenimiento del ciclo sueño-vigilia^(6,7).

El contenido de la conciencia depende de la integridad de estructuras corticales y subcorticales (tálamo, diencefalo y sistema límbico), constituyéndose en la suma de las habilidades cognitivas y afectivas.

Se puede decir que la relación entre los dos componentes de la conciencia sigue un orden jerárquico pero no recíproco: el contenido de la conciencia no puede darse sin estado de vigilia, pero la vigilia puede presentarse en ausencia de contenido de la conciencia, como en el estado vegetativo que luego analizaremos. En este sentido, las alteraciones patológicas de la conciencia deben incluir en general, procesos que afecten el SRA, los hemisferios cerebrales o ambos simultáneamente.

Una lesión hemisférica unilateral puede alterar la conciencia si su extensión es lo suficientemente importante o si genera desplazamiento de estructuras de la línea media o "brain shift" (este desplazamiento puede alterar la integridad de las fibras tálamo-corticales o provocar disfunción de estructuras del SRA por herniación transtentorial lateral o central). En general, se requieren procesos patológicos que afecten difusamente la corteza. Esta afectación difusa cortical puede, sin embargo, no estar constituida por una lesión estructural propiamente dicha, sino deberse a la alteración funcional neuronal que se desarrolla a su alrededor y que se ha denominado "cortical spreading depression". En el otro extremo, lesiones pequeñas pero estratégicamente localizadas en el tronco encefálico o en el tálamo, pueden también determinar alteraciones severas de la conciencia^(6,8).

El nivel de conciencia se caracteriza por la intensidad de un estímulo necesario para obtener una respuesta significativa. Por lo tanto, los estados de alteración de la conciencia configuran un continuo que van desde el estado normal a la no respuesta total⁽⁹⁾. Existen diferentes estados patológicos de alteración de la conciencia con diferentes grados de severidad, algunos de los cuales tienen terminología confusa y no poseen uniformidad en su denominación como por ejemplo: somnolencia, obnubilación y estupor. Nos focalizaremos en los estados cuyas definiciones son consensuadas por la mayoría de los autores:

Coma: se caracteriza por la ausencia total de vigilia y contenido de conciencia en forma persistente (en general se acepta mayor a una hora, para diferenciarlo de los estados transitorios como el síncope). El concepto de coma encierra una definición estricta como aquellos estados en que existe pérdida de la vida de relación y conciencia de sí mismo sumado a la ausencia del fenómeno de despertar, haciendo énfasis en este último fenómeno como un componente esencial del mismo. Al mismo tiempo representa, en una visión más integral, el estadio más grave de la falla cerebral o falla neurológica. Puede establecerse que desde la lucidez absoluta al coma profundo existe todo una graduación de afectación neurológica. El estado de delirium debe ser considerado también como un síndrome clínico intermedio que eventualmente pueden evolucionar hacia un lado u otro del espectro. El coma es un estado transicional, que puede evolucionar a la mejoría de la conciencia o hacia estado vegetativo, de mínima conciencia o muerte cerebral. La duración del coma se limita generalmente a un período entre 2 a 4 semanas. Entre 1 a 14% de los pacientes en coma evolucionan a una situación denominada por Jennet y Plum "estado vegetativo"⁽¹⁰⁾.

Estado vegetativo: se caracteriza por la preservación del estado de vigilia asociado a una pérdida completa del contenido de conciencia. Las funciones cardiorrespiratorias y de pares craneanos están intactas habitualmente. Se trata de pacientes que estuvieron en coma y que han recuperado el ciclo sueño-vigilia, mediado por el SRA. Los pacientes en estado vegetativo pueden evolucionar en la minoría de los casos hacia una mejoría del contenido de conciencia, o persistir sin cambios de su estado neurológico constituyendo para algunos autores, el denominado estado vegetativo persistente, cuyo límite diagnóstico de tiempo es controversial⁽¹¹⁾. La Multi-Society Task Force desarrolló en 1991 los criterios diagnósticos para el estado vegetativo: no evidencia de conciencia de sí mismo; no evidencia de respuesta cognitiva voluntaria, sostenida y reproducible; no evidencia de comprensión o expresión del lenguaje; presencia de ciclo sueño-vigilia; funciones hipotalámicas y de tronco encefálico suficientes para mantener la vida; reflejos craneanos y espi-

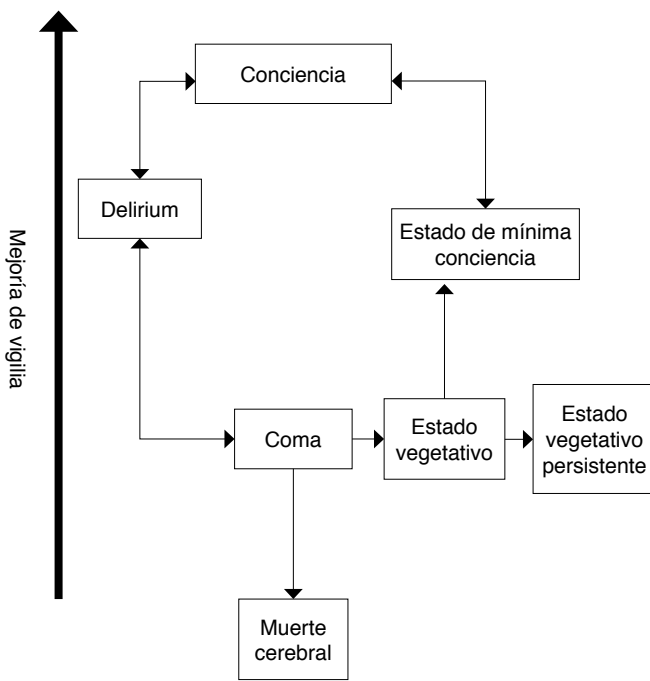


Fig. 1. Espectro evolutivo de las alteraciones de conciencia (Modificado de Stevens et al.)⁽⁶⁾.

nales preservados en forma variable. Definió estado vegetativo persistente aquel que se mantiene más de un mes, y estado vegetativo permanente aquel que se mantiene más de 12 meses en la injuria encefálica traumática o más de 3 meses en la no traumática.

En la Figura 1 se esquematiza el espectro evolutivo de las alteraciones de conciencia, con las limitaciones que determina una simplificación esquemática de estas intrincadas y complejas eventualidades evolutivas.

El estado vegetativo es en general, el resultado de injurias traumáticas o anoxo-isquémicas, determinando un daño cortical extenso con variada extensión al tronco encefálico. Los pacientes en estado vegetativo abren sus ojos espontáneamente, pero no son capaces de fijar la mirada, seguir visualmente las personas u objetos móviles ("tracking"), ni cumplir órdenes.

Estado de mínima conciencia: incluye a pacientes que tienen alteraciones globales de la conciencia con elementos de vigilia y que se diferencian del estado vegetativo en que presentan evidencia intermitente de conciencia de sí mismos o del medio ambiente. Son pacientes que no reúnen los criterios para el diagnóstico de coma ni de estado vegetativo. Estudios recientes indican que estos pacientes tienen un mejor pronóstico que los que se presentan en estado vegetativo persistente^(12,13).

Delirium: es una alteración global de la función cognitiva, que se caracteriza por disminución del nivel atencional asociado a cambios en el contenido de conciencia, pensamiento desorganizado, siguiendo una evolución fluctuante. El Manual de Diagnóstico y Estadística del Desórdenes Mentales (DSM-IV) define al delirium como el inicio agudo (horas a días) de disturbios de la conciencia caracterizados por una disminución de la capacidad de fijar, focalizar o mantener la atención, asociado a alteraciones en la función cognitiva⁽¹⁴⁾. Delirium se trata entonces, de un sinónimo del estado confusional agudo. A diferencia del coma, estos pacientes mantienen elementos de despertar y cierta conciencia de sí mismos

o del entorno. Puede preceder o seguir a otras alteraciones de conciencia como el coma, y es frecuente en pacientes hospitalizados. Los pacientes con delirium pueden clasificarse en tres subtipos de acuerdo al nivel de actividad psicomotriz: delirium hiperactivo (agitados, verborágicos, y en general con agresividad); delirium hipoactivo (quietos, apáticos, con mínima interacción con el entorno); y delirium mixto (en el que se presentan elementos de ambos subgrupos).

El delirium generalmente se debe a injurias difusas (tóxicas, metabólicas o endócrinas), si bien puede ser causado por lesiones cerebrales focales especialmente en los lóbulos frontales, parietal derecho o gangliobasales⁽¹⁵⁾.

Síndrome de hombre encerrado en sí mismo (Locked-in syndrome): si bien no se trata de una alteración del estado de conciencia *per se*, puede ser clínicamente confundido con alguna de estas situaciones. Se trata de una lesión focal de la protuberancia ventral (infarto, hemorragia o mielinolisis pontina), que determina clínicamente cuadriplejía y anartria, con mantención del nivel de vigilia y del contenido de conciencia, así como de los movimientos oculares verticales y parpadeo.

ETIOLOGÍA

Como ya fue analizado, cualquier proceso que afecte en forma significativa los hemisferios cerebrales o las estructuras subcorticales descritas puede determinar alteraciones de la conciencia. Las causas más frecuentes incluyen: trauma encefalocraneano (TEC), ataque cerebrovascular, encefalopatía anoxo-isquémica, sobredosis de drogas, tumores encefálicos e infecciones del SNC^(7,9,13).

Esquemáticamente, estas etiologías pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Injurias primarias del SNC, como: TEC, ataque cerebrovascular, etc.
- Manifestaciones cerebrales secundarias a alteraciones sistémicas, como: patologías tóxicas, metabólicas y endocrinológicas.

En la Tabla I se resumen las principales etiologías de las alteraciones de conciencia, siguiendo la subdivisión analizada.

El TEC es una de las causas más frecuentes, pudiendo determinar alteraciones de la conciencia por diferentes mecanismos: disrupción axonal (lesión axonal difusa) en la unión de la sustancia gris y blanca corticosubcortical, hematomas que determinen distorsión del tronco encefálico, lesiones isquémicas debidas a hipertensión intracraneana o a disminución de la presión de perfusión cerebral.

Los disturbios electrolíticos también son causas significativas de alteraciones de conciencia: por ejemplo, la hiponatremia a través de la generación o agravación del edema cerebral; menos frecuentemente las alteraciones del magnesio y fosfato pueden causar disturbio de conciencia.

Las neoplasias pueden provocar disturbios de conciencia a través de varios mecanismos, como: distorsión del tronco cerebral por efecto de masa vinculado a edema cerebral, procesos paraneoplásicos que afecten el sistema límbico, o por infiltración neoplásica del encéfalo o meninges.

El ataque cerebrovascular, isquémico o hemorrágico, que involucre el tronco encefálico o que determine desplazamientos con desviación de línea media, también puede determinar alteraciones del estado de conciencia.

FISIOPATOLOGÍA

Como ya fue analizado, un amplio número de patologías y alteraciones fisiopatológicas pueden determinar alteracio-

Tabla I. Etiología de las alteraciones del estado de conciencia.

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.
Meningoencefalitis.
Estado epiléptico.
Encefalopatía hipertensiva.
Síndrome de encefalopatía posterior reversible
Encefalomielitis 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 de tronco encefálico:
Hemorragia, infarto o trauma
Mielinólisis central pontina
Compresión por desplazamiento cerebral (infarto, hematoma, tumor)
II) Injurias sistémicas
Ila) Tóxicas:
Sobredosis de fármacos (opioides, benzodiazepinas, barbitúricos, neurolépticos, acetaminofeno, 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) Endócrinas:
Panhipopituitarismo.
Insuficiencia adrenal
Hipertiroidismo, hipotiroidismo

Modificado de Stevens et al.⁶

situaciones pueden identificarse patrones de injuria que determinan estas alteraciones del estado de conciencia:

- Alteraciones metabólicas: la actividad neuronal depende de la homeostasis de mecanismos fisiológicos que regulan el flujo sanguíneo cerebral y la disponibilidad de oxígeno, la función de la barrera hemato-encefálica, el balance hidroelectrolítico, el pH, así como el metabolismo energético. En este sentido, la disfunción cerebral puede resultar de: alteración en la disponibilidad de oxígeno debido a hipotensión arterial, hipoxemia o toxicidad por monóxido de carbono; alteración del metabolismo energético celular por disfunción mitocondrial o deficiencia de tiamina; cambios en la excitabilidad neuronal por disturbios electrolíticos o ácido-base; cambios en el volumen cerebral por edema intracelular (citotóxico) o extracelular (vasogénico).
- Alteraciones de neurotransmisores: vinculada a su síntesis, liberación, captación y eliminación. El delirium ha sido asociado a alteraciones de acetilcolina, monoaminas, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y glutamato, vinculadas muchas veces a efectos adversos farmacológicos, como las benzodiazepinas por su efecto antagonista de los receptores GABAérgicos. La encefalopatía hepática se debe en parte a la formación de moléculas similar-benzodiazepinas.
- Mecanismos inflamatorios: se vinculan a las alteraciones del estado de conciencia debidas a fenómenos infecciosos, posinfecciosos y paraneoplásicos. Las alteraciones de la barrera hemato-encefálica determinan la llegada de mediadores al SNC con la consiguiente activación del sistema inmunitario y disfunción neuronal y/o glial. La expresión de los receptores toll-like a nivel encefálico, así como la regulación neuroendócrina y autonómica del sistema inmunitario, también colabora en estas alteraciones⁽⁷⁾.

MANEJO INICIAL

Las alteraciones de conciencia, especialmente el coma, determinan riesgo vital, por lo que se requiere una rápida y sistemática aproximación diagnóstica, la cual incluye: estabilización de funciones vitales o sistemas fisiológicos mayores, examen neurológico dirigido, tests diagnósticos específicos, y cuando sea posible la implementación de tratamiento específico adecuado.

Sostén o estabilización de sistemas fisiológicos mayores: como ya fue destacado, las alteraciones del estado de conciencia constituyen una emergencia médico-quirúrgica, por lo que los pasos iniciales deben estar guiados por la nomenclatura "ABC", es decir: obtener una vía aérea libre (A) y expedita, mantener una adecuada ventilación (B), así como una aceptable circulación (C). El diagnóstico y/o tratamiento neurológico específico que no tome en cuenta estos tres aspectos fundamentales como prioridad, determinará malos resultados en el pronóstico de estos pacientes.

En general, se recomienda que los pacientes con depresión de conciencia significativa, requieren una vía aérea (A) artificial para evitar la aspiración pulmonar de contenido digestivo y permitir la vehiculización de una adecuada ventilación. En este sentido, se toma como referencia un puntaje en la escala de Glasgow (GCS) igual o menor a 8 como indicación de intubación orotraqueal (IOT), que es la técnica de elección para la vía aérea artificial, de no existir contraindicaciones para ella. Sin embargo, este límite es arbitrario y debe ser flexible, adecuándolo a cada situación clínica, ya que hay pacientes que requerirán una vía aérea artificial aunque pre-

nes variadas del estado de conciencia. Sin embargo, muchas veces no es posible entender los mecanismos por los cuales dichas circunstancias generan, directa o indirectamente, dichos trastornos de conciencia. A pesar de esto, en muchas

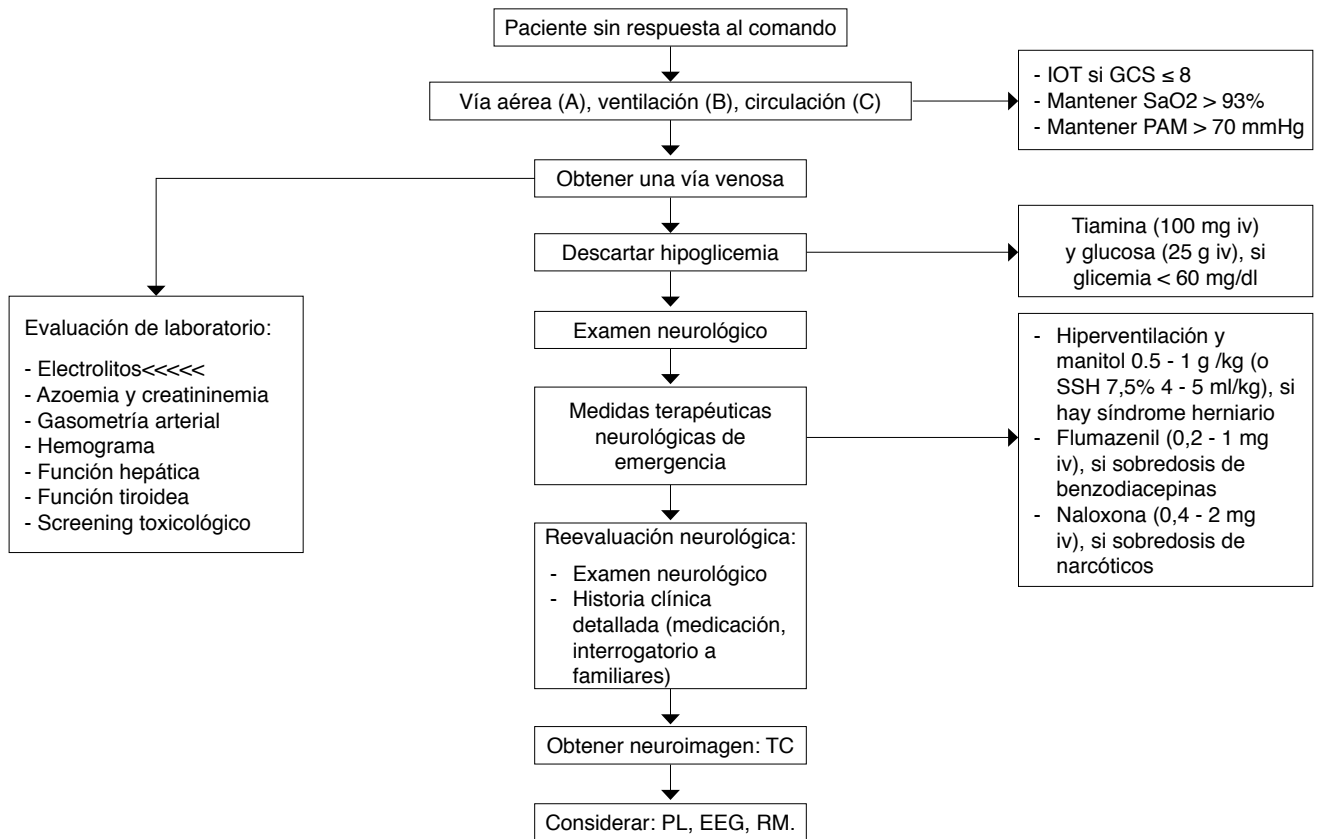


Fig. 2.- Algoritmo para el manejo inicial en la emergencia de los pacientes con alteraciones de conciencia (Modificado de Stevens et al, y Manno et al)^{6,7}.

senten un GCS mayor a 8. Un ejemplo de ello, son los pacientes que presentan excitación psicomotriz, donde el punto fundamental para decidir la IOT consiste en la no respuesta al comando, más allá del puntaje exacto de GCS. Otro ejemplo, son los pacientes que si bien cumplen órdenes presentan una incompetencia del carrefour laringe-faríngeo de variada etiología, que va a condicionar la aspiración pulmonar independientemente del nivel de conciencia. Debe recordarse que en los pacientes con TEC grave en los cuales no se halla descartado el trauma raquímedular, es fundamental realizar la IOT con protección de la columna cervical (inmovilización con collar de cervical y alineación de la cabeza con el tronco) para evitar producir o agravar el daño medular⁽¹⁶⁾.

En cuanto a la ventilación (B), en las etapas iniciales es fundamental mantener una normoventilación sistemática en el rango inferior de la normalidad (paCO_2 35 mmHg), excepto en situaciones puntuales de síndrome herniario encefálico como veremos adelante, en los que se recomienda la hiperventilación como medida de emergencia. Esto se debe a que la disminución de la paCO_2 , consecuencia de la hiperventilación, provoca disminución del flujo sanguíneo cerebral lo cual puede agravar la hemodinamia intracraneana en situaciones patológicas donde el cerebro es exquisitamente sensible a la isquemia o hipoperfusión.

En cualquier situación de injuria encefálica, es prioritario mantener una circulación (C) o hemodinamia sistémica estable, debido a que el encéfalo es un órgano flujo dependiente, siendo la presión de perfusión cerebral ($\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$) un determinante principal del mismo. En este sentido, es primordial evitar la hipotensión arterial, la cual es un elemento de mal pronóstico significativo, recomendándose mantener una presión arterial media (PAM) mayor a 70 mmHg. Este

objetivo, en algunas situaciones donde se sospecha presión intracraneana (PIC) elevada como el TEC grave, debe llevarse a 90 mmHg^(17,18).

La estabilización fisiológica inicial estará destinada a: 1°) asegurar el ABC mencionado; y 2°) evitar la concurrencia de alteraciones sistémicas que pueden ser causa de las alteraciones de conciencia o consecuencia de las mismas, y que pueden determinar una agravación o injuria encefálica secundaria. Estas se engloban dentro de las llamadas "H letales" e incluyen entre otras: hipotermia, hipertermia, hipoglicemia, hiperglicemia, hipercapnia, hipocapnia, hiponatremia, e hipernatremia. En este sentido, la pesquisa de hipoglicemia es de primordial importancia debido a que la misma puede ser una causa rápidamente corregible de cualquier alteración neurológica (incluidas las alteraciones de conciencia), y además, el retraso en su corrección tiene importancias pronósticas fundamentales debido a las consecuencias graves de la neuroglucopenia mantenida.

En la Figura 2 se esquematiza un algoritmo para el manejo inicial de estos pacientes.

Evaluación neurológica: el objetivo del examen neurológico en la urgencia consiste en establecer el tipo de disturbio o alteración del estado de conciencia, y hacer inferencias en cuanto a su etiología, básicamente diferenciar entre causas estructurales y metabólicas. Esta evaluación neurológica, incluye un rápido análisis de:

- Nivel de conciencia: la GCS se ha constituido en la herramienta básica para la descripción del nivel de conciencia. Si bien fue creada para el TEC, se ha transformado en la medida universal para describir el nivel de conciencia en todos los pacientes con neuroinjuria aguda, debido a que se trata de una escala fácil de realizar, reproducible y con

valor pronóstico indiscutible⁽¹⁹⁻²¹⁾. La GCS se muestra en la Tabla II, y se compone de 3 elementos: la respuesta ocular, verbal y motora, frente a diferentes estímulos. Sin embargo, dicha escala tiene limitaciones como: la no detección de alteraciones sutiles de la conciencia, las dificultades en su obtención en pacientes intubados, sedados o con trauma máxilofacial.

Las alteraciones de conciencia deben diferenciarse de disfunciones simbólicas como la afasia, que responden a lesiones neurológicas focales, y que pueden ser interpretados como pacientes confusos.

- b. Examen de nervios craneales: aporta información sobre el nivel del tronco encefálico afectado causante de la alteración de conciencia, elementos de la función del SRA, teniendo además implicancias pronósticas. La evaluación oculomotora es de importancia relevante en este sentido, pudiendo encontrarse diferentes patrones como: dilatación pupilar unilateral (cuando se presenta en la evolución, es evidencia de compresión del III par craneano por herniación uncal unilateral); dilatación pupilar bilateral (que no reaccionan al estímulo luminoso, puede corresponder a un signo de herniación encefálica central, lesión extensa diencefálica, intoxicación por antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos o carbamacepina, y en la evolución a muerte cerebral); miosis unilateral es sugestiva de signo de Horner (debido a denervación simpática); miosis bilateral (debida a lesión pontina, sobredosis de opiáceos o colinérgicos); la desviación conjugada de la mirada lateral (puede indicar una lesión hemisférica unilateral o pontina central); la parálisis lateral por afectación del VI par craneano bilateral puede deberse a compresión del mismo por hipertensión intracraneana; la depresión-convergencia ocular es sugestiva de alteración o compresión talámica o diencefálica (debida por ejemplo a hidrocefalia obstructiva); el "bobbing ocular" indica lesión pontina; y los movimientos rápidos

intermitentes, a veces sutiles, y diferentes al nistagmo, pueden evidenciar actividad epiléptica^(6,22).

- c. Examen motor: debe destacarse la presencia de movimientos involuntarios, que incluyen crisis convulsivas, mioclonias o flapping (como en la encefalopatía metabólica, típicamente por disfunción hepática). Es importante también pesquisar déficits motores que ayuden a topografiar la lesional encefálica. La característica de la respuesta motora (flexora o extensora) es indicativa del nivel o grado de afectación rostro-caudal.
- d. Examen del sector meníngeo: la presencia de elementos de irritación meníngeo (rigidez de nuca, signo de Kernig y Brudzinsky) son claves para detectar el compromiso meníngeo de procesos como la hemorragia subaracnoidea o meningoencefalitis aguda. No hay que olvidar, que en situaciones de coma profundo, estos elementos pueden faltar.

Una cuestión muy importante es el dinamismo de la situación clínica de los pacientes con neuroinjuria y alteraciones de conciencia. Estos pacientes pueden cambiar su situación neurológica a lo largo de su estadía en la Sala de Emergencia, por lo que su reevaluación seriada es primordial. En este sentido, el concepto de neurodeterioro o empeoramiento neurológico adquiere una importancia relevante⁽²³⁾. El mismo fue definido en forma rigurosa en el estudio de Morris y Marshall como la presencia de uno o más de los siguientes criterios objetivables: a) caída espontánea de dos o más puntos en el score motor de la GCS; b) pérdida del reflejo pupilar a la luz; c) desarrollo de anisocoria; y d) deterioro del estado neurológico suficiente para requerir intervención médico o quirúrgica⁽²⁴⁾. Una definición ampliada, realizada posteriormente por estos autores incluyó: deterioro de la presión intracraneana (PIC); nueva anomalía en la tomografía computada (TC); cambio en la presión sistólica; y deterioro sistémico.

Bajo la visión clínica, el neurodeterioro como evento objetivo y evaluable, constituye una herramienta fundamental para la valoración de los resultados terapéuticos así como para determinar un pronóstico. Sin embargo, el concepto de neurodeterioro de Morris y Marshall, aún en su versión ampliada, tiene muchos problemas prácticos para funcionar como herramienta clínica útil. Además de la sedocratización que inhibe la aplicación del GCS, hay importantes problemas de sensibilidad y especificidad en casi todos los ítems planteados (por ejemplo, la midriasis unilateral tiene una gran especificidad pero se trata de un parámetro tardío, en tanto que la PIC cuya importancia no puede ser negada, adolece de problemas de sensibilidad). Se requieren entonces, nuevos criterios para ampliar y mejorar el concepto clínico de neurodeterioro, y que, a su vez, aporten nociones de la etiología y de los mecanismos en juego, permitiendo habilitar medidas que puedan revertir con éxito la situación del paciente. Esquemáticamente, las causas y los mecanismos patogénicos del neurodeterioro pueden dividirse en los de origen sistémico y localregionales. Dentro de los primeros se destacan: hipertermia, hipotensión, hipoxemia, hiponatremia, hipercapnia e hiperglicemia. Por su parte, los de origen localregional incluyen: a) los sin aumento de volumen intracraneano (actividad epiléptica, el fenómeno eléctrico de "spreading depression", la disrupción axonal diferida y la mielínolisis); y b) los que conllevan aumento del volumen intracraneano (hidrocefalia, hinchazón o swelling cerebral, hematomas, contusiones, isquemias-infartos). Estos últimos, son los más estudiados y tienen especial interés práctico puesto que pueden ser de resorte terapéutico médico y/o quirúrgico.

Tabla II. Escala de coma de Glasgow

Respuesta clínica	Puntaje
Apertura ocular:	
- Espontánea	4
- Al llamado	3
- Al dolor	2
- Sin respuesta	1
Motora:	
- Responde al comando	6
- Localiza el dolor	5
- Flexión apropiada	4
- Flexión inapropiada	3
- Extenso - pronación	2
- Sin respuesta	
Verbal:	
- Orientada	5
- Confusa	4
- Inapropiada (frases incomprensibles)	3
- Sonidos incomprensibles	2
- Sin respuesta	1

Tomado de: Teasdale and Jennet (19).

Los procesos patológicos que determinan aumento de volumen intracraneano, generan lesión y neurodeterioro mediante compresión de vasos encefálicos (con la isquemia consiguiente) y distorsión o desplazamiento de estructuras encefálicas como consecuencia de gradientes de presión intracraneanos, cuya máxima expresión clínica son los síndromes herniarios cerebrales. La aparición de la TC y, en especial la resonancia magnética (RM), ha promovido una revisión de los conceptos clásicos de desplazamientos encefálicos, poniendo énfasis en los fenómenos biofísicos precoces de distorsión encefálica, especialmente del tronco cerebral. En este sentido, puede establecerse que los factores determinantes de dichos desplazamientos (cuya identificación sería esencial para establecer patrones útiles de neurodeterioro) son básicamente 3: a) la topografía de los procesos transtentoriales; b) la rapidez de su crecimiento; y c) las características morfométricas de la incisura transtentorial. Más allá de los estudios clásicos de Corsellis y Sunderland que datan del siglo pasado, en los últimos años se ha vuelto a poner énfasis en la investigación de dichas variaciones anatómicas, como el trabajo de Adler y Milhorat en el que se realiza una clasificación cadavérica de las diferentes variaciones anatómicas de la incisura transtentorial, dividiéndolas en 8 grupos, algunos con características potencialmente "protectivas" y otras, que representarían un 25% del total, con eventual predisposición a un compromiso más precoz de las estructuras del tronco cerebral⁽²⁵⁾. Por otro lado, la detección clínica de distorsiones o desplazamientos encefálicos con el consiguiente neurodeterioro, se ha estudiado rutinariamente hace años mediante la pupilometría cualitativa. Esto se basa en numerosas observaciones, entre las que se destacan que en el 70% de los episodios de deterioro neurológico los cambios pupilares están presentes, y que los neurodeterioros que se acompañan de cambios pupilares tienen tres veces mayor mortalidad comparados con los que no los presentan⁽²⁶⁾. En los últimos años, sin embargo, ha surgido la utilización de la pupilometría cuantitativa en el campo clínico, basado en la necesidad de buscar signos pupilares objetivos y más precoces que dejen una ventana terapéutica eficaz. En este sentido, la pupilometría infrarroja cuantitativa presenta algunas ventajas claras: 1) permite estandarizar el estímulo, 2) permite objetivar cuantitativamente la respuesta, 3) permite medir parámetros imposible de realizar clínicamente como el porcentaje y velocidad de constricción y dilatación pupilar, y por último, 4) tiene la posibilidad de registrar y archivar datos. Existen experiencias iniciales con esta tecnología, que abren el camino de investigaciones que aporten información más detallada de la dinámica pupilar relacionada a los distintos procesos de distorsión del tronco cerebral. En estas experiencias se ha encontrado, por ejemplo, que: a) un porcentaje de constricción pupilar de menos de 10% y b) una diferencia en el tamaño interpupilar mayor a 0.5 mm (la anisocoria detectada por el ojo humano es del orden de más de 1 mm), podrían ser considerados criterios de compresión del III par craneano o del tronco cerebral. Ambos hallazgos tienen la importancia adicional que fueron vistos en muchas oportunidades con valores de PIC menores de 20 mmHg.

Estudios diagnósticos: además de los estudios de laboratorio sistémicos que deben realizarse en forma sistemática, la TC es el estudio neuroimagenológico de elección en la evaluación de urgencia de este tipo de pacientes. La TC permite hacer diagnóstico certero de varias patologías como hemorragia encefálica, hidrocefalia, edema cerebral, tumores o abscesos, así como determinar la presencia de efecto de masa intracraneano a través de la valoración de la desvia-

ción de estructuras de la línea media y compresión de las cisternas basales. Es importante destacar, que se requiere estabilización de las funciones vitales como prerrequisito básico previo al traslado del paciente a la realización de la TC. La neuroreanimación del coma está supeditada absolutamente a su diagnóstico etiológico. En ese sentido la historia y el examen físico son muchas veces orientadores. Sin embargo el estudio insoslayable que debe hacerse siempre en presencia de estos estados es la TC. Ella permite la diferenciación entre coma estructurales y no-estructurales. La presencia de lesiones, masa, focal o difusa define los comas estructurales. La ausencia de las mismas define los comas no estructurales. El trauma, los diferentes tipos de ataque cerebrovascular, los procesos expansivos y el edema cerebral de diferente etiología, son las principales causas de coma estructural. Aunque en algunas situaciones el límite no es terminante entre ambas formas de coma, (por ej. meningoencefalitis) esta división es práctica. Las situaciones en donde no se aprecia daño estructural ostensible requieren TC con administración de contraste y la extracción de líquido cefalorraquídeo a efectos de descartar una infección del SNC.

La punción lumbar (PL) debe realizarse en pacientes en que se sospeche lesión infecciosa o inflamatoria del SNC⁽²⁷⁾. Es de destacar, que en aquellos pacientes que presenten alteración de conciencia significativa (GCS < 9), déficits neurológicos focales, edema de papila o inmunodeprimidos, debe realizarse una TC previo a la PL para descartar efecto de masa significativo que contraindique la realización de la misma⁽²⁸⁾.

Medidas terapéuticas específicas: "Time is brain" y por ende debe actuarse rápidamente. Los pacientes con compromiso neurológico deben ser evaluados rápidamente como ya se mencionó, y ser sometidos a monitorización sistémica debido a la exquisita sensibilidad del encéfalo injuriado a las noxas sistémicas (en especial, hipotensión, hipoxia, hipoventilación e hipertermia) y cualquier alteración detectada debe ser rápidamente corregida. Dentro de éstos, la monitorización de la PIC y de la PPC, ocupan el primer lugar, y si bien son clásicamente utilizadas en las Unidades de cuidados intensivos, pueden iniciarse en situaciones especiales en la Sala de Emergencia. En todas las patologías estructurales la presencia de PIC mayor a 20 mm de Hg multiplica su morbimortalidad. Aunque la clínica es "rectora" en el diagnóstico y la conducción general del paciente, tiene baja sensibilidad y especificidad en la detección de PIC elevada. Por otra parte la TC no es un método de monitoreo ni identifica fácilmente los pacientes con PIC elevada. Ella cuantifica el buffer espacial pero no "mide" la PIC. Una TC normal no asegura PIC normal y una TC patológica no asegura PIC elevada.

Excepto en el coma post-paro cardiorrespiratorio, en donde la hipotermia leve y moderada han mostrado resultados positivos, hasta ahora ninguna otra terapéutica neuro-protectora ha obtenido buenos resultados.

Una franca reducción de la mortalidad en prácticamente todas las patologías estructurales y en varias no estructurales se ha logrado a expensas de un manejo neurointensivo invasivo y algunas veces específico de cada patología. Ello se ha alcanzado sin incrementar el número de pacientes en estado vegetativo o severamente discapacitados. Estos buenos resultados deberían alejar definitivamente el nihilismo terapéutico de la mayoría de los estados de coma que durante varias décadas abrumó a los neurólogos y neurocirujanos clínicos.

PRONÓSTICO

Las posibilidades evolutivas de los pacientes en coma incluyen, como ya se mencionó, un amplio espectro de situaciones que van desde la recuperación funcional total hasta la muerte encefálica. Estas categorías han sido esquematizadas en scores como el Glasgow Outcome Scale (GOS) y el GOS extendido (GOSE)⁽²⁹⁾.

Los factores asociados al pronóstico incluyen: a) la etiología del proceso (en general, las alteraciones tóxicas-metabólicas tienen mejor pronóstico que los procesos estructurales); b) elementos clínicos como: la duración del coma, las evidencias de daño del tronco cerebral, y el grado de afectación motora que dentro de la GCS es el elemento de mayor valor pronóstico; c) electroencefalograma (en el coma postanoxo-isquémico, un patrón isoelectrico o de salva-supresión, es un factor independiente de mal pronóstico); d) TC: es muy importante en patologías como ataque cerebrovascular y TEC^(30,31).

Sin embargo, la predicción pronóstica de los pacientes con alteraciones de conciencia en la emergencia no es un tema sencillo y no está exenta de diversos grados de nihilismo terapéutico, lo que hace que la toma de decisiones en esta etapa sea un punto crítico y que deber adecuarse a cada situación clínica en particular⁽²⁾.

CONCLUSIONES

La evaluación y el manejo inicial de los pacientes con alteraciones del estado de conciencia constituye un verdadero desafío clínico en la emergencia. Constituyen un continuo de alteraciones, muy dinámicas en su presentación y evolución, que van desde el estado normal de conciencia a la no respuesta total. Pueden deberse a factores muy variados, que incluyen tanto injurias primarias del SNC como fenómenos sistémicos que afectan secundariamente al encéfalo. El objetivo de su manejo inicial es maximizar la posibilidad de recuperación neurológica de estos pacientes, lo que incluye: la estabilización sistémica y neurológica, seguida de una intervención terapéutica dirigida a la etiología subyacente. Su pronóstico, difícil de predecir en las primeras etapas, depende de la etiología del proceso, del grado de afectación encefálica y del adecuado manejo clínico inicial, constituyéndose por tanto en una real emergencia neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Peterson PL, O'Neil BJ, Alcantara AL, Michael DB. Initial evaluation and management of neuroemergencies. In: Neurologic and neurosurgical emergencies. Cruz J (Eds). W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania. 1998; cap 1: 1-20.
- Hemphill JC, White DB. Clinical nihilism in neuroemergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2009; 27: 27-37.
- Plum F, Posner JB. Diagnóstico del estupor y coma. 4ta ed. Editorial Marban. 2011. ISBN: 9788471017918.
- Young GB, Pigott SE. Neurobiological basis of consciousness. *Arch Neurol* 1999; 56: 153-157.
- Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain* 2003; 126: 1524-1536.
- Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2006; 34: 31-41.
- Manno E. Coma and disorders of consciousness. En: Handbook of neurocritical care. Bhardwaj A, Mirski AM (Eds). Springer New York Dordrecht Heidelberg London. 2011: 277-306.
- Wijdicks EFM. Neurologic complications of critical illness. En: Contemporary neurology series 64. Second Edition. Oxford, New York, Oxford University Press. 2002.
- Georgiadis AL, Geocadin R, Suarez JI, Zaidat OO. Coma and brain death. En: Critical Care Neurology and Neurosurgery. Suarez JI (ed). Humana Press Inc, New Jersey. 2004: 301-314.
- Jennet B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. *Lancet* 1972; 1: 734-737.
- Giacino J, Whyte J. The vegetative and minimally conscious status: current knowledge and remaining questions. *J Head Trauma Rehabil* 2005; 20: 30-50.
- Laureys S, Perrin F, Faymonville ME, et al. Cerebral processing in the minimally conscious state. *Neurology* 2004; 63: 916-918.
- Voss HU, Uluc AM, Dyke JPO, et al. Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state. *J Clin Invest* 2006; 116 (7): 2-11.
- American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR, 4th ed. 2000. American Psychiatric Association; Washington, DC.
- Stevens RD, Nyquist PA. Coma, delirium, and cognitive dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin* 2007; 22: 787-804.
- Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, Pons PT, Scalea T, Walters B. Prehospital management of traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation, New York* 2000: 39-48.
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
- Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-2095.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
- Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, et al. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA* 2004; 291: 870-879.
- Sacco RL, VanGool R, Mohr JP, et al. Nontraumatic coma. Glasgow Coma Score and coma etiology as predictors of 2-weeks outcome. *Arch Neurol* 1990; 47: 1181-1184.
- Liu GT. Coma. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10: 579-586.
- Biestro A. Neurodeterioro (neuroworsening). Evaluación y manejo avanzado en neurotrauma craneal. B Chavez Plaza y A Orellana Tobar. Universidad de Valparaíso-Editorial. Chile. 2004: 367-373.
- Morris GF, Juuls N, Marshall SB et al. Neurological deterioration as a potential alternative endpoint in human clinical trials of experimental pharmacological agents for treatment of severe traumatic brain injuries. *Neurosurgery* 1998; 43: 1369-1372.
- Adler DE, Milhorat TH. The tentorial notch: anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases. *J Neurosurg*. 2002; 96: 1103-1112.
- Marshall LF, Barba D, Toole BM, et al. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1983; 58: 566-568.
- Practice parameters: lumbar puncture (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43: 625-627.
- Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1727-1733.
- Jennet B, Snoek, Bond MR, et al. Disability after severe head injury: observations on the use of GOS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 285-293.
- Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol* 2004; 21: 307-318.
- Schnakers C. Clinical assessment of patients with disorders of consciousness. *Arch Ital Biol*. 2012; 150:36-43.