Lo esencial en...

La pérdida de conciencia

Antonio Nacarino Jiménez
Médico de Urgencias en Atención Primaria. Unidad Móvil 112 Don Benito. Don Benito. Badajoz. España.

Puntos clave

- Es una emergencia médica que exige una actitud diagnóstica y terapéutica inmediata a fin de evitar un daño cerebral definitivo; por ello, debe ser considerado paciente crítico, debiendo manejarse en su globalidad.
- Tras el mantenimiento de las funciones vitales, consideraremos las causas potencialmente reversibles de coma: hipoxia, hipoglucemia, hipo e hipertensión e hipertermia.
- La paradoja en la evaluación del paciente comatoso es que el antecedente, por lo general, contiene la clave para el diagnóstico.
- Los movimientos oculares constituyen la base del diagnóstico físico en el coma, debido a que su examen permite la exploración de una gran parte del tronco encefálico.
- Si no se conoce la causa del coma, se recomienda objetivar primero la hipoglucemia, porque puede aumentar el deterioro neuronal, aunque inicialmente no sea la causa de la pérdida de conciencia.

Palabras clave: Pérdida de conciencia • Coma • Emergencia médica.

Introducción

La conciencia es el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que le rodea. Esto supone que el sujeto está alerta, es decir, despierto, y con una actitud mental intelectiva y afectiva suficiente como para permitirle integrar y responder a los estímulos internos y externos. Entre este estado y la supresión total de dicha actividad que define el estado de coma existen multitud de estadios que son los indicadores más sensibles de la existencia de una enfermedad del sistema nervioso central que avanza. Estos cambios suelen ser el primer signo de procesos patológicos graves relacionados con dicha estructura. Por todo ello, se le considera una emergencia médica que exige una actitud diagnóstica y terapéutica inmediata, a fin de evitar un daño cerebral definitivo.

Podemos valorar el estado de conciencia en función de que haya o no una respuesta verbal coherente a preguntas sencillas, una respuesta motora adecuada a órdenes concretas y a estímulos dolorosos, definiéndose así distintos estados:

a) Somnolencia: tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, así como a estímulos dolorosos.

b) Obnubilación: respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, pero no a órdenes verbales complejas.

c) Estupor: falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales, pero reacción adecuada al dolor.

d) Coma profundo: ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos.

Etiopatogenia

El nivel de conciencia normal se mantiene gracias a los estímulos que el sistema reticular activador ascendente del tronco del encéfalo envía a la corteza mediante fibras retículocorticales a través del tálamo.

Los procesos capaces de desembocar en un estado de coma van desde alteraciones estructurales del sistema nervioso central hasta disfunciones metabólicas que dificultan el alto consumo de oxígeno y de glucosa que requiere el cerebro, incluyendo los tóxicos exógenos y endógenos que alteran las respuestas neurofisiológicas de las membranas neuronales. (tablas 1 y 2).

TABLA 1. Etiología del coma según los hallazgos neurológicos

Características	Etiología más frecuente
Coma con focalidad neurológica	Procesos expansivos (tumores, abscesos, hematoma subdural o epidural)
	Infección del SNC (encefalitis, absceso cerebral)
	Accidente cerebrovascular agudo (isquémico o hemorrágico)
	Traumatismos craneoencefálicos
	Hipoglucemia
Coma con signos de irritación meníngea	Meningitis o meningoencefalitis
	Hemorragia subaracnoidea o intraventricular
Coma sin focalidad ni irritación meníngea	Intoxicaciones (etanol, sedantes, opioides, CO, metanol, etilenglicol, etc.)
	Hipoxemia o hipercapnia
	Shock, sepsis
	Endocrinometabólicas:
	TCE (lesión axonal difusa)
	Encefalopatía hipertensiva

CO: monóxido de carbono; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismos craneoencefálicos.

TABLA 2. Etiología del coma según el tipo de lesión

Tipo de lesión y frecuencia	Etiología más frecuente
Supratentorial (15-20%)	ACVA (isquémico o hemorrágico)
	Procesos expansivos (tumores, abscesos, hematoma subdural o epidural)
	Otros: empiema subdural, hidrocefalia, infecciones del SNC, trombosis de senos venosos)
Infratentorial (10-15%)	ACVA: isquemia vertebrobasilar, hematoma cerebeloso o protuberancial
	Procesos expansivos de fosa posterior
	Otros: lesiones desmielinizantes
Trastornos tóxico-metabólicos (65-70%)	Intoxicaciones (etanol, sedantes, opioides, monóxido de carbono, metanol, etilenglicol, etc.)
	Hipoxia-hipercapnia
	Insuficiencia renal o hepática
	Hipotiroidismo
	Hipo o hiperglucemia
	Hipo o hipernatremia
	Hipo o hipercalcemia
	Shock, sepsis

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; SNC: sistema nervioso central.

Valoración del paciente comatoso

Un paciente en coma debe ser englobado dentro del concepto de paciente crítico, debiendo ser manejado en su globalidad, sin dejar que la valoración de la inconsciencia y la determinación de su origen estructural o metabólico nos aleje del esencial mantenimiento de las funciones vitales. Siempre deben considerarse las causas reversibles de coma: hipoxia, hipoglucemia, hipo/hipertensión e hipertermia.

Anamnesis

A pesar de la imposibilidad de realizar la historia clínica en un paciente en coma, la anamnesis sigue siendo el elemento fundamental en su diagnóstico. Habrá que recoger toda la información de familiares o testigos y, a veces, del propio enfermo en posibles intervalos lúcidos. La paradoja en la evaluación del paciente comatoso es que el antecedente, por lo general, contiene la clave para el diagnóstico.

Deberemos recoger antecedentes patológicos, entre otros: enfermedades o factores de riesgo vascular, insuficiencia he-

pática o renal, infección reciente, ingesta crónica de fármacos, abuso de drogas, trastornos neurológicos o psiquiátricos previos, valorar la forma de instauración del coma, presencia de episodios previos, tiempo de evolución, lugar donde se encontró y circunstancias que rodeaban al paciente.

La existencia de síntomas y signos previos al coma nos pueden orientar a su etiología: convulsiones (coma epiléptico), focalidad motora o sensitiva + cefalea (hemorragia intracraneal), fiebre (infección grave, meningoencefalitis), rigidez de nuca (irritación meníngea), lesiones cutáneas o signos compatibles con traumatismos craneales.

Exploración física

La extensión y minuciosidad del examen somático es inversamente proporcional a la gravedad del sujeto, y se prioriza con base en la sospecha de la etiología del coma.

Las constantes vitales deberán recogerse sistemáticamente para orientar el diagnóstico y evaluar la gravedad:

- Temperatura (si hay hipertermia: infección, golpe de calor, intoxicación por anticolinérgicos; si hipotermia: coma mixedematoso o intoxicación por alcohol, barbitúricos, sedantes, hipoglucemia).
- Tensión arterial (si hay hipertensión, pensar en hipertensión intracraneal (HIC); si hipotensión, es probable la intoxicación alcohólica o por barbitúricos, hemorragia interna, infarto de miocardio o septicemia).
- Pulso (taquicardia: *shock*, intoxicaciones, hipoglucemia; bradicardia: HIC, mixedema, intoxicación por opiáceos, trastornos de conducción cardíaca).

Es de interés, la búsqueda de lesiones traumáticas, ictericia, cianosis, palidez, petequias, abcesos múltiples, celulitis, fetor hepático, señales de venopunción, mordedura lingual o restos de pastillas en cavidad oral, etc.

Exploración neurológica

En primer lugar, debe observarse el estado del paciente sin la intervención del explorador. Los pacientes que se están moviendo, echan las manos hacia la cara, cruzan las piernas, bostezan, degluten, tosen o gimen están muy cerca de estar despiertos. Permite localizar las lesiones en uno o ambos hemisferios, o bien en el tronco del encéfalo.

La escala de coma de Glasgow (tabla 3) valora la profundidad del coma; sólo es útil en casos individuales para clasificar, en principio, la gravedad de las lesiones y la necesidad de intervención rápida.

Los parámetros a evaluar son:

TABLA 3. Escala de Glasgow

E (Apertura de ojos)	4: de forma espontánea
	3: tras una orden verbal
	2: al estímulo doloroso
	1: no los abre
M (Respuesta motriz)	6: obedece órdenes
	5: localiza el dolor
	4: retirada ante dolor
	3: flexión anormal
	2: extensión anormal
	1: ninguna
V (Respuesta verbal)	5: orientado
	4: conversación confusa
	3: palabras inapropiadas
	2: sonidos incomprensibles
	1: ninguna
Puntuaciones:	
De 3 a 5: coma profundo	
De 6 a 8: coma superficial	
De 9 a 11: estupor	
De 12 a 14: confusión	
15: alerta	

Respuesta pupilar

Fundamental para realizar la valoración inicial y seguir la evolución posterior. Previamente, asegurarnos de que el paciente no haya recibido colirios. Aporta orientación etiológica clara y completa. Se evalúa el tamaño, la forma y la reactividad (tabla 4).

En las causas metabólicas del coma, habitualmente se conserva la reactividad. La presencia de midriasis puede orientar hacia un proceso intracraneal expansivo. La anisocoria y la ausencia de reflejo fotomotor indican una lesión estructural. La función pupilar normal implica que el mesencéfalo y el tercer par craneal están intactos.

Movimientos oculares espontáneos

Los movimientos oculares constituyen la base del diagnóstico físico en el coma, debido a que su examen permite la exploración de una gran parte del tronco encefálico. Los ojos se observan, en primer lugar, elevando los párpados y tomando nota de su posición en reposo y de los movimientos espontáneos de los globos oculares. El tono palpebral, que se explora elevando los párpados, palpando la resistencia a la apertura ocular pasiva y comprobando la velocidad de cierre, disminuye de forma progresiva a medida que el coma se hace más profundo. Los ojos en aducción constituyen, a menudo, un signo de HIC.

La desviación conjugada de los ojos en el plano horizontal localiza la lesión. Si es hacia el lado contrario a la hemiparesia, la lesión se localiza en el hemisferio hacia el que miran los ojos; si la desviación es hacia el lado de la hemi-

TABLA 4. Respuesta pupilar

Isocóricas, mióticas y normoreactivas	Encefalopatía metabólica
	Intoxicación por opiáceos
	Intoxicación por insecticidas organofosforados
	Lesiones diencefálicas
Miótica unilateral	Signo de alerta de herniación transtentorial
Isocóricas, medias y arreactivas	Lesión mesencefálica y/o protuberancial
	Encefalopatía anóxica
	Intoxicación por glutetimida o escopolamina
	Hipotermia grave, intoxicación por barbitúricos
Isocóricas, midriátricas y arreactivas	Lesión bulbar
Midriática, arreactiva, unilateral	Herniación del uncus temporal
Reflejo cilioespinal (midriasis al dolor)	Indemnidad del tronco del encéfalo

paresia, la lesión se localiza en la protuberancia, en el lado contrario al que se dirige la mirada. La desviación conjugada de los ojos en el plano vertical, con imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba, indica una lesión mesencefálica. Movimientos conjugados bruscos hacia abajo, con regreso lento a la posición inicial (*bobbing* ocular), sugieren una lesión protuberancial y encefalopatía tóxico-metabólica.

Reflejos oculocefálicos

Consiste en realizar un movimiento de lateralización brusco de la cabeza del paciente, obteniéndose, como respuesta normal, una desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario. Si hay afectación del tronco del encéfalo, los ojos quedan fijos inicialmente, desplazándose después para compensar el movimiento de la cabeza, e irán en el mismo sentido que el giro de ésta. Recordamos que para explorar este reflejo es imprescindible que el paciente esté en coma profundo, de lo contrario, desviaría la mirada de forma voluntaria. Así mismo, hemos de cerciorarnos de la ausencia de lesión cervical traumática antes de realizar esta maniobra.

Reflejos oculovestibulares

Se utilizan para determinar la integridad del tallo encefálico. Esta prueba se realiza irrigando el conducto auditivo externo con agua fría para inducir corrientes de convección en los laberintos. Tras un período breve de latencia, se produce una desviación tónica de ambos ojos en dirección a la irrigación. Sin embargo, si no se obtiene respuesta alguna, se considera que el tallo encefálico no está funcionando.

Reflejo corneal

Consiste en la oclusión palpebral al estimular la córnea con una torunda de algodón. Su presencia indica indemnidad troncoencefálica.

Patrón respiratorio

Su evaluación consiste en observar y registrar la frecuencia y otras características de la respiración. Su valor localizador es menor que el de otros signos del tronco.

Una respiración superficial y lenta, pero regular, sugiere depresión metabólica o farmacológica. La alternancia cíclica de respiración con pausas de apnea (Cheyne-Stokes) sugiere una lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico. La hiperventilación (Kussmaul), una lesión mesencefálica o protuberancial alta. La bradipnea seguida de una inspiración profunda, protuberancial baja.

Respuesta motora

La respuesta motora a estímulos dolorosos, como los movimientos de evitación, expresada por abducción de la extremidad o la aducción y la flexión sistemáticas, revela indemnidad o no del sistema corticoespinal. Si existe asimetría, nos podrá sugerir una lesión de la vía piramidal contralateral. La flexión de los codos y de las muñecas y la supinación del brazo (decorticación) sugieren una lesión grave de ambos hemisferios; sin embargo, la extensión de los codos y las muñecas con pronación del brazo (descerebración) indica una lesión del troncoencéfalo.

Exploraciones complementarias

En atención primaria, será imprescindible realizar glucemia mediante tira reactiva, electrocardiograma de doce derivaciones, toma de tensión arterial y medición de la saturación periférica de oxígeno mediante pulsioximetría. Es recomendable, si se dispone de ello, la monitorización continua, tanto de la frecuencia y ritmo cardíaco como de la presión arterial.

Tratamiento

El objetivo inmediato es evitar que aumente la lesión del sistema nervioso central. Es necesario corregir de forma rápida y sistemática las causas fácilmente reversibles de coma.

Medidas generales

• Permeabilización adecuada de la vía aérea asegurando una ventilación apropiada.

• Canalizar la vía venosa periférica y/o central, perfundiendo suero fisiológico. No emplear sueros glucosados si se sospecha HIC y si no hay hipoglucemia demostrada.

• Combatir la hipotermia.

• Sondajes nasogástrico y vesical.

Tratamiento farmacológico específico si no se conoce ni se sospecha la causa del coma

Si no se conoce la causa del coma, hoy día, se recomienda objetivar primero la hipoglucemia, porque puede aumentar el deterioro neuronal. Si no se dispone de tira reactiva, hay que valorar la administración empírica de glucosa hipertónica al 50% (20 ml/10 g); la dosis será de 1-2 ampollas intravenosas (i.v.), posteriormente, sueros glucosados. Junto a ello, se administrará tiamina (1 ml/100 mg) a dosis de 1 ampolla intramuscular o 1 a 2 mg/kg i.v. en bolo lento.

Administraremos naloxona (1 ml/0,4 mg) cuando se sospeche intoxicación por opiáceos; 0,01 mg/kg en bolo i.v. (1-2 ampollas si se trata de un paciente de 70 kg); repetir según evolución cada 2 minutos (dosis máxima 10 mg).

Si se sospecha intoxicación por benzodiacepinas, flumazenilo (10 ml/1 mg) a dosis de 0,3 mg i.v. en bolo (3 ml), cada 2 minutos hasta una dosis máxima de 2 mg (7 dosis).

Prevenir las convulsiones: diacepam 3-10 mg i.v. en bolo, e iniciar perfusión de fenitoína 15-20 mg/kg a un ritmo no superior a 50 mg/min.

Si se conoce la causa del coma, se iniciará el tratamiento específico según la patología desencadenante

El objetivo final, en estos casos, será el tratamiento de la HIC (cefalea, vómitos, bradicardia e hipertensión arterial), consistente en: mantener la cabeza elevada 30° sobre la horizontal; manitol al 20% i.v., perfundiendo 250 ml en 20 minutos; hiperventilación y dexametasona (1 ml/4 mg), 2 ampollas i.v.

Criterios de derivación hospitalaria

Todos los pacientes asistidos por alteración del nivel de conciencia, independientemente de la causa que la haya desencadenado, deben remitirse a los servicios de urgencias hospitalarios.

Errores frecuentes

• Obsesionarse con etiquetar la causa del coma sin dar prioridad al mantenimiento de las funciones vitales.

• Proceder a la exploración de los reflejos oculocefálicos sin que el paciente esté en coma profundo y sin habernos asegurado de la ausencia de lesión cervical previa.

• Administrar de forma empírica fármacos como naloxona y flumazenilo sin sospechar una intoxicación por opiáceos y benzodiacepinas, respectivamente.

• Emplear sueros glucosados si se sospecha una HIC y si no hay una hipoglucemia demostrada.

Bibliografía general

Alonso García AA, Jiménez Caballero PE, Leal Sanz P. Manejo del Enfermo en Coma. En: Julián Jiménez A, coord. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2.ª ed. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo y FISCAM; 2004.

Calderón de la Barca Gázquez JM, Molina Nieto T, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Coma. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L.; 2010. p. 394-400.

Del Puerto Gala MJ, Coira Fernández G, Galván Pérez S. Coma. En: Manual de Urgencias y Emergencias. Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la semFYC. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 2008.

García Gil D. Coma: actitud diagnóstica y pautas de actuación. En: García Gil D. Manual de Urgencias del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz: Daniel García Gil; 2000.

García Morillo JS, Nieto Martín MD, Pérez Díaz H, Franco Macías E. Síndrome Confusional Agudo y Coma. En: Cisneros Herreros JM, Corneado de la Fuente J, eds. Manual de Urgencias. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009.

Stephen Huff J. Alteración del estado mental y coma. En: Tintinalli JE, et al. Medicina de Urgencias. 5.ª ed. México D.F.: Mc Graw-Hill Interamericana Editores S.A.; 2002.