

ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA

Conciencia: Es el proceso fisiológico en el cual el individuo mantiene un estado de alerta, con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno.

Estructuras anatómicas involucradas

Para mantener un nivel de conciencia normal, es necesario la integridad de dos estructuras, la corteza cerebral y el sistema reticular activador, que atraviesa el tronco encéfalo, y que tiene una participación fundamental en el despertar.

Sistema de alerta

- A) La función normal de la corteza cerebral requiere un adecuado funcionamiento de estructuras subcorticales: sustancia reticular activadora ascendente (SRAA).
- B) SRAA está formada por grupos celulares se hallan distribuidos en: mesencéfalo, protuberancia, hipotálamo y tálamo, desde ahí se proyecta de forma difusa a la corteza a partir de esto es activada.
- C) Existen dos vía anatómicas del SRAA:
 - 1. Vía Directa: se origina en diencefalo y se proyecta a la corteza (intervienen varios neurotransmisores).
 - 2. Vía Indirecta: Se origina en el mesencéfalo, releva al tálamo y se proyecta a la corteza.

Por lo tanto la integridad funcional y anatómica de este sistema permite mantenernos alerta, despierto y con adecuado nivel de atención.

Sistema de atención

._Su correcto funcionamiento requiere de la integridad del sistema de alertamiento, su disfunción se le llama Síndrome Confusional Agudo (SCA).

- Corteza Prefrontal: Atención motora.
- Corteza Cingulada: Aspectos emocionales de la atención.

- Corteza Parietal: Atención sensorial.

Grados de trastorno de la conciencia

Letargia: Consiste en un compromiso incompleto de conocimiento y vigilia. El paciente está desorientado y somnoliento pero se mantiene despierto.

Obnubilación: Es un estado de depresión completa de la vigilia, del que el paciente puede ser despertado con estímulos leves.

Estupor: Es un estado de depresión completa de la vigilia, del que el paciente puede ser despertado pero sólo con estímulos intensos. Los estímulos son generalmente de tipo doloroso (compresión de la raíz ungueal) con una superficie roma.

Coma: Constituye la depresión completa de la vigilia de la cual el paciente no puede ser despertado con ningún estímulo.

Tipos de trastorno de conciencia

Comprenden el coma, estado vegetativo, mutismo aquinético y el estado de conciencia mínimo.

Coma (ya definido previamente)

Estado vegetativo (coma vigil, estado apático): El paciente mantiene la vigilia pero hay un trastorno severo del conocimiento. Cuando se prolonga por más de un mes se habla de un estado vegetativo persistente.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ESTADO VEGETATIVO
- Preservación de la vigilia con ausencia de conocimiento
- Preservación del ciclo sueño vigilia
- Ausencia de expresión o comprensión del lenguaje, pero mantiene vocalizaciones o quejidos
- Los ojos pueden estar abiertos o cerrados, pero suelen estar abiertos
- Fuera de apertura ocular, hay ausencia de respuesta a estímulos externos auditivos, visuales, táctiles o nociceptivos.
- Preservación de funciones troncales (reflejos pupilares, oculocefálicos y oculo vestibulares)
- Preservación de funciones vegetativas (respiración, circulación), excepto por incontinencia esfinteriana.

Mutismo aquinético: Similar al estado vegetativo, pero el paciente está inmóvil con ausencia absoluta de expresión oral sin movimientos oculares espontáneos. Sin lesión de vías motores descendentes

Se debe a lesiones septales que comprometen la integridad frontopontina o reticulocortical a nivel del diencéfalo ventral, con preservación de las vías motoras.

Estado de conciencia mínima: Existe un grave trastorno de conciencia, pero puede demostrarse una mínima capacidad de conciencia auto y alopsíquica. Se diferencia del estado vegetativo por la presencia de las conductas que traducen contenido de la conciencia, sostenidas, reproducibles, y diferenciables de conductas reflejas, se efectúan en respuestas a estímulos específicos, por ejemplo, obedecer órdenes simples, responder sí o no verbal o gestualmente, comunicarse o responder verbalmente en forma inteligible. Los hallazgos no deben ser atribuibles a afasia, apraxia, agnosia o trastornos sensitivomotores vinculables.

El síndrome de cautiverio (enclaustramiento ó “locked in síndrome”): Se debe a infartos bulboprotuberanciales ventrales, que causan diplejía facial, parálisis de los nervios craneales inferiores y cuadriparesia, el paciente no se mueve, sólo moviliza los ojos.

Grados de coma

La escala de Glasgow permite no sólo la valoración inicial de la profundidad del coma, sino también el seguimiento del paciente comatoso, permitiendo detectar con facilidad cambios evolutivos. Consiste en asignar puntuaciones a 3 apartados: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. La Escala de Glasgow no pretende realizar una exploración neurológica completa, únicamente valorar el nivel de conciencia. Si se utiliza la escala de Glasgow, en general, puede afirmarse que cuando el paciente tiene puntaje de 8 o menos está en estado de coma.

Escala del coma de Glasgow			
	Apertura ojos	R. verbal	Motor
6			Sigue órdenes
5		Orientado	Localiza
4	Espontánea	Confuso	Retira
3	A la voz	Palabras inapr.	Flexión
2	Al dolor	Sonidos no dist.	Extensión
1	Ninguna	Ninguna	No respuesta

Escala del coma de Glasgow adaptada a lactantes			
	Apertura ojos	R. verbal	Motor
6			Espontáneo
5		Se arruya, sílabas	Retirada al tacto
4	Espontánea	Irritable, llanto	Retirada al dolor
3	A la palabra	Llora al dolor	Flexión
2	Al dolor	Se queja al dolor	Extensión
1	No respuesta	No respuesta	No respuesta

Etiología

Infecciones o inflamatorio	Estructural	Metabólico, Nutricional o tóxico
<p>A. Infecciones</p> <p>Meningitis bacteriana</p> <p>Encefalitis viral</p> <p>Infecciones por rickettsias</p> <p>Infecciones por protozoarios</p> <p>Infestación pos helmintos</p> <p>B. Inflamatorio</p> <p>Sepsis – asociado a encefalopatía</p> <p>Vasculitis, alteraciones del colágeno vascular</p> <p>Desmielinización</p> <p>Encefalomielitis aguda diseminada</p> <p>Esclerosis múltiple</p>	<p>A. Traumático</p> <p>Concusión</p> <p>Contusión cerebral</p> <p>Hematoma epidural</p> <p>Hematona intracerebral</p> <p>Daño axonal difuso</p> <p>Síndrome de Shaken-baby</p> <p>B. Neoplasmas</p> <p>C. Alteración vascular</p> <p>Infarto cerebral</p> <p>Trombosis</p> <p>Embolismo</p> <p>Trombosis del seno venoso</p> <p>Hemorragia cerebral</p> <p>Hemorragia subaracnoidea</p> <p>Malformación arteriovenosa</p> <p>Aneurismas</p> <p>D. Infección focal</p>	<p>A. Encefalopatía hipóxico isquémica</p> <p>Shock</p> <p>Falla cardiaca o pulmonar</p> <p>Intoxicación por monóxido de carbono</p> <p>Estrangulación</p> <p>B. Alteraciones metabólicas</p> <p>Sarcoidosis</p> <p>Hipoglicemia</p> <p>Desequilibrio hidro electrolítico</p> <p>Alteraciones endocrinológicas</p> <p>Con acidosis</p> <p>Cetoacidosis diabética</p> <p>Aminoacidemias</p> <p>Acidemias orgánicas</p> <p>Con hiperamonemia</p> <p>Encefalopatía hepática</p> <p>Alteración del ciclo de la úrea</p> <p>Alteración de los ácidos grasos</p> <p>Síndrome de Reye</p>

	Abceso	Encefalopatía pos AVP
	Cerebritis	Uremia
E.	Hidrocefalia	Porfiria
		Alteraciones mitocondriales
		Síndrome de Leigh's
		C. Nutricional
		Deficiencia de Tiamina
		Deficiencia de ácido niacínico o nicotínico
		Dependencia a Piridoxima
		Deficiencia de folatos y B12
		D. Tóxicos endógenos y venenos
		Intoxicación por alcohol
		Tratamientos herbales
		Envenenamiento por metales pesados
		Drogas
		Agentes industriales
		E. Encefalopatía hipertensiva

Por afectación de los mecanismos activadores del tallo cerebral.

Causas Supratentoriales:

- Hernia del Cíngulo o Subfacial
- Hernia Central o Transtentorial
- Hernia Uncal o Temporal

Causas Infratentoriales:

- Hernia hacia abajo a través del agujero occipital (hernia de las amígdalas cerebelosas)
- Hernia Transtentorial hacia arriba

Diagnóstico y evaluación

1. HISTORIA CLINICA COMPLETA

Enfermedad actual.
Antecedentes personales y familiares.
Factores de riesgo

2. EXPLORACION GENERAL

- a. Signos vitales.
- b. Vía aérea.
- c. Estado circulatorio.

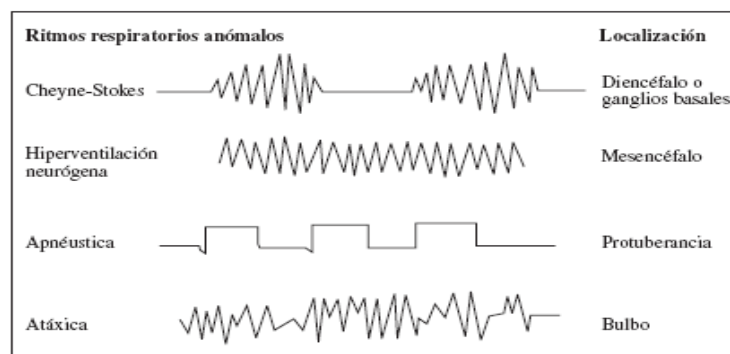
- d. Temperatura corporal.
- e. Piel.
- f. Cabeza y cuello.
- g. Boca.
- h. Tórax, abdomen y pelvis.

3. EXPLORACION NEUROLOGICA

- a. Nivel de conciencia.
- b. Patrón respiratorio.
- c. Examen pupilar.
- d. Movimientos oculares.
- e. Exploración motora.
- f. Postura corporal.

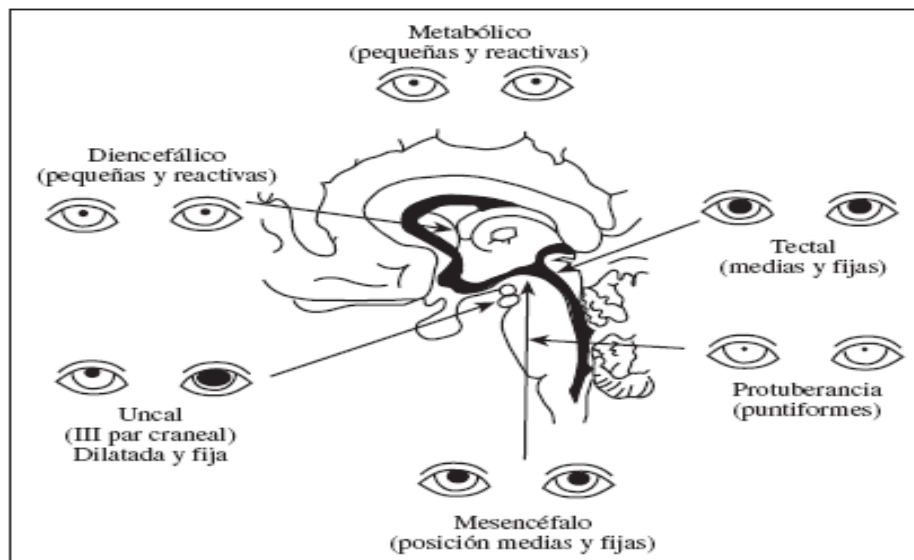
A. **El patrón respiratorio:** Nos orienta hacia la localización de la lesión, teniendo en cuenta siempre que las medidas de soporte suelen enmascarar las formas más características:

- **Respiración de Cheyne-Stokes:** ciclos de taquipnea con progresiva amplitud, hasta un pico máximo, y descenso gradual hasta llegar a un breve período de apnea. Reflejan afectación hemisférica bilateral.
- **Hiperventilación:** hiperapnea rápida y mantenida. Aparece en las lesiones de mesencéfalo. También como compensación de una acidosis metabólica o intoxicación grave por salicilatos.
- **Respiración apnéstica:** fase inspiratoria muy larga seguida por apnea prolongada. Lesiones de la protuberancia.
- **Respiración atáxica:** completamente irregular, sin ritmo. Se observa en lesiones de bulbo raquídeo.



B. **Examen pupilar:** exploración fundamental en un paciente comatoso

- Las pupilas pequeñas y reactivas indican lesiones metabólicas que afectan a hemisferios cerebrales, o el bulbo raquídeo.
- Las pupilas puntiformes no reactivas pueden depender de una alteración metabólica o una lesión en la parte baja protuberancial.
- Las pupilas en posición media y fijas indican una lesión en mesencéfalo o la parte superior de la protuberancia. Las pupilas fijas bilaterales pueden indicar herniación del techo del mesencéfalo y observarse en la hipotermia grave.
- En presencia de un coma, una pupila dilatada unilateral puede orientar hacia una compresión del III par por herniación del uncus.



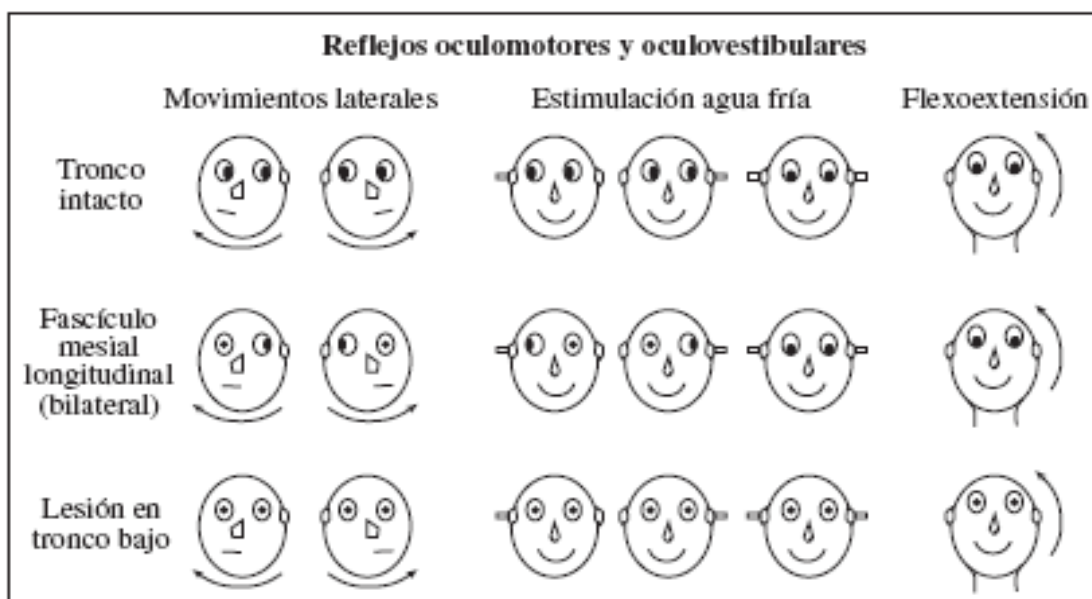
Reactividad pupilar en los pacientes en coma

C. **Movimientos oculares:** incluyen los reflejos oculocefálico (ROC, «ojos de muñeca») y oculovestibular (ROV), siendo ambos equivalentes.

Se realiza el ROV cuando no se obtiene respuesta con el ROC y cuando está contraindicada la movilización cervical.

Estos reflejos no aparecen en el niño despierto, y si se obtienen en el coma, indican integridad del mesencéfalo, de la protuberancia y de los nervios oculomotores.

- El ROC se explora mediante la maniobra de ojos de muñeca, que consiste en una rotación lateral brusca de la cabeza y la flexión-extensión del cuello, buscando una desviación conjugada de la mirada en sentido contrario a la movilización. Debe valorarse la respuesta individual y conjugada tanto en el sentido vertical como horizontal. La normalidad de la exploración indica un tronco cerebral intacto mientras que en lesiones bajas del mismo está ausente.
- El ROV se valora al irrigar un conducto auditivo, o ambos, con agua fría, estando el paciente semiincorporado (30°), asegurándose previamente de la integridad de la membrana timpánica. Una respuesta normal se traduce en desviación de los ojos hacia el oído irrigado, con nistagmo compensador, indicando un troncoencéfalo intacto.
- El reflejo corneal valora los pares III (mesencéfalo) y VII (protuberancia), resultado útil para la valoración del tronco.
- En lesiones medulares altas y bulbares, el reflejo cilioespinal (pinzamiento de la parte lateral del cuello y aparición de midriasis homolateral, a través del simpático cervical) queda abolido.
- En situación de estupor con afectación difusa existen movimientos lentos y erráticos de ambos ojos; en afectación de tronco, los ojos quedan en posición fija; en lesiones hemisféricas suele existir desviación conjugada hacia el lado de la lesión.



Maniobras de provocación de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares

D. **Exploración motora:** refleja la función cortical, el sistema piramidal y de algunos núcleos talámicos.

Permite detectar focalidad al valorar las cuatro extremidades, y en caso de respuestas asimétricas se considerará siempre el lado de mejor respuesta con vistas a la puntuación en la Escala de Glasgow. La postura de decorticación (hiperextensión de miembros inferiores, con flexión de los superiores), indica afectación diencefálica, y la postura de descerebración (hiperextensión de los cuatro miembros con rotación interna de las EESS) expresa un nivel lesional mesencefálico.

Una vez realizado este examen, junto con las constantes vitales, el pediatra debe ser capaz de decidir si el niño precisa: intubación orotraqueal inmediata, tratamiento inmediato de hipertensión intracraneal, la realización de un TAC y la consulta inmediata al neurocirujano, tratamiento anticomitial o el inicio inmediato de antibioterapia.

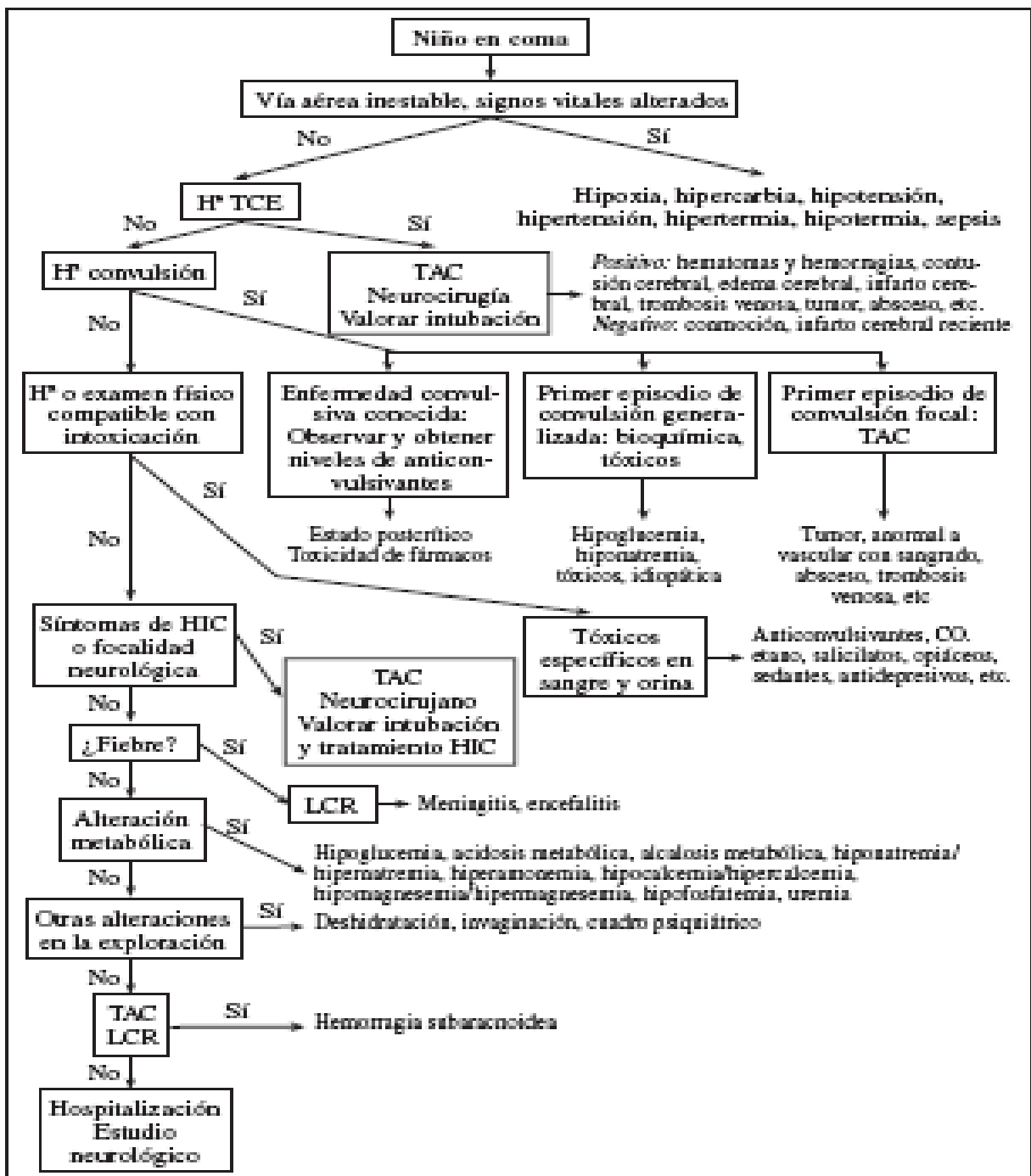
Indicaciones de intubación orotraqueal

De ser necesaria esta maniobra se realizará siguiendo una secuencia rápida de intubación, evitando fármacos que pueden incrementar la PIC como ketamina y succinilcolina. Las indicaciones de intubación en un niño en coma son:

- Apnea o respiración agónica.
- Glasgow < 9.
- Sospecha de coma primario o secundario de origen en el tronco cerebral.
- Coma con evidencia de incremento de la PIC y herniación transtentorial.
- Coma con evidencia de hipoventilación alveolar que no es rápidamente corregible con ventilación mediante mascarilla y bolsa.
- Coma y ausencia de reflejo de náusea, si el estado comatoso es persistente.
- Si se juzga que es preciso proteger la vía aérea de un alto riesgo de aspiración, si la duración del coma se estima que va a ser prolongada y es preciso realizar un lavado gástrico o si el paciente precisa ser trasladado a un centro terciario.

Pruebas complementarias

- Hemograma, pruebas de coagulación, PCR, bioquímica general (glucosa, iones, urea, gasometría, función hepática, amonio).
- Determinación de tóxicos en sangre y orina (ácido acetilsalicílico, benzodiacepinas, antidepresivos, neurolépticos, alcohol, etc.).
- Estudio de metabolopatías en sangre, orina y LCR.
- Microbiología (cultivos, serologías, etc.).
- EEG.
- Fondo de ojo.
- Neuroimagen.
- Puncion lumbar.



Evaluación del niño en coma

BIBLIOGRAFIA

1. Kenneteth F. Swaiman, MD. Pediatric Neurology Principles and Practice. 4a ed. Mosby. Volumen 2. United States of America. 2006; Cap. 61; 1377 – 1397.
2. Osvaldo Fustinoni, Semiología del Sistema Nervioso, 14ª ed., El ateneo, 2006; 307-337.
3. Gerald M. Fenichel, Clinical pediatric neurology, 2ª ed., W. B. Saunders Company, 44-73.
4. Alvarez G, Taboada L, Pínel G. Alteraciones de la conciencia. Coma. En: Benito J, Luaces C, Mintegi M, Pou J (ed). Tratado de urgencias pediátricas. Ergon 2004; 444-449.
5. Casado J, Serrano A. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Díaz de Santos, SA. 1997.
6. Dean JM. Estados de conciencia alterados. En: Blumer JL (ed). Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. 3ª ed. Ed. Mosby. Madrid 1993.
7. Liptak GS. The child who has severe neurologic impairment. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:123-144.
8. Nelson DS. Coma and altered level of consciousness. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 165-175.
9. Ruiz López MJ. Disminución del nivel de conciencia. Enfoque del niño en coma. En: Casado J, Serrano A (eds). *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Ed. Ergon, SA, 2000; 315-320.