



Dr. Archibaldo Donoso Sepúlveda

Estados confusionales agudos

2003 - Reservados todos los derechos

Permitido el uso sin fines comerciales

Dr. Archibaldo Donoso Sepúlveda

Estados confusionales agudos

Texto docente.

INTRODUCCIÓN.

La conciencia normal ha sido definida como la capacidad de darse cuenta de lo que sucede en el ambiente y del contenido de la mente. Implica dos aspectos fundamentales: la mantención de la vigilia, del nivel de alerta, y el contenido de la conciencia. Los estudios de Plum y Posner sobre los comas han permitido establecer que la pérdida persistente de conciencia implica una lesión de la formación reticular activadora del tronco cerebral o de ambos hemisferios cerebrales, estructuras que serían indispensables para mantener la vigilia.

En las demencias y otras psicosis crónicas existe un trastorno del contenido de la conciencia, una pérdida de capacidades cognitivas que pueden comprometer la atención y la concentración, pero estos son cuadros estables y no agudos. El compromiso de conciencia (CC) es un cuadro agudo, debidos a noxas que comprometen ya sea la formación reticular activadora o ambos hemisferios cerebrales. Este CC puede ser de predominio cuantitativo o cualitativo; los primeros son la obnubilación, la somnolencia, el sopor y el coma; los segundos son el delirio agudo, el estado crepuscular, y el estado estuporoso, entre otros.

CUADRO CLINICO.

En la OBNUBILACION existe un discreto CC, que se expresa en fallas en la atención y concentración: existe cierta latencia o dificultad para captar los sucesos del entorno, el paciente falla en la inversión de los meses del año o en cálculo mental, no logra darse cuenta cabalmente de su estado mental (y puede hacerlo insistir en un alta prematura), disminuye la vivacidad de las respuestas o de la mímica. Su capacidad de memoria -fijación y evocación- están disminuídas.

En la SOMNOLENCIA existe tendencia al sueño, y es necesario estimular al paciente para que mantenga la vigilia; al término del examen vuelve a dormir. Las alteraciones de la atención y la memoria son más marcadas que en la obnubilación. En el SOPOR es necesario aplicar estímulos intensos para que el paciente reaccione y sus reacciones verbales o motoras pueden ser fragmentarias o inadecuadas. Generalmente las últimas respuestas que se pierden son las reacciones de defensa frente al dolor; si se aplica un estímulo doloroso y el paciente intenta defenderse está en sopor, si no hay respuesta o estas son sólo reflejas está en coma.

El COMA se caracteriza por la pérdida de la capacidad de actos, el apremio vegetativo y la evolutividad. Ante el dolor no hay defensa sino que respuestas reflejas (en las etapas de decorticación o decerebración) o ausencia de respuestas (en la etapa flácida). En esas etapas también pueden describirse cambios relativamente característicos de la motilidad ocular, de las pupilas y en la respiración.

El coma es siempre una emergencia médica, que puede cursar hacia la mejoría o la muerte. Su pronóstico es variable. Los comas farmacológicos, por ejemplo, pueden recuperarse sin secuelas; pero si ha existido un daño cerebral estructural (traumático, vascular) o una noxa metabólica severa (hipoxia, hipoglicemia) el paciente puede quedar con importantes secuelas. En general la duración del coma es un factor pronóstico importante, y un sujeto que persiste en coma más allá de 2 o 3 días seguramente va a presentar defectos motores y cognitivos importantes. Entre las secuelas destaca el estado vegetativo, con recuperación de los ciclos de sueño y vigilia pero sin recuperación de la vida mental. El paciente presenta momentos en que parece despertar, tiene movimientos oculares erráticos, aumenta el tono muscular, pero no tiene conciencia. El término “estado vegetativo persistente” se usa cuando el paciente tiene 3 meses o más en estas condiciones.

El DELIRIO AGUDO es un trastorno cualitativo de conciencia, en que puede existir una disminución del alerta, pero se caracteriza por la existencia de alucinaciones (especialmente visuales) e ideas delirantes; estos elementos con frecuencias son terroríficas y causan gran agitación. En el ESTADO CREPUSCULAR, menos frecuentes, la vida psíquica está comandada por un afecto persistente: terror, religiosidad, alegría. En los cuadros de ESTUPOR destaca el compromiso de la psicomotilidad y el paciente vigila tiende a la inmovilidad con laconismo y a mantener posiciones impuestas (flexibilidad cérica: se le levanta el brazo en cierto ángulo y lo mantiene ahí).

ETIOLOGIA.

Las causas del CC son múltiples, siempre agudas, y a veces en un mismo paciente pueden existir varios factores que se suman. Pueden deberse a lesiones estructurales del cerebro, a tóxicos, a trastornos sistémicos que repercuten en el encéfalo, o a trastornos de origen psicológico. A veces causan un CC cualitativo, otras veces es de predominio cuantitativo, sin que sea claro qué condiciona esta diferencia (salvo los cuadros psicógenos, que generalmente son de tipo crepuscular o estuporoso). En su grado máximo el CC puede llegar al coma.

- a. Lesiones estructurales:
 - accidentes vasculares cerebrales
 - traumatismos
 - infecciones
 - tumores
 - epilepsia: confusión postictal y status psicomotor.
-

b. Encefalopatías tóxico-metabólicas:

Endocrinopatías (p.ej hiper o hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o hipofisiaria).

Infecciones (p. ej. meningitis, sepsis, neumonía, infección urinaria)

Trastornos hidrosalinos (p. ej. hiponatremia, acidosis).

Falla renal o hepática

Hipoxia y/o isquemia (p- ej. paro cardiorrespiratorio, insuficiencia respiratoria).

Depresores del SNC (p. ej. alcohol, hipnóticos).

Síndrome de privación (p.ej. de alcohol, de benzodiazepinas).

Tóxicos (p. ej. insecticidas, solventes orgánicos).

Carencia aguda de tiamina (encefalopatía de Gayet Wernicke).

c. Trastornos psiquiátricos (p.ej. esquizofrenia catatónica, estados disociativos, simulación).

DIAGNOSTICO.

Implica dos etapas: diagnóstico sindromático del CC, y diagnóstico etiológico.

El DIAGNOSTICO SINDROMATICO es clínico; es necesario darse cuenta de que el sujeto no piensa normalmente, que está enlentecido, que falla su capacidad de concentración, que sus vivencias corresponden a ideas delirantes. En algunos casos este cambio es obvio, pero en otras oportunidades es muy sutil. En estos casos es muy útil recurrir a pruebas de concentración tales como la inversión de los meses del año, a restas mentales, a pequeñas pruebas de memoria. Es esencial el testimonio de sus familiares, que pueden certificar que existe un cambio.

Cuando el sujeto no reacciona al llamado es necesario estimularlo; si basta llamarlo o sacudirle un brazo para que despierte pero vuelve a dormir al interrumpir el contacto, diremos que presenta somnolencia. Si es necesario un estímulo doloroso para que despierte, diremos que está en sopor; y si no es capaz de defenderse ante el dolor sospecharemos un coma o un estado vegetativo. El coma generalmente se asocia a trastornos vegetativos (respiración, pulso, PA, sudoración, atonía gástrica); si estos signos están ausentes, debe sospecharse una inconsciencia psicógena o un coma por depresores del SNC.

El DIAGNOSTICO ETIOLOGICO requiere una anamnesis cuidadosa y un examen físico completo, para detectar signos de una infección, de un trastorno metabólico, de una lesión cerebral focal. Es muy importante buscar los signos meníngeos, y ante la menor sospecha realizar una punción lumbar. Algunos autores dicen que la punción lumbar debe ser precedida de una TAC cerebral, pero si se sospecha una meningitis bacteriana la urgencia por instalar el tratamiento antibiótico es tanta que debería hacerse la PL de inmediato.

En el paciente en coma los signos focales son más difíciles de obtener que en el paciente vigil. Debe observarse si moviliza un brazo menos que el otro, si tiene una oculogiría persistente, si un hemicuerpo está hipotónico. La existencia de anisocoria o paresias oculares puede sugerir una lesión primaria o una compresión del tronco cerebral.

Los datos que proporciona la familia son de vital importancia: uso de drogas, instalación abrupta o paulatina, antecedentes de TEC, de fiebre, etc. Es importante conocer el estado mental previo, ya que en un paciente de edad con deterioro intelectual una afección banal puede producir un gran compromiso de conciencia. Muchas veces es necesario recurrir a exámenes complementarios, a nivel de los sistemas de atención secundarios o terciarios.

MANEJO.

En el manejo de los pacientes con CC pueden presentarse varias alternativas, pero siempre el examen debe iniciarse con una rápida evaluación de los signos vitales básicos.

- a) En general el CC implica una emergencia neurológica, en la cual un retraso en el tratamiento puede ser causa de graves secuelas o incluso la muerte. Por eso en la atención primaria el paciente debe ser estabilizado y derivado rápidamente a un Servicio de Urgencia que ojalá cuente con especialistas en Neurología o Neurocirugía, laboratorio general y tomografía computada cerebral.
- b) Un caso especial es el paciente con daño cerebral previo. Si presenta una afección banal conocida (una infección urinaria, una diarrea, una ingesta de alcohol o fármacos), con moderado CC y el control médico es fácil en caso de agravación, se indica el tratamiento adecuado y observación; puede ser o no ser hospitalizado. En caso de duda diagnóstica debiera realizarse una TAC cerebral, para descartar un hematoma subdural o un AVE pequeño que pueden no dar signos focales evidentes. Si el daño cerebral era muy severo y el paciente tenía mala calidad de vida, postrado en cama, y si la complicación es compleja y grave, debe discutirse con la familia si se justifica o no un tratamiento intensivo. Si la familia decide no hospitalizarlo, debe hacerse tratamiento sintomático en su casa.

El examen médico general y neurológico pueden orientar sobre el diagnóstico etiológico y en esos casos se piden exámenes complementarios que lo confirman. Si no es así, un chequeo mínimo incluiría pedir exámenes humorales (hemograma, VHS, electrolitos, pH y gases, glicemia, nitrógeno ureico, protrombina). Si no existe un diagnóstico preciso después de tomar esas muestras puede administrarse glucosa y tiamina, por las posibilidades de una hipoglicemia y de un Gayet Wernicke, cuyo pronóstico puede ser muy distinto si el tratamiento demora menos de una hora.

Si existen signos focales, o incluso sin ellos, una TAC sin contraste puede permitir el diagnóstico de un AVE, un proceso expansivo (tumoral o infeccioso), un hematoma subdural o una contusión cerebral grave. Su manejo ulterior será presentado en los capítulos correspondientes. Debemos recordar que en las primeras horas de un infarto cerebral la TAC es normal, pero habitualmente se trata de un paciente con un defecto focal de instalación aguda que no plantea mayores dificultades diagnósticas.

Cuando la TAC (y la evaluación médica básica) no permiten formular un diagnóstico el estudio debe seguir con una PL, aunque no existan signos meníngeos. Si este examen también es normal, se nos plantean diagnósticos más difíciles de resolver: una encefalitis viral, una desmielinización aguda, un status epiléptico no convulsivo, una porfiria. En estos casos deberemos recurrir a la RNM, el EEG y a exámenes humorales especiales.

ESTADOS AFINES AL COMA.

En este rubro se incluyen la muerte cerebral, el estado vegetativo persistente, el mutismo akinético y el síndrome de enclaustramiento.

La muerte fue definida como el cese definitivo de las funciones vitales, pero el progreso de la tecnología de las unidades de tratamiento intensivo obligó a crear el concepto de MUERTE CEREBRAL. Esta corresponde a un estado de necrosis total del encéfalo (hemisferios, cerebelo y tronco cerebral). Al existir una necrosis del tronco cerebral la supervivencia depende del automatismo cardíaco, la mantención del tono vascular de la actividad del SNA, y la mantención de la respiración con ventilación mecánica., pero la legislación acepta que esa persona está muerta.. Esto permite que con la autorización del familiar más próximo se pueda disponer de sus órganos para trasplantes.

Para evitar errores de diagnóstico se exige que sea examinada por especialistas independientes, que deben comprobar la ausencia de actividad del tronco cerebral (ausencia de sinergias, de reflejos corneales, oculocefálicos, vestíbulo-oculares, maseterino) y ausencia de actividad respiratoria a pesar de provocarse una hipercapnia suspendiendo la ventilación (test de apnea). Además la causa de ese estado debe ser una lesión estructural conocida y deben descartarse la intoxicación por depresores del SNC y la hipotermia. Finalmente, se exigen exámenes complementarios; el más usado es el EEG que debe ser plano, con ausencia de actividad eléctrica, o la angiografía convencional o isotópica que demuestren ausencia de circulación cerebral.

El ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE corresponde a un estado de necrosis de los hemisferios cerebrales con conservación del tronco cerebral. El tronco permite la conservación de la función autonómica e incluso la existencia de breves ciclos de “sueño” y “vigilia”, pero no existe vida consciente. Hay momentos en que el paciente abre los ojos, puede tener vagabundeo ocular, aumenta el tono muscular, a veces remueva la mandíbula o bosteza, respira con más amplitud; pero no hay actos. En otros momentos se relaja, cierra los ojos, respira superficialmente, y parece dormir.

Estos estados generalmente se deben a un coma en regresión; a veces son transitorios y el paciente se recupera (generalmente con secuelas); otras veces es persistente (más de 3 o 6 meses) y si hay una recuperación parcial desembocan en una demencia severa. Este mal pronóstico plantea dilemas éticos.

El MUTISMO AKINÉTICO corresponde generalmente a un severo síndrome frontal, con pérdida de la iniciativa verbal y motora. El paciente está despierto, sigue con la mirada, pero no habla ni se mueve (sin que exista una parálisis).

El SÍNDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO se debe a una severa parálisis con conservación de la conciencia. El enfermo no puede moverse, hablar ni gesticular; a veces conserva motilidad ocular voluntaria y se puede establecer una clave para comunicarse con él. Generalmente se deben a lesiones del tronco cerebral, pero también podrían incluir parálisis periféricas muy severas.

ADS, febrero 2001.

Súmese como [voluntario](#) o [donante](#) , para promover el crecimiento y la difusión de la [Biblioteca Virtual Universal](#).

Si se advierte algún tipo de error, o desea realizar alguna sugerencia le solicitamos visite el siguiente [enlace](#).

