



Medicina U.P.B.

ISSN: 0120-4874

revista.medicina@upb.edu.co

Universidad Pontificia Bolivariana

Colombia

Berrouet Mejía, Marie Claire; Pino Ramos, Natalia Eugenia; Castro Botero, Marcela;
Gómez Calzada, Ubier Eduardo

Alteración del estado de conciencia en el paciente intoxicado

Medicina U.P.B., vol. 36, núm. 1, enero-junio, 2017, pp. 71-79

Universidad Pontificia Bolivariana

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159051102009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Alteración del estado de conciencia en el paciente intoxicado

Alterations in the state of consciousness in intoxicated patients
/ Alteração do estado de consciência no paciente intoxicado

Marie Claire Berrouet Mejía¹ Natalia Eugenia Pino Ramos² Marcela Castro Botero³ Ubier Eduardo Gómez Calzada⁴

Fecha de recibido:

11 de octubre de 2016

Fecha de aprobación:

11 de noviembre de 2016

RESUMEN

La disminución del estado de conciencia, específicamente el coma, es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencias y constituye un reto para el personal de salud por el número de condiciones amenazantes de la vida que se acompañan de este signo clínico. La toxicidad en el sistema nervioso central es una de las manifestaciones más comunes en el paciente intoxicado por cuanto se han encontrado signos y síntomas hasta en un 30%. Este porcentaje es considerable en personas en edad laboral pues la morbilidad derivada de un retraso en la atención y las lesiones secundarias, implican repercusiones sociales. Según su acción en el sistema nervioso central los xenobióticos se dividen en dos grupos: estimulantes que causan agitación, delirium o convulsiones y depresores que provocan grados variables de alteración en el estado de conciencia, desde la somnolencia hasta el coma. El propósito de este artículo es revisar las sustancias depresoras, con enfoque en el coma de origen tóxico. Además de la fisiopatología y los principales tóxicos implicados, se plantea, con base en la evidencia, la mejor aproximación a esta clase de pacientes con el objeto de favorecer el uso razonable de los recursos disponibles y evitar complicaciones y disminuir costos al sistema de salud.

Palabras clave: conciencia; sistema nervioso central; coma; toxicidad; envenenamiento agudo; estado mental alterado.

ABSTRACT

Depression of consciousness – coma, specifically – is a frequent complaint in the emergency room consultation and is a challenge for health personnel, considering the number of life-threatening conditions that may be associated with this clinical sign. Toxicity in the central nervous system is one of the most common manifestations in the poisoned patient, where signs and symptoms have been found in up to 30%. This percentage is significant in working-age individuals as morbidity resulting from a delay in care and secondary lesions involves a social impact. According to their effect on the central nervous system, xenobiotics can be divided into two groups: stimulants that cause states of agitation, delirium or convulsions, and depressants that cause varying degrees of alteration in the state of consciousness, anywhere from drowsiness to coma. The purpose of this article was to review depressants, focusing on coma induced by intoxication. In addition to reviewing the pathophysiology and the main toxic substances involved, we consider the best approach to this class of patients based on the evidence, in order to favor the reasonable use of resources available, while avoiding complications and reducing health system costs.

Key words: conscience; central nervous system; coma; toxicity; acute poisoning; altered mental status.

Forma de citar este artículo:

Berrouet MC, Pino NE, Castro M, Gómez UE. Alteración del estado de conciencia en el paciente intoxicado. Med U.P.B. 2017;36(1):71-79.
DOI:10.18566/medupb.v36n1.a09

1. Especialista en Toxicología Clínica Universidad de Antioquia. Docente Farmacología y Toxicología Universidad CES. Toxicóloga Clínica Soma, Hospital General de Medellín. Medellín, Colombia.
2. Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Urgentóloga Hospital General de Medellín. Medellín, Colombia.
3. Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES. Urgentóloga Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
4. Especialista en Toxicología Clínica Universidad de Antioquia. Toxicólogo Hospital San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

Dirección de

correspondencia: Marie Claire Berrouet Mejía.

Correo electrónico:

mcberrouet@hotmail.com

RESUMO

A diminuição do estado de consciência, especificamente o coma, é um motivo de consulta frequente no serviço de urgências e constitui um desafio para o pessoal de saúde pelo número de condições ameaçantes da vida que se acompanham deste signo clínico. A toxicidade no sistema nervoso central é uma das manifestações mais comuns no paciente intoxicado pelo que se há encontrado signos e sintomas até num 30%. Esta porcentagem é considerável em pessoas em idade ativa pois a morbidez derivada de um retraso na atenção e as lesões secundárias, implicam repercussões sociais. Segundo sua ação no sistema nervoso central os xenobióticos se dividem em dois grupos: estimulantes que causam agitação, delirium ou convulsões e depressores que provocam graus variáveis de alteração no estado de consciência, desde a sonolência até o coma. O propósito deste artigo é revisar as substâncias depressoras, com enfoque no coma de origem tóxico. Ademais da fisiopatologia e os principais tóxicos implicados, se propõe, com base na evidência, a melhor aproximação a esta classe de pacientes com o objeto de favorecer o uso razoável dos recursos disponíveis e evitar complicaciones e disminuir custos ao sistema de saúde.

Palavras chave: consciência; sistema nervoso central; coma; toxicidade; envenenamento agudo; estado mental alterado.

INTRODUCCIÓN

La literatura estima que entre el 4% y el 10% de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias consulta por alteraciones en el estado de conciencia, que van desde grados variables de agitación hasta el coma profundo. De estos, el 30% corresponde a etiología tóxica en el contexto de sobredosis, interacciones o por una reacción adversa al medicamento¹. Las alteraciones en el estado de conciencia constituyen una emergencia médica y pueden ser manifestación de patologías amenazantes de la vida, muchas reversibles, en las que el reconocimiento temprano y la intervención terapéutica apropiada determinan el pronóstico¹⁻⁴. Para comenzar, es oportuno recordar que cuando se alude a la conciencia se hace referencia a una función cerebral compleja que integra dos características básicas interrelacionadas de forma simultánea: el estado de alerta, como la capacidad de despertar ante estímulos verbales, táctiles y el dolor; y la cognición, que evidencia la capacidad de reaccionar e interactuar con el ambiente una vez recibida y procesada la información obtenida para llevar a cabo una función^{5,6}.

Fisiopatología

El estado de conciencia está condicionado por la integridad y la relación entre dos estructuras cerebrales: el sistema reticular activador ascendente (SARA) y la corteza cerebral^{5,6}. Ambas estructuras son vulnerables a alteraciones mecánicas, infecciosas, metabólicas y tóxicas que conducen a una supresión directa de la actividad neuronal en el tallo cerebral en el que se encuentra ubicado el SARA o en sus

proyecciones al tálamo y ambos hemisferios cerebrales⁷⁻⁹. El cerebro requiere aproximadamente 15% del gasto cardíaco para mantener el suministro de oxígeno y glucosa para su funcionamiento normal y es uno de los órganos más susceptibles a la hipoxia y a la hipoperfusión⁷⁻⁹. Cualquier condición que disminuya el flujo sanguíneo cerebral y altere los mecanismos compensatorios (autorregulación cerebral) provoca un deterioro en el estado de conciencia; ejemplo de estas condiciones son los pacientes en estado de choque con alteraciones en el sensorio⁸.

La toxicidad por xenobióticos en el sistema nervioso central depende de varios factores, de la sustancia como tal y de factores del huésped⁹⁻¹¹. Dentro de las propiedades físicas y químicas de las sustancias están su toxicocinética, por ejemplo, aquellas con mayor coeficiente de partición, es decir, más liposolubles y con peso molecular más pequeño atraviesan mejor la barrera hematoencefálica y producen más daño¹¹⁻¹³. Adicionalmente, de condiciones cinéticas como la dosis o la ruta de administración y es preciso considerar aspectos dinámicos como el sinergismo. Este último punto explica los efectos neurológicos adversos con la administración de dosis terapéuticas^{11,12}.

En relación con el huésped es menester manifestar que existen mecanismos de protección dentro de los que se encuentran: la barrera hematoencefálica (conformada por células endoteliales especializadas que, cuando se unen, limitan la entrada de xenobióticos), transportadores específicos como el de ácidos orgánicos OAT, bombas de eflujo como la glicoproteína P y sistemas enzimáticos que metabolizan sustancias en el sistema nervioso central para prevenir su acumulación¹³⁻¹⁵.

Factores como la edad o el estado nutricional alteran estos mecanismos y, como ejemplo, están los neonatos (inmadurez de la barrera hematoencefálica) o los ancianos (depresión del metabolismo) que son más vulnerables al efecto neurotóxico de algunas sustancias. Es preciso resaltar que la asociación de comorbilidades como el lupus, vasculitis, meningitis, diabetes, falla renal o falla hepática, favorecen la acumulación de xenobióticos¹⁴⁻¹⁶.

Existen diferentes mecanismos de acción de los xenobióticos para causar alteraciones en el estado de conciencia, dentro de los que se destacan: interacción directamente con el receptor, alteración en la conducción de membrana, lesión mitocondrial, alteración de la síntesis, liberación, recaptación y degradación de neurotransmisores¹⁵. En la Tabla 1 se describen los blancos celulares y los agentes neurotóxicos.

Los pacientes que debutan con alteraciones del sistema nervioso central como el coma, normalmente tienen como mecanismo subyacente una potenciación de la transmisión inhibitoria gabaérgica^{15,16}.

Coma de origen tóxico

El coma entendido como un estado en el que el paciente “no despierta no responde”, representa el 1% de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias. Múltiples condiciones lo desencadenan: masas, tumores, infecciones, eventos isquémicos o trombóticos, alteraciones metabólicas, trauma, entre otros. Esto explica la necesidad de realizar una imagen (tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear) para diferenciar causas estructurales y no estructurales^{11,17}. Es fácil sospechar

Tabla 1. Blancos celulares según el agente neurotóxico potencial^a.

Blanco celular	Agente neurotóxico potencial
Acetilcolina	Inhibidores de colinesterasa (organofosforados y carbamatos)
Receptores adrenérgicos	Agonistas receptores adrenérgicos (clonidina, simpaticomiméticos, alcaloides derivados del ergot) y antagonistas de receptores adrenérgicos (beta bloqueadores, antipsicóticos típicos, yohimbina)
Canales de calcio	Bloqueadores de canales de calcio, flunarizina,
Receptores cannabinoides	Tetrahidrocannabinol
Receptores de dopamina	Bromocriptina y antipsicóticos
Receptores GABA	Baclofeno, barbitúricos, benzodiacepinas, etanol, muscimol (amanita muscaria), penicilinas, zopiclona, zolpidem
Receptores de glicina	Estricnina, brucina, toxina tetánica
Receptores de histamina	Antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas
Membrana lipídica	Anestésicos generales
Receptores muscarínicos	Amanita muscaria, atropa belladonna, escopolamina
Receptores nicotínicos	Nicotina, bloqueadores neuromusculares, α -bungarotoxina
Receptores NMDA	Fenciclidina, etanol, ketamina
Norepinefrina	Inhibidores de la recaptación (anfetaminas, reserpina, cocaína y antidepresivos tricíclicos)
Receptores opioides	Agonistas (heroína, morfina, meperidina, metadona) y antagonistas (naloxona, naltrexona)
Canales de potasio	Veneno de escorpión (charibdotoxina), veneno de abeja (apamina), dendrotoxina, talio, quinidina, fenciclidina
Receptores de purina	Adenosina, cafeína, teofilina
Receptores de serotonina	Antipsicóticos atípicos, buspirona, ondansetrón, ácido lisérgico (LSD), mescalina, psilocibina, ciproheptadina, metisergida
Canales de sodio	Antidepresivos tricíclicos, anestésicos locales, tetrodotoxina saxitoxina, ranas de dardo (género phylobates y dendrobates con batracotoxina), acotinina, ciguatoxinas, toxinas de anémonas y escorpiones

^a Elaboración propia.

la etiología tóxica en cuadros súbitos, presencia de un nexo epidemiológico, antecedente de exposición, manifestaciones clínicas compatibles con toxidrome y ausencia de signos neurológicos focales^{18,19}. En una revisión sistemática de la literatura sobre la etiología y desenlace de pacientes en coma no traumático entre 1981 y 2013, se observó que la principal causa eran los eventos isquémicos cerebrales, seguido de estados post anoxia y en tercer lugar por las causas tóxicas (prevalencia entre 1% y 39%). La mortalidad secundaria al coma de origen tóxico fue del 2.4%. Este último grupo tenía probabilidad de recuperación más rápida una vez pasaba la vida media del xenobiótico, sin mayores secuelas neurológicas¹⁸.

Hay dos mecanismos por los que algunas sustancias producen coma: daño directo en las células cerebrales o daño indirecto por efecto en otros sistemas. En la Tabla 2 se presentan varias sustancias que, por su acción directa o indirecta, se asocian con la depresión del estado de conciencia y al coma.

En el examen físico del paciente en coma se deben considerar cuatro parámetros: patrón respiratorio, pupilas, movimientos oculares, respuesta motora. La característica diferencial de un coma tóxico es la disociación de los hallazgos físicos esperados, por ejemplo, un reflejo pupilar a la luz intacto en ausencia de respuesta oculo-vestibular y motora^{19,20}. Este fenómeno de disociación es explicado porque varias funciones del tallo cerebral tienden a ser más vulnerables a la agresión tóxica y metabólica que los reflejos pupilares a la luz^{21,22}. Dentro de las excepciones para considerar están la intoxicación por opioides, barbitúricos y amitraz que producen miosis puntiforme no reactiva, mientras que algunos agentes anticolinérgicos causan midriasis no reactiva como en

el caso de la escopolamina. Otros ejemplos de pupilas intermedias incluyen la intoxicación por metanol, la hipotermia y la hipoxia²². Las sustancias asociadas con la producción de nistagmus (componente lento inicial y de corrección rápida final en la dirección opuesta), comúnmente incluyen el alcohol, bloqueadores de canales de sodio y solventes. La importancia de evaluar y describir los movimientos oculares es que se asocian con otras alteraciones, por ejemplo, el nistagmus vertical se asocia con lesión de tallo o cerebelo, el *bobbing* se asocia con lesión pontina bilateral o hemorragia cerebral y el *dipping* con encefalopatía hipóxica²²⁻²⁴.

Manejo en el servicio de urgencias

Cuando se está frente a un paciente en estado de coma es preciso resolver preguntas. La primera es cuál es la causa y si es rápidamente reversible. Por consiguiente, el manejo debe realizarse de manera sistemática para evitar daños secundarios como la hipoxia, hipoperfusión e infección. Dentro de todo este manejo es necesario garantizar medidas de protección al personal de salud, si se sospecha una etiología tóxica y hay materiales peligrosos que tienen absorción por piel y mucosas que ponen en riesgo al personal²⁴⁻²⁶. Es fundamental un interrogatorio preciso a familiares, testigos y personal de atención pre hospitalaria, indagar sobre el tiempo de inicio de los síntomas para establecer si es un cuadro agudo o crónico, objetos encontrados en la escena como agujas, *blister* incompletos, olores extraños, historia de eventos similares, comorbilidades específicamente psiquiátricas, uso de psicofármacos, drogas de abuso, cambios en las prescripciones para establecer interacciones medicamen-

Tabla 2. Sustancias comúnmente asociadas con depresión del estado de conciencia y coma^a.

Acción directa	Acción indirecta
Alcoholes (etílico, metílico)	Monóxido de carbono/cianuro
Benzodiacepinas/barbitúricos/	Sulfuro de hidrógeno
Hidrocarburos	Antihipertensivos
Gama hidroxí butirato (GHB)	Antiarrítmicos
Medicamentos zeta (zolpidem)	Hipoglicemiantes orales
Anticonvulsivantes	Insulina
Antihistamínicos	Sustancias inductoras de metahemoglobina
Litio	
Organofosforados	
Salicilatos	

^a Elaboración propia.

tosas. Luego de la anamnesis y una evaluación primaria es menester, en la evolución secundaria, un examen físico dirigido a buscar signos de trauma y hallazgos que sugieran un toxidrome (piel, pupilas, peristaltismo, temperatura), estigmas de venopunción²⁴⁻²⁶.

En la evaluación primaria se busca resolver de manera rápida las condiciones críticas y realizar un monitoreo continuo de signos vitales, toma de glucometría para descartar hipoglicemia como causa reversible de la disminución del sensorio. Se deben tomar medidas para permeabilizar la vía aérea como la maniobra frente mentón si no se sospecha trauma cervical asociado o, en su defecto, inmovilización del cuello hasta descartar lesiones, retirar de cavidad oral cuerpos extraños, aspirar secreciones, evaluar presencia de reflejo nauseoso, el uso de dispositivos como cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas para evitar la obstrucción de la lengua, siempre y cuando no exista contraindicación para su uso como presencia de reflejo glossofaríngeo, reflejo laríngeo, o signos de trauma de base de cráneo, trauma de cara o discrasias sanguíneas, respectivamente²⁶⁻²⁸.

También es preciso evaluar el patrón respiratorio y la necesidad de ventilación artificial, la necesidad de cristaloideos y vasopresores para mantener una adecuada perfusión cerebral. Es importante tener en cuenta que un gran porcentaje de pacientes bajo el efecto de sustancias depresoras del sistema nervioso central como el alcohol, tiene trauma de cráneo asociado y crean dudas sobre si la depresión es por el tóxico o por una lesión directa²⁹. En un estudio retrospectivo realizado en un centro especializado de trauma, se encontró que la intoxicación por alcohol tuvo poco efecto en la disminución de la escala de Glasgow, tan solo un punto, y de no tener una lesión cerebral significativa, el estado de conciencia se recuperó de manera rápida y, por ello, pacientes con trauma de cráneo y escala de Glasgow menores a 13 no son explicables únicamente por el efecto del alcohol³⁰. Esto explica por qué la no mejoría en el estado de conciencia o el hallazgo de focalizaciones neurológicas al examen físico indicarían la necesidad de una imagen cerebral. Establecer en qué paciente se debe asegurar la vía aérea es causa de controversia puesto que por mucho tiempo se han utilizado valores menores o iguales a ocho en la escala de coma de Glasgow como uno de los criterios; sin embargo, no existe la suficiente evidencia para adaptar su uso en ámbitos diferentes al trauma³¹. La escala de coma de Glasgow fue diseñada en 1974 por los doctores Jennett y Teasdale, especialistas en neurocirugía de la Universidad de Glasgow en Escocia con el fin de evaluar el estado de conciencia en pacientes post trauma cráneo encefálico (TEC) y establecer de una forma sencilla la necesidad de intubación emergente, la gravedad del TEC, la intervención microquirúrgica y el

riesgo de mortalidad intrahospitalaria³²⁻³⁴. En un estudio observacional realizado en un servicio de urgencias del Reino Unido, pacientes sin trauma que ingresaron con Glasgow menor a ocho, en quienes se decidió un manejo conservador, sin requerimientos de intubación, no se presentaron complicaciones como bronco aspiración y se disminuyeron los días de estancia hospitalaria³³. Por tal razón es importante individualizar cada caso, valorar su potencial uso en el paciente con patologías médicas y asegurar la vía aérea en caso de pacientes con apnea o bradipnea que no mejoraron el patrón respiratorio con la administración de naloxona (sólo en el caso de que la causa fuera exclusivamente intoxicación por opioides) o hay ausencia total de reflejo nauseoso que aumenta el riesgo de bronco aspiración³³.

Para la valoración primaria neurológica se han diseñado otras escalas de evaluación de pacientes con alteración en el estado de conciencia no traumático diferentes a la escala de coma de Glasgow, como la *Full Outline of Unresponsiveness* (Four Score) publicada en 2005 por Widjicks *et al*, que evalúan cuatro variables: respuesta ocular, respuesta motora, reflejos del tronco y patrón respiratorio. Fácilmente aplicable a pacientes en los que la respuesta verbal no es evaluable como en el caso de intubación, afasia o intoxicación^{35,36}. Al comparar el índice de concordancia entre observadores es más alto que con la escala de Glasgow. (Four Score; Índice de kappa (κ) =0.76 vs Escala de coma de Glasgow; κ =0.59)³⁷.

Es oportuno citar la escala *alert/verbal/painful/unresponsive* (AVPU) como una alternativa rápida y simple para realizar en la cabecera del paciente porque se corresponde con puntuaciones de Glasgow de 15, 13, ocho y tres, respectivamente, y ha tenido buena aceptación en niños pero requiere de más estudios de validación³⁸.

Con respecto a las ayudas diagnósticas son pocos los estudios en el paciente con alteración del estado de conciencia que modifiquen el pronóstico o sirvan para cambiar una conducta. Este aspecto es fundamental para hacer un uso adecuado de los recursos puesto que, a la hora de elegirlos, se debe individualizar cada caso, según la sospecha clínica y los hallazgos al examen físico. Un ejemplo serían los pacientes mayores de 65 años o con comorbilidades de base, en los que serían útiles las pruebas de función renal y electrolitos^{39,40}.

Con respecto a los paraclínicos, la glucometría es un examen disponible, de bajo costo, que orienta conductas, ya sea por sospecha etiológica de hipoglicemia o para dirigir manejo médico dentro de la normalización de la fisiología del paciente⁴¹. La tomografía axial computarizada simple de cráneo es útil cuando existe sospecha de lesión estructural, como en el caso de una historia clínica compatible, estigmas de trauma o evidencia de focalización neurológica por déficit de pares o motora, o

en aquellos casos en los que la causa no es clara, a pesar de una búsqueda clínica coherente y exhaustiva⁴¹.

La resonancia magnética cerebral es ideal cuando existe sospecha de lesiones de fosa posterior o por vasculitis cerebral. No siempre es una ayuda diagnóstica de fácil acceso en nuestro medio porque estas lesiones no comprometen aisladamente el estado de conciencia y no modificarían la atención inicial de un paciente, es decir, no es un examen recomendado en la escena urgente del paciente con depresión del estado de conciencia⁴².

Sobre las pruebas de detección rápida en orina son, en su mayoría, inmunoensayos que reconocen partes de la estructura molecular de una sustancia o de sus metabolitos. A pesar de ser pruebas cualitativas son más útiles y costo efectivas en urgencias que las cuantitativas; sin embargo, es menester resaltar que ellas se deben correlacionar con el cuadro clínico y la historia de consumos, puesto que solicitarlas de rutina sin una sospecha previa lleva a errores porque existen sustancias que dan falsos positivos. Usualmente las pruebas casette criban 10 sustancias (anfetaminas, ácido lisérgico, fenciclidina, barbitúricos, tricíclicos, opioides, metadona, marihuana, benzodiacepinas y cocaína); dentro de las sustancias para tener en consideración como falsos positivos: bupropion, trazodona y fenilefrina (para amfetaminas). Como falsos positivos para metadona están quetiapina y difenhidramina y para barbitúricos se reportan derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno). Por lo tanto, esta prueba solo influye en la gestión específica^{43,44}. Otro aspecto para considerar es el tiempo de detección, pues la vida media de cada sustancia tiene incidencia sobre la posibilidad de detección^{43,44}.

El electrocardiograma (EKG) es una herramienta diagnóstica esencial en la evaluación del paciente intoxicado por el efecto de algunas sustancias en la conducción cardíaca y el desarrollo de arritmias y colapso cardiovascular y da claves acerca del diagnóstico final como en el caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos en los que la prolongación del PR, QRS y del intervalo QT, patrón de bloqueo de rama derecha o bloqueo AV de primer grado, aumentan la sospecha diagnóstica. El rendimiento del EKG se ve influenciado por el tiempo transcurrido desde la ingestión de la sustancia y se recomienda repetirlo cuando sea necesario⁴⁵. Otra utilidad es en el caso de toxicidad por antipsicóticos que causa prolongación del intervalo QT, y predispone a arritmias ventriculares^{45,46}.

Tratamiento

Se debe individualizar cada caso y dirigirlo de acuerdo con la sospecha del tóxico implicado, los datos arrojados por la historia, los hallazgos del examen físico y los paraclínicos¹.

Dentro de las medidas de descontaminación se debe recordar el riesgo de aspiración bronquial cuando se hace inducción del vómito o lavado gástrico en un paciente con alteración de conciencia. Además, la presencia de síntomas implica absorción de la sustancia por lo que el riesgo de estas medidas de descontaminación superan el beneficio¹¹. La administración de carbón activado debería ser considerada en tóxicos con absorción gastrointestinal retardada como aquellos con efectos anticolinérgicos. Sin embargo, se recomienda asegurar la vía aérea por el riesgo de broncoaspiración¹. En cuanto al uso de antidotos, durante mucho tiempo se propuso el uso del coctel de coma, como una mezcla de antidotos, dentro de los cuales están: tiamina, glucosa, naloxona y flumazenil utilizados de forma simultánea para el paciente con depresión del estado de conciencia o coma de etiología no clara⁴⁷. Hasta la fecha actual no existen datos en la literatura que apoyen el uso rutinario de esta medida y, por el contrario, aumenta el uso irracional de los recursos y el riesgo de efectos adversos como convulsiones en abusadores crónicos de benzodiacepinas⁴⁸.

Con respecto a la naloxona es oportuno tener en cuenta que cuando se va a utilizar en el contexto de coma asociado con opioides se debe administrar en bolos de 0.4 mg hasta un máximo de 10 mg (25 ampollas). Una vez empleadas las primeras dosis de naloxona, deberá haber por lo menos mejoría parcial de los reflejos protectores de la vía aérea, más que del estado de alerta. Es preciso recordar que la naloxona no es inocua, pues su administración se ha asociado con edema agudo de pulmón no cardiogénico, arritmias y hemorragia subaracnoidea, síndrome coronario agudo que, en caso de presentación, deberá ser manejado con ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración. Su administración directa y rápida no resulta adecuada para un paciente con dolor de base y coma por sobredosis de opioides, pues su aplicación puede revertir tanto la depresión respiratoria como el efecto analgésico del opioide y el paciente despertará en medio de una crisis dolorosa con complicaciones asociadas y, en el caso de los pacientes con sobredosis y dolor de base debe ser titulada la administración de naloxona⁴⁹.

La administración de flumazenil debe estar siempre supeditada a la toma de un EKG, que permita excluir presencia de bloqueadores de canales de sodio. Es fundamental para su uso tener un claro conocimiento de los antecedentes tóxicos y farmacológicos para excluir el consumo crónico de gabaérgicos, hidrato de cloral, cocaína, antidepresivos y, por tanto, en el contexto de los servicios de urgencias tiene poca utilidad⁵⁰.

En pacientes alcohólicos o con avitaminosis secundarias a desnutrición o a complicaciones de algunos procedimientos como la cirugía bariátrica es importante

considerar el coma relacionado con déficit de tiamina, el cual es la expresión más grave de la encefalopatía de Wernicke y precedido por la tríada clásica de ataxia, nistagmus y confabulación. La vitamina B1 o tiamina participa en el metabolismo de los hidratos de carbono para la generación de energía y cumple un papel fundamental en el funcionamiento del sistema nervioso. Su carencia genera irritabilidad psíquica, hiporexia, astenia, parestesias de las piernas, hipotensión, hipotermia y coma y se reemplaza con una dosis de carga 300 mg por vía parenteral⁵¹.

Como se ha expuesto a lo largo del artículo, el pronóstico del paciente con alteración del estado de conciencia de origen tóxico es generalmente bueno, por su carácter reversible y la clave del éxito está en la terapia de soporte para evitar las complicaciones secundarias como son la hipoxia cerebral y las infecciones. Es preciso considerar que en los casos autoinfligidos es oportuno tener en cuenta la evaluación de los factores psicosociales y el riesgo suicida, para lo que son útiles diferentes escalas como el *Sad Person*. Y en lo posible garantizar una evaluación multidisciplinaria por toxicología, medicina de urgencias y psiquiatría. Como siempre, se deben tener en cuenta las interacciones a la hora de formular medicamentos y hacer una adecuada conciliación¹.

CONCLUSIONES

El tratamiento de un paciente con estado de conciencia alterado es un reto para el personal de salud, es indispensable una aproximación clínica meticulosa, con énfasis en búsqueda de patologías amenazantes de la vida y causas reversibles como los tóxicos. No es útil tomar medidas de descontaminación gástrica después de una hora de ingesta de sustancias y, cuando se decide realizarla, es preciso asegurar la vía aérea del paciente para evitar complicaciones como la broncoaspiración. La escala de coma de Glasgow únicamente tiene evidencia en el paciente con trauma y no es correcto extrapolarla en otro contexto. Existen otras escalas que se pueden utilizar en este escenario como la AVPU. Después de estabilizar el paciente, cuando se haga la historia clínica, es necesario recordar la indagación por medicamentos, productos herbales, uso o abuso de sustancias psicoactivas y el síndrome de abstinencia como una causa de alteración de conciencia.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Este artículo fue financiado exclusivamente por los autores. Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. De Paepe P, Lemoyne S, Buylaet W. Disorders of consciousness induced by intoxication. *Neurol Clin* 2012; 30(1):359-384.
2. Forsberg S, Höjer J, Enander C, Ludwigs U. Coma and impaired consciousness in the emergency room: characteristics of poisoning versus other causes. *Emerg Med J* 2009; 26(2):100-102.
3. Feske SK. Coma and confusional states: Emergency diagnosis and management. *Neurol Clin* 1998; 16(2):237-256.
4. Young G. Disorders of consciousness: Coma. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1157:32-47.
5. Ortinski P, Meador KJ. Neuronal mechanisms of conscious awareness. *Arch Neurol*. 2004; 61(7):1017-1020.
6. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004; 3(9):537-546.
7. Bergsneider M, Hovda DA, Lee SM, Kelly DF, McArthur DL, Vespa PM et al. Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000; 17(5):389-401.
8. Blyth BJ, Bazarian JJ. Traumatic Alterations in Consciousness: Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28(3):571-594.
9. Han DY, Hoelzle JB, Dennis BC, Hoffmann M. A Brief Review of Cognitive Assessment in Neurotoxicology. *Neurol Clin*. 2011; 29(3):581-590.
10. Sande MA, Sherertz RJ, Zak O, Dacey RG, Bodine JA, Strausbaugh LJ. Factors influencing the penetration of antimicrobial agents into the cerebrospinal fluid of experimental animals. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1978; (14):160-163.
11. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. McGraw-Hill, 10th Edition. New York, 2012.
12. Goforth HW, Murtaugh R, Fernandez F. Neurologic aspects of drug abuse. *Neurol Clin*. 2010; 28(1): 199-215.

13. Saunders NR, Knott GW, Dziegielewska KM. Barriers in the immature brain. *Cell Mol Neurobiol* 2000; 20(1):29-40.
14. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment. *N Engl J Med* 2011; 364(23):2227-2234.
15. Spencer PS: Biological principles of chemical neurotoxicity. In Spencer PS, Schaumburg HH (eds); *Experimental and Clinical Neurotoxicology*, 2nd ed. New York, Oxford University Press. 2000; p. 3-54.
16. Han JH, Wilber ST. Altered mental status in older patients in the emergency department. *Clin Geriatr Med* 2013; 29(1):101-136.
17. Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71(Suppl 1):i13-17.
18. Horsting M, Franken MD, Meulenbelt J, van Klei WA, de Lange DW. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. *BMC Anesthesiol*. 2015; 15:65.
19. Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U, Nyström H. Metabolic vs structural coma in the ED--an observational study. *Am J Emerg Med* 2012; 30(9):1986-1990.
20. Liang HK. Clinical evaluation of the poisoned patient and toxic syndromes. *Clin Chem*. 1996; 42(8 Pt 2):1350-1355
21. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. *Postgrad Med J*. 2003; 79(927):49-51.
22. Slattery A, Liebelt E, Gaines LA. Common ocular effects reported to a poison control center after systemic absorption of drugs in therapeutic and toxic doses. *Curr Opin Ophthalmol*. 2014; 25(6):519-523.
23. Buylaert W. Coma induced by intoxication. *Acta Neurol Belg* 2000; 100(4):221-224.
24. Stevens RD, Cadena RS, Pineda J. Emergency neurological life support: Approach to the patient with coma. *Neurocrit Care* 2015; 23(Suppl 2):S69-75.
25. Goldstein JN, Greer DM. Rapid focused neurological assessment in the emergency department and ICU. *Emerg Med Clin North Am* 2009; 27(1):1-16.
26. Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U. Prognosis in patients presenting with non-traumatic coma. *J Emerg Med* 2012; 42(3):249-253.
27. Chevrolet JC, Jolliet P. Clinical review: Agitation and delirium in the critically ill significance and management. *Crit Care* 2007; 11(3):214.
28. Hocker S, Rabinstein AA. Management of the patient with diminished responsiveness. *Neurol Clin*. 2012; 30(1):1-9
29. Goforth HW, Fernandez F. Acute neurologic effects of alcohol and drugs. *Neurol Clin*. 2012; 30:277-284.
30. Sperry JL, Gentilello LM, Minei JP, Diaz-Arrastia RR, Friese RS, Shafi S. Waiting for the patient to sober up: Effect of alcohol intoxication on Glasgow coma scale score of brain injured patients. *J Trauma* 2006; 61(6):1305-1311.
31. Duncan R, Thakore S. Decreased Glasgow coma scale does not mandate endotracheal intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 2009; 37(4):451-455.
32. Moore L, Lavoie A, Camden S, Le Sage N, Sampalis JS, Bergeron E, Abdous B. Statistical validation of the Glasgow Coma Score. *J Trauma* 2006; 60(6):1238-1243.
33. Donald C, Duncan R, Thakore S. Predictors of the need for rapid sequence intubation in the poisoned patient with reduced Glasgow Coma Score. *Emerg Med J* 2009; 26(7):510-522.
34. Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004; 43(2):215-223.
35. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a New Coma Scale: The FOUR score. *Ann Neurol*. 2005; 58(4):585-593.
36. Stead LG, Wijdicks EF, Bhagra A, Kashyap R, Bellolio MF, Nash DL, et al. Validation of a new coma scale, the FOUR Score, in the emergency department. *Neurocrit Care* 2009; 10(1):50-54.
37. Gill M, Steele R, Windemuth R, Green SM. A comparison of five simplified scales to the Out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Acad Emerg Med* 2006; 13(9):968-973.
38. Kelly CA, Upex A, Bateman DN. Comparison of consciousness level assessment in the poisoned patient using the alert/verbal/painful/unresponsive scale and the Glasgow Coma Scale. *Ann Emerg Med* 2004; 44(2):108-113.
39. Edlow J, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. *Lancet* 2014; 384(9959):2064-2076.
40. Odiari EA, Sekhon N, Han JY, David EH. Stabilizing and managing patients with altered mental status and delirium. *Emerg Med Clin North Am* 2015; 33(4):753-764.
41. Haupt WF, Hansen HC, Janzen RW, Firsching R, Galldiks N. Coma and cerebral imaging. *Springerplus* 2015; 4:180.
42. Sharma P, Easa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193(3):879-886.
43. Erdmann A, Werner D, Hugli O, Yersin B. Focused use of drug screening in overdose patients increases impact on management. *Swiss Med Wkly* 2015; 145:w14242.
44. Tenenbein M. Do you really need that emergency drug screen? *Clin Toxicol (Phila)* 2009; 47(4):286-291.

45. Thanacoody HK, Thomas SHL. Antidepressant poisoning. *Clin Med (Lond)* 2003; 3(2):114-118.
46. Buckley NA, Chevalier S, Leditschke IA, O'Connell DL, Leitch J, Pond SM. The limited utility of electrocardiography variables used to predict arrhythmia in psychotropic drug overdose. *Crit Care* 2003; 7(5):R101-107.
47. Bartlett D. The coma cocktail: Indications, contraindications, adverse effects, proper dose, and proper route. *J Emerg Nurs.* 2004; 30(6):572-574.
48. Bledsoe BE. No more coma cocktails. Using science to dispel myths & improve patient care. *JEMS.* 2002; 27(11):54-60.
49. Picetti E, Rossi I, Caspani ML. Management of opioid analgesic overdose. *N Engl J Med* 2012; 367(14):1372.
50. Silvotti ML. Flumazenil, naloxone and the coma cocktail. *Br J Clin Pharmacol* 2016; 81(3):428-436.
51. Pitzele HZ, Tolia VM. Twenty per hour: Altered mental state due to ethanol abuse and withdrawal. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28(3):683-705.