

Neuropediatría

Pérdida de conciencia

J. DE JUAN FRIGOLA, C. MOLINOS NORNIELLA

Departamento de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Centro Universitario

INTRODUCCIÓN

El individuo consciente es aquel que, despierto, tiene conocimiento exacto y reflexivo sobre sí mismo y su entorno, está en pleno uso de los sentidos y facultades.

El estado de conciencia refleja tanto el nivel de vigilia como la suma de las funciones cognitivas y afectivas.

La pérdida de la conciencia, supone la abolición de las capacidades de percepción y de reacción. Es una manifestación inespecífica, consecuencia de procesos patológicos diversos que pueden alterar el nivel de conciencia, el contenido de la misma (conocimiento), o ambas cosas.

Fisiología

Para que exista una conciencia normal es necesario la función integrada de tres sistemas anatómo-funcionales del sistema nervioso central:

- a. Sistema reticular activador ascendente (SRAA)
- b. Sistema límbico y otras estructuras afines
- c. Neocorteza cerebral, el tálamo y los núcleos basales del sistema extrapiramidal.

El nivel de conciencia, reactividad, capacidad de despertar o alerta, depende del normal funcionamiento e integridad del SRAA, cuyos grupos neuronales se extienden desde la parte rostral de la protuberancia y mesencéfalo hasta los núcleos intralaminares y reticulares talámicos, e hipotálamo posterior. Múltiples vías ascendentes transmiten estímulos somestésicos, acústicos o visuales hacia los

centros superiores canalizados a través de la formación reticular, la cual a su vez proyecta esta información por medio de neurotransmisores hacia las diferentes zonas de ambos hemisferios cerebrales.

El funcionamiento de la corteza cerebral asociado con el despertar y la vigilia, se encuentra mediado, en parte, por neuronas colinérgicas que se proyectan hacia el tálamo, principalmente desde el núcleo pedúnculo pontino de la formación reticular. Este sistema excita directamente a las neuronas tálamo-corticales y desinhibe los núcleos tálamo-reticulares, quienes reciben a su vez conexiones desde el sistema límbico.

Recientemente se han identificado sistemas de neurotransmisores que interactúan en paralelo con la neocorteza cerebral y el tálamo, y que influyen de manera decisiva en el mantenimiento de la vigilia en enfermos con destrucción del SRAA a nivel talámico.

El contenido de la conciencia o conocimiento se debe al funcionamiento activo de determinadas áreas de la corteza cerebral, relativamente bien definidas desde el punto de vista anatómico, que interactúan extensamente entre sí y con los sistemas activadores profundos de la porción superior del tallo cerebral, hipotálamo y tálamo.

Las funciones afectivas, estados de ánimo, procesos de integración cognitiva, memoria, etc., están regulados por estructuras del sistema límbico que incluyen la paleocorteza órbito-frontal y temporal, amígdala, complejo hipocámpico, corteza cingulada, área septal, núcleo basal de Meyner e hipotálamo, así como el núcleo pedúnculo-pon-

Correspondencia: J. de Juan Frigola. Dpto. de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Centro Universitario.

tino, los núcleos del rafe rostral, la sustancia gris periacueductal y el núcleo *locus ceruleus*.

En la atención selectiva influyen tres zonas vinculadas entre sí: la corteza parietal posterior, frontal y cingulada.

El lenguaje, las habilidades motoras, capacidad de prever y planificar, y la autoconciencia están modulados por la neocorteza cerebral mediante conexiones interneuronales locales. Esto da lugar a módulos funcionales, que a su vez interconectan específicamente con otros módulos corticales, de forma aferente y eferente, lo que permite un procesamiento en paralelo de la información. El tálamo, los núcleos basales del sistema extrapiramidal y el cerebelo participan también como moduladores.

Conocimiento y reactividad están interrelacionados de manera que la afectación predominante de uno repercutirá en la expresión del otro. Lesiones que afecten al SRAA, extensas lesiones bilaterales del cerebro o unilaterales que distorsionen o desplacen el tronco cerebral pueden alterar el nivel de conciencia.

Habitualmente la pérdida de la conciencia se acompaña de una abolición de las respuestas motoras y del mantenimiento del tono postural, funciones en las que también interviene el sistema reticular del tronco cerebral.

Grados de alteración de la conciencia

Los estados de alteración de la conciencia pueden presentarse de forma aguda, gradual o transitoria, y con un nivel de conciencia variable. Existen diferentes grados en el descenso del nivel de conciencia:

- *Confusión*: imposibilidad de mantener una secuencia coherente de pensamiento y acciones.
- *Letargia*: dificultad para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable.
- *Obnubilación*: estado en el que para mantener y lograr la vigilia se precisa de estímulos exógenos no dolorosos
- *Estupor*: estado en el que sólo se puede obtener respuesta del paciente con estímulos dolorosos, estando conservados los reflejos palpebral y conjuntival.
- *Coma*: estado sin respuesta reconocible a estímulos externos ni a las necesidades internas. No hay movimientos espontáneos, los reflejos están ausentes y la respiración es patológica o no existe.

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL COMA

Traumatismo craneoencefálico
Accidental
No accidental (malos tratos)
Infecciones
Meningitis
Encefalitis
Sepsis
Intoxicaciones
Alcohol
Salicilatos
Benzodiazepinas
Narcóticos
Pesticidas
Síndrome hipóxico-isquémico
Casi-ahogamiento
PCR
Intoxicación CO
Anafilaxia
Epilepsia
Estatus convulsivo
Estado postconvulsivo
Alteraciones metabólicas
Hipoglucemia
Cetoacidosis
Síndrome de Reye
Alteraciones de sodio o del calcio
Hipertensión endocraneal
Hidrocefalias
Tumores
Hemorragias y accidentes isquémicos cerebrales

COMA

Etiología del coma en la infancia y adolescencia

Las causas que pueden conducir al coma son múltiples. De ellas la más frecuente es el traumatismo craneoencefálico, accidental o no. Otras etiologías no traumáticas de coma son las infecciones intracraneanas, ataques epilépticos prolongados, parada cardiorrespiratoria, alteraciones metabólicas e intoxicaciones (Tabla I).

Valoración del coma

Una forma universalmente aceptada para valorar el nivel de conciencia es emplear la escala de coma de Glas-

TABLA II

Escala de Glasgow mayores de 1 año		Escala de Glasgow menores de 1 año	
Apertura de ojos		Apertura de ojos	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Verbal		Verbal	
Orientado	5	Balbuceo	5
Confuso	4	Irritable	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto con el dolor	3
Sonidos inespecíficos	2	Quejidos con el dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Motora		Motora	
Obedece órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localiza dolor	5	Retirada al tocar	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1

gow. La puntuación máxima en esta escala es 15 y la mínima es 3. Cuanto menor edad tiene el niño mayores son las dificultades para reconocer el nivel o alteración de la conciencia, ya que han de deducirse de conductas no verbales, por lo que se estableció una modificación en la escala de Glasgow para poder evaluar más correctamente a los lactantes (Tabla II).

La inspección nos permite valorar el fenotipo, la actitud, presencia de movimientos anómalos (mioclonías, temblores...), lesiones, color de la piel, respiración..., etc., datos que se pueden obtener mientras exploramos la permeabilidad de al vía aérea, tipo de respiración y pulso, ya que la prioridad absoluta en un niño que está en coma o puede entrar en él es el sostenimiento de sus funciones vitales.

Se debe proceder a la toma de las constantes vitales: pulso, frecuencia y ritmo cardíaco, respiración, tensión arterial y temperatura.

La exploración neurológica es una parte más de la exploración general que con precisión y rapidez se ha de hacer a todo niño con afectación de la conciencia, con objeto de tratar de conocer la causa de la afectación y determinar la región o regiones del cerebro que pueda estar afectada para decidir qué actuaciones son las más oportunas y aumentar las posibilidades de recuperación. El nivel de concien-

cia, tipo de respiración, pupilas, motilidad ocular y respuestas motoras nos ayudan a localizar el nivel anatómico de la afectación cerebral (Tabla III).

Actitud ante un niño en coma

Antes de actuar debemos asegurarnos de que se trata de un coma y no de una situación que lo pudiera simular (por ejemplo, histeria, tetraplejía).

La prioridad en el manejo de un niño en coma es la estabilización del paciente, prestando atención a la vía aérea, la respiración y la circulación:

- A. Mantener la vía aérea permeable. A todo niño en coma se le debe colocar una cánula orofaríngea (tubo de Mayo). Si el Glasgow es menor de 8 se debe proceder a la intubación. En estas maniobras de apertura de vía aérea es importante tener en cuenta la posibilidad de lesión de columna cervical; por ello, se procederá a la inmovilización de la misma (mediante un collarín cervical) ante un coma de origen traumático o con señales de traumatismo. Para evitar problemas de broncoaspiración es necesario la colocación de una sonda nasogástrica al paciente.
- B. Función respiratoria. Se debe comprobar la existencia

TABLA III

Nivel de lesión	Estado de conciencia	Actividad motora	Motilidad ocular	Pupilas	Patrón respiratorio
Cortical	Letargia	Agitado, localiza dolor	Movs. orientados	Normales	Cheyne-Stokes
Diencefalo	Estupor	Rigidez decorticación	Desviación conjugada, movs. aberrantes	Miosis moderada poco reactiva	Hiperventilación
Mesencéfalo	Coma	Rigidez descerebración	Posición fija Rc-	Midriasis media fija	Kusmault
Protuberancia	Coma	Extensión mm. ss. y flexión mm. inferiores	Rc - Roc y Rov -	Miosis intensa arreactiva	Apnéusica
Bulbar	Coma	Flacidez	Rc -	Midriasis intensa arreactiva	Atáxica

Rc: reflejo corneal; Roc: reflejo óculo-cefálico; Rov: reflejo óculo-vestibular; movs: movimientos. Tomada de: Martínez, Santos. Valoración neurológica del niño comatoso. En: F. Ruza. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Pág. 536.

de respiración espontánea, y valorar la calidad de la misma. Es importante mantener una buena oxigenación y ventilación del paciente.

C. Mantener constantes hemodinámicas. Comprobar la existencia de pulso. Si no existe se procederá a dar masaje cardíaco (técnica variable según la edad del paciente y el número de reanimadores). Se debe asegurar el acceso vascular rápido mediante una o más vías venosas o intraóseas (si no se consigue acceso venoso en 60 segundos) para la administración de líquidos y medicación (la adrenalina es el fármaco más importante en una reanimación cardiopulmonar) que permita su estabilización hemodinámica en caso de shock y parada cardiorrespiratoria. Es necesario un tratamiento enérgico de la hipotensión, ya que la perfusión cerebral depende de la tensión arterial media y la presión intracraneal. En la expansión de la volemia de un paciente en shock no se deben utilizar líquidos que contengan glucosa.

Mientras se procede a la estabilización del paciente se debe intentar determinar la causa del coma, para proceder a un tratamiento específico. Para ello, se deben realizar una serie de pruebas, que se enumeran a continuación:

- Gasometría y glucemia capilares. Son las primeras a realizar, ya que con ellas se puede descartar una hipoglucemia como causa del coma y obtener información sobre el equilibrio ácido-base.
- Hemograma.
- PCR.
- Bioquímica.

- Coagulación.
- Niveles de tóxicos, ante sospecha de intoxicación o coma de causa desconocida. De todas formas, es deseable la recogida de sangre, orina (primera micción) y jugo gástrico, para una posible determinación posterior de tóxicos.
- Hemocultivo, si fiebre.
- TAC, en caso de coma de origen traumático o de causa no aclarada.
- Análisis de líquido cefalorraquídeo. La punción lumbar se realizará tras la estabilización del paciente, previa realización de una TAC, o al menos un fondo de ojo, para descartar hipertensión intracraneal.

En caso de encontrarnos en un medio extrahospitalario, donde la mayoría de las actuaciones anteriormente mencionadas no son posibles, se deben realizar las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar (apertura de vía aérea, respiración boca-a-boca, y masaje cardíaco), evitando la movilización innecesaria del paciente y la hipotermia.

Entidades que se pueden confundir con un coma

Existen situaciones en las que la falta de respuesta a estímulos se puede confundir con un estado de coma:

Síndrome de enclaustramiento: se debe a un daño selectivo de fibras nerviosas que produce parálisis pseudobulbar, cuadriplejía y mutismo. La conciencia, motilidad ocular y parpadeo están conservados y son su única comunicación con el exterior.

Estado vegetativo: el enfermo no presenta relación con el medio; permanece con los ojos abiertos, sin fijar la mirada, sin respuesta motora a la localización, sin decir palabras ni obedecer órdenes. Es una situación con incapacidad completa y ninguna manifestación externa de actividad mental superior. Se acompaña de ciclos sueño- despertar. Tiene preservación parcial del hipotálamo y de las funciones autonómicas del tronco cerebral.

Informes clínicos y anatomopatológicos parecen indicar que muchos enfermos con diagnóstico de estado vegetativo no se encuentran permanentemente, irreversiblemente o de manera inequívoca inconscientes, bien por un error diagnóstico o por un proceso de recuperación, por lo que se propone por algunos autores una denominación menos peyorativa y más real de síndrome de dismetafunción cerebral, que no indica un pronóstico de total irrecuperabilidad.

PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA CONCIENCIA

La pérdida transitoria de la conciencia es un acontecimiento que ocurre con frecuencia en la edad infanto-juvenil. Suele ser un episodio breve y de escasa gravedad, ya que la mayoría de las veces se debe a episodios sincopales de tipo vasovagal o por hipotensión ortostática. Sin embargo, en más de una tercera parte de los casos la causa de la pérdida de conciencia no se llega a determinar.

Otras muchas causas pueden producir una pérdida transitoria de la conciencia en la edad infanto-juvenil. En la siguiente tabla (Tabla IV) se exponen las más frecuentes.

Un diagnóstico temprano y preciso puede ser, en algunos casos, vital para niño.

SÍNCOPE

Se denomina así a la pérdida repentina y transitoria de la conciencia con incapacidad para mantener el tono postural.

La gran sensibilidad del sistema nervioso central a la falta de oxígeno y sus limitadas reservas de glucosa determina que cualquier deficiencia en el aporte de estos elementos pueda desencadenar un episodio sincopal.

Sea cual fuere la causa, el síncope se produce en últi-

TABLA IV. ETIOLOGÍA DE LA PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONCIENCIA

Síncopes
Vasovagal
Hipotensión ortostática
Situacional o reflejo
Febril
Espasmo del sollozo
Cardíacos
mecánicos: obstrucción al flujo (estenosis aórtica, Fallot)
afectación miocárdica (miocardiopatías)
eléctricos: taquiarritmias
síndrome QT alargado
síndrome Wolf-Parkinson-White
bloqueos auriculoventriculares
Epilepsia
Crisis generalizadas
Crisis parciales complejas
Estados postconvulsivos
Hipertensión intracraneal
Traumatismos craneales
Hidrocefalias
Alteraciones metabólicas
Hipoglucemia
Anemia
Hipoxemia
Alteraciones electrolíticas
Accidentes isquémicos transitorios
Otras: Narcolepsia
Crisis histéricas

mo término por una disminución del flujo cerebral, que puede ser debido a:

- Aumento de las resistencias vasculares cerebrales.
- Descenso de la presión arterial por disminución de las resistencias vasculares periféricas.
- Descenso de la presión arterial por disminución del gasto cardíaco.

En muchos casos intervienen los tres mecanismos anteriores. Cuando la presión de perfusión cerebral desciende por debajo de los 60-70 mm Hg la capacidad vasodilatadora del encéfalo es insuficiente para mantener el flujo cerebral.

Los términos lipotimia, desvanecimiento, mareo o presíncope, son sinónimos e indican los síntomas previos a un síncope, sin llegar a la pérdida total de la conciencia ni del tono postural.

Síncope vasovagal. También llamado vasodepresor o neurocardiogénico, es el más frecuente en la edad infan-

to-juvenil. Son más frecuentes en el sexo femenino. Se debe a una disminución del tono simpático que causa hipotensión arterial, con un aumento del tono vagal que impide la instauración de una taquicardia compensadora, o incluso produce bradicardia y asistolia durante unos breves segundos.

Suelen ir precedidos de mareos, visión borrosa y sensación de hormigueo en las extremidades, lo que constituye el llamado presíncope. Si este estado persiste aparece sudoración, náuseas, vómitos, debilidad muscular, pulso débil y pérdida de la conciencia. Cuando supera los 15- 20 segundos pueden presentarse espasmos tónicos o mioclonías generalizadas. Tras el episodio recuerda todo lo sucedido hasta el momento de perder la conciencia.

Los síncope infantjuveniles suelen presentarse a intervalos de tiempo largos y ocurrir en situaciones grupales como actos religiosos o pruebas escolares y se precipitan en situaciones de estrés emocional, temor, dolor o visión desagradable. Si presenciamos el episodio y de forma inmediata colocamos al paciente en decúbito supino se restablece rápidamente el flujo cerebral evitando la hipoxia y las convulsiones.

Síncope febril. Propio del niño pequeño, que durante un cuadro febril, o bien por descenso brusco de la temperatura, sufre pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular. Esta crisis de origen anóxico es consecuencia de la hipervagotonía que induce la fiebre.

Espasmos del sollozo, o síncope infantiles hipóxico-isquémicos. También propio de los niños pequeños. Existen dos tipos: cianóticos y pálidos. Los primeros aparecen al iniciar o durante el llanto intenso, el niño sufre apnea en espiración, por lo que se queda cianótico y pierde la conciencia y el tono muscular. La recuperación es rápida, en uno o dos minutos. Se deben a un aumento de la presión intratorácica provocada por el bloqueo respiratorio que obstaculiza el retorno venoso y conduce a una reducción del gasto cardíaco, con la consiguiente disminución del flujo vascular cerebral.

Los de tipo pálido aparecen antes de iniciar el llanto, tras un pequeño traumatismo o susto. Cursan con una pérdida súbita de conciencia y tono, a veces seguida de clonias de miembros. Es secundario a hipervagotonía con asistolia transitoria.

Síncope situacional o reflejo. Mediado por reflejos auto-

nómicos, que dan lugar a una respuesta vasodepresora: bradicardia, vasodilatación o ambas. Pueden ser precipitados por diferentes estímulos: micción, defecación, tos, abdominalgia aguda, maniobras de Valsalva voluntarias, hiperextensión del cuello al peinarse, etc.

Un cuadro peculiar, poco frecuente en la infancia es la neuralgia glossofaríngea. Un dolor intenso unilateral del conducto auditivo externo o de la faringe posterior puede inducir un síncope vasodepresor, bradicardia intensa, e incluso asistolia.

Síncope por hipotensión ortostática. La caída de la tensión arterial sistólica mayor o igual a 20 mmHg en bipedestación puede producirse al pasar bruscamente de la posición de decúbito o sentado a la posición erecta; aunque ocasionalmente puede suceder estando en pie. Estos episodios sincopales pueden observarse también al incorporarse tras larga permanencia en la cama o tras la ingesta de tóxicos como el alcohol. La hipovolemia, sea cual fuere su causa, así como numerosos fármacos pueden inducir o agravar la hipotensión ortostática.

Debe tenerse en cuenta que la hipotensión ortostática puede ser una manifestación más de enfermedades neurológicas (síndrome de Guillain-Barré, tumores, etc.), endocrinológicas (diabetes mellitus o insuficiencia suprarrenal) y en general, cualquier proceso que cause polineuropatía, ya que estaría afectado el componente vegetativo de la función vasomotora.

Síncope cardíacos. Pueden tener un origen mecánico, por obstrucción al flujo (Fallot, estenosis aórtica, mixomas...), o eléctrico (taquiarritmia ventricular, síndrome de Wolf-Parkinson-White, bloqueos en la conducción cardíaca, síndrome del QT largo...). Los síncope de origen cardíaco no se acompañan de sensaciones presincopales y en ellos la pérdida de conciencia es brusca.

El síndrome del QT alargado puede ser congénito o adquirido. Las formas congénitas son las más frecuentes en la infancia y adolescencia y suelen tener historia familiar de muerte súbita. Se reconocen dos entidades: una asociada a sordomudez, de herencia autosómica recesiva (síndrome de Jervell-Nielsen), y otra sin sordera, de herencia autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward).

El síndrome del QT alargado se manifiesta por episodios bruscos de pérdida de la conciencia que pueden ir seguidas o no de crisis convulsivas, con recuperación espontánea

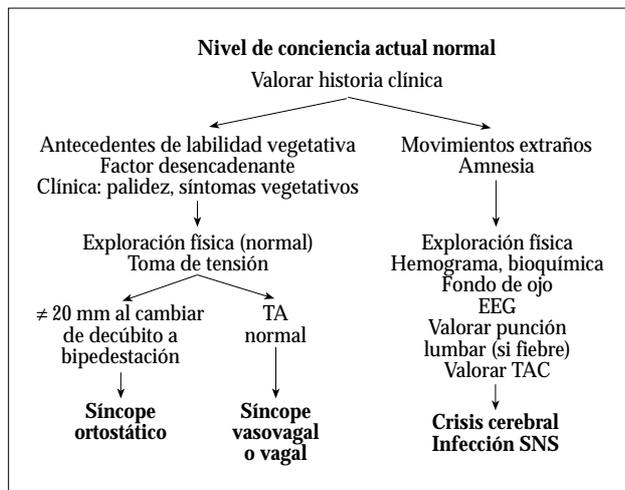


Figura 1. Algoritmo de actuación (I).



Figura 2. Algoritmo de actuación (II).

nea, si bien existe riesgo de muerte o daño cerebral permanente. El hecho más característico se refleja en el estudio electrocardiográfico, donde se observa bradicardia y prolongación anormal del espacio QT. Para el cálculo del intervalo QT corregido se debe dividir el QT medido en el ECG por la raíz cuadrada del intervalo RR. El valor normal es inferior a 0,44 segundos. Además, suele acompañarse de alteraciones en la repolarización y en las fases críticas mostrar un patrón similar al de la taquicardia ventricular. Entre las causas adquiridas se encuentran diversos fármacos, como el trimetoprim sulfametoxazol, antihistamínicos no sedantes (astemizol, terfenadina), etc.

Los betabloqueantes, como el propanolol, son eficaces en la prevención de los episodios y sobre todo en el síncope mortal, y deben ser administrados durante en tiempo indefinido, ya que la tasa de supervivencia en los no tratados es sólo del 25%.

EPILEPSIA

La afectación de la conciencia podemos observarla tanto en epilepsias que cursan con crisis generalizadas, como las que presentan crisis parciales complejas. En las crisis convulsivas generalizadas la pérdida de la conciencia se presenta de forma súbita y tras un periodo de tiempo variable se recupera de forma lenta, mientras que en las crisis

generalizadas no convulsivas la recuperación de la conciencia es inmediata a la terminación de la crisis.

En las epilepsias parciales complejas se observa obnubilación del estado de la conciencia que se recupera de forma gradual tras el cese de la crisis.

A excepción de los niños con epilepsias mioclónicas, que presentan crisis atónicas con caída brusca al suelo (“drop attack”) e inmediata recuperación (por lo que apenas se aprecia pérdida de la conciencia), el dato más importante para distinguir que la pérdida de conciencia es debida a una crisis epiléptica convulsiva (descarga neuronal excesiva) y no una crisis sincopal (anóxica), es la existencia de un periodo confusional postcrítico.

OTRAS CAUSAS

Otras causas de pérdida transitoria de la conciencia son los traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia intermitente, isquemia transitoria y alteraciones metabólicas, como la hipoglucemia, hipoxemia y anemia, entre otros (por ejemplo, trastornos del sueño como la narcolepsia-cataplejía).

En la hipoglucemia, la pérdida de la conciencia es gradual y se acompaña de debilidad, ansiedad, sudoración y palpitaciones. La administración de glucosa facilita la recuperación, y a diferencia del síncope vasovagal, no mejora con la posición de decúbito.

Otra causa no infrecuente son las crisis histéricas, con cuadros de ansiedad provocando hiperventilación y reacción vasomotora, que dan lugar a estados presinco-pales. En ellas raramente se produce pérdida completa de la conciencia. Causas muy infrecuentes en la edad pediátrica son el síndrome de robo de la subclavia o la isquemia transitoria del territorio vértebro-basilar, entre otros.

Orientación diagnóstica de la pérdida transitoria de la conciencia

La actuación médica va a depender de la forma de presentación de la pérdida de conciencia, si ha ocurrido recientemente y está en fase de recuperación, o el paciente está ya asintomático en el momento de la consulta.

Aproximadamente, sólo un 60% de los casos consultan el mismo día, y la mayoría tras una recuperación completa y estar asintomáticos.

Con una anamnesis detallada y una exploración física completa, sólo se consiguen orientar el diagnóstico etiológico en un 30-50% de los casos.

Pautas a seguir para una orientación diagnóstica:

Datos de la historia clínica

- Investigar si ha tenido episodios similares ocurridos con anterioridad, y la posibilidad de cuadros similares en sus familiares.
- Buscar causas predisponentes y factores desencadenantes (esfuerzo, calor, bipedestación prolongada, cambio brusco de postura, emociones, ayuno, ingesta de alcohol u otras sustancias...).
- Secuencia de aparición del cuadro y recuperación de la conciencia.
- Describir el episodio y los síntomas o fenómenos clínicos que presentó durante e inmediatamente después de la pérdida de conciencia, procurando que esta información provenga de testigos fiables, si los hubiese.

Datos de exploración física

- Deberá realizarse una exploración física general buscando datos tales como coloración de la piel, olor del aliento, lesiones traumáticas, relajación de esfínteres.
- Toma de constantes: pulso, tensión arterial (en decúbito y bipedestación), frecuencia y ritmo cardiorrespiratorio.

- Exploración neurológica detallada: pares craneales, fuerza, tono, reflejos, sensibilidad, exploración cerebelosa y fondo de ojo.

Datos de exploraciones complementarias

éstas serán solicitadas en base al estado clínico del paciente y los datos obtenidos tras la anamnesis.

- Hemograma: principalmente para descartar anemia.
- Bioquímica: buscando hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, afectación hepática o renal ...
- Análisis de líquido cefalorraquídeo: realizaremos punción lumbar (tras descartar hipertensión intracraneal) ante la aparición de un cuadro meníngeo y fiebre.
- EEG: si se sospecha que la pérdida de la conciencia (aparición brusca, movimientos extraños, estado postcrisis, amnesia posterior...), se debe a una crisis epiléptica debe hacerse un EEG estándar, y si este fuese normal, otro en sueño. Los estudios EEG realizados al niño asintomático pueden mostrar algunas anomalías que deben ser interpretadas con gran prudencia, puesto que también se pueden observar dichas alteraciones en personas sanas sin historia de crisis epilépticas.
- ECG: en todos los casos de pérdida de conciencia en los que no exista un diagnóstico claro (por ejemplo, una hipoglucemia), siendo de especial ayuda si el episodio es reciente. Ha de tenerse en cuenta que en un pequeño porcentaje de población sana se pueden observar pausas sinusales de más de dos segundos de duración sin repercusión clínica. La monitorización ECG (Holter) es recomendable ante cuadros repetidos sin etiología aclarada.
- TAC craneal: si hay datos de focalidad neurológica, alteración del fondo de ojo o sospecha de lesión intracraneal.
- Además, es recomendable reservar muestras de sangre y orina para una posible determinación posterior en busca de sustancias tóxicas o alteraciones metabólicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. García OD. ¿Estados vegetativos? Síndromes en busca de un nuevo nombre. *Rev Neurol* 1999;29(12):1202-1212.
2. Cabrera Lima AV. Estado vegetativo persistente: reflexiones en el marco bioético de la medicina contemporánea. *Rev Neurol* 1999; 28(11):1104-1109.

3. Rada Martínez I, Gayan Laviña R. Síncopes. En: Moreno Martínez JM. Urgencias en Neurología. 1ª ed. Madrid: Vilasala Hnos; 1998. p 169-177.
4. Roiz Arnall C, Sagristá Sauleda J. Síncope. En: Rodis Teixidor J, Guardia Masó J. Medicina Interna. 1ª ed. Barcelona: Mason; 1997. p. 301-307.
5. Nieto N, Del Portal LR, Correa A. Síndrome convulsivo. En: Gómez MR, Montilla J, Nieto N. Neurología y Neuropsicología Pediátrica. 1ª ed. Jaén: Diputación Provincial de Jaén; 1995. p. 645-676.
6. Fejerman N, Medina CS, Caraballo RN. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. En: Fejerman N, Fernández-Alvarez E. Neurología Pediátrica. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1997. p. 584-599.
7. Snell R. Formación reticular y sistema límbico. En: Snell R. Neuroanatomía clínica. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1999. p. 315-326.
8. Lockman LA. Alteraciones de la conciencia. En: Swaiman KF. Neurología Pediátrica. Principios y Prácticas. 2ª ed español. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1996. p. 189-201.
9. Golden GS. Acontecimientos paroxísticos no epilépticos durante la infancia. En: Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Neurología pediátrica. México: Interamericana Mc Graw-Hill; 1992. p. 789-799.
10. Casado Flores J. Coma. Concepto. Clasificación. Escalas de medida. En: Casado Flores J, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 1-8.
11. Martino R, Pfenninger J. Enfoque inicial del niño en coma. En: Casado Flores J, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 99-104
12. Martínón JM, Sánchez Santos L, Eiris J. Etiología del Coma en las diferentes edades pediátricas. En: Casado Flores J, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 17-20.
13. Martínez Bermejo A, Santos García. Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª ed. Madrid: Norma; 1994. p. 533-544 .
14. Zarranz JJ. Trastornos de la vigilancia. En: Zarranz JJ. Neurología. 1ª ed. Madrid: Harcourt-Brace de España; 1998. p. 173-192.
15. De Soto Esteban D, Falcón González H, Benito Bartolomé F. Síncopes. En: Zafra MA, Calvo C, García MI Vaquero F, Arribas N, Jimenez J, Bueno M. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 3ª ed. Madrid: Publirex; 1996. p. 70-73.
16. González Filgueira M, Bueno Campaña M, Martínez Bermejo A. Coma. En: Zafra MA, Calvo C, García ML Vaquero F, Arribas N, Jimenez J, Bueno M. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 3ª ed. Madrid: Publirex; 1996. p. 163-168.
17. Quintanilla JM, Cambra FJ. Pauta de actuación ante el paciente comatoso. En: Pou i Fernández J. Urgencias en Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 1999. p. 26-34.
18. Ropper A, Martin J. Coma y otros trastornos de la conciencia. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª ed español. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana; 1994. p. 173-181.