

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE URGENCIAS



PROTOCOLO DE INVESTIGACION

**CAUSAS DE DETERIORO DEL ESTADO DE ALERTA NO
TRAUMÁTICO EN LA SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL No 6 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL EN CIUDAD JUAREZ, CHIHUAHUA**

PRESENTA:

CARLOS OMAR PONCE GARCIA

Matricula: 99089893

caompoga@gmail.com

Tel: 636 1109 095

DR. JOSE ALEJANDRO MANZO CASTILLO

JOSE.MANZO@IMSS.GOB.MX

Profesor titular del Curso

Ciudad Juárez, Chihuahua a 18 de septiembre de 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

I.	RESUMEN.....	4
II.	INTRODUCCIÓN.....	5
III.	ANTECEDENTES	10
i.	DEFINICIONES DE ESTADO ALTERADO DE CONCIENCIA.....	15
ii.	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE.....	16
iii.	ESTADO MÍNIMO DE CONCIENCIA.....	17
iv.	ANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA DEL COMA	18
v.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COMA.....	21
vi.	PRINCIPIOS EN LA EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON DISMINUCIÓN DEL ESTADO DE ALERTA	23
	Estabilización inicial	23
	Evaluación clínica inicial.....	24
	Examen físico.....	25
	Pruebas de laboratorio	30
	TC de cráneo.....	31
IV.	Planteamiento del problema	33
V.	JUSTIFICACIÓN.....	35
VI.	OBJETIVOS	36
vii.	OBJETIVO GENERAL.....	36
viii.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	36
VII.	METODOLOGÍA	37
ix.	CRITERIOS DE SELECCIÓN	37
x.	VARIABLES DEL ESTUDIO.....	38
xi.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	39
xii.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	39
VIII.	RESULTADOS.....	41
IX.	DISCUSIÓN.....	50
X.	CONCLUSIONES.....	54
XI.	BIBLIOGRAFÍA.....	55
XII.	CRONOGRAMA	57

XIII.	ANEXOS	58
xiii.	CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	58
xiv.	CUESTIONARIO	59

CAUSAS DE DETERIORO DEL ESTADO DE ALERTA NO TRAUMÁTICO EN LA SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL No 6 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN CIUDAD JUAREZ, CHIHUAHUA

I. RESUMEN

Introducción. El deterioro neurológico no traumático, así como la disminución del estado de alerta es una condición seria que requiere de tratamiento médico inmediato o quirúrgico al arribó del departamento de urgencias. Este puede provenir de muchas causas diversas y es potencialmente mortal, asimismo representa un reto para los médicos de urgencias o de cuidados críticos.

Objetivos. El presente estudio pretende investigar las causas principales del deterioro neurológico no traumático que se presenta en la sala de urgencias del Hospital General No 6 del IMSS.

Metodología. Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal. La investigación se basará en el registro de los pacientes en coma no traumático que se presenten en la sala de urgencias del Hospital General de Zona No.6 de Ciudad Juárez, Chihuahua; en el periodo que comprende de septiembre de 2015 a febrero de 2017. A través de una hoja de recolección de datos se recopiló información demográfica y clínica de los pacientes.

Resultados: de un total de 118 pacientes se encontró que las causas de deterioro del estado de alerta no traumático en la sala de urgencias fueron principalmente; neumonía adquirida en la comunidad (8.5%), la insuficiencia cardiaca agudizada (7.6%), el sangrado del tubo digestivo alto (7.6%), el pie diabético (6.7%), la gastroenteritis probablemente infecciosa (5.1%) y la cirrosis hepática (5.1%), el síndrome anémico (4.2%), y las infecciones de vías urinarias (3.4%).

Conclusión: Las causas de deterioro del estado de alerta no traumático en urgencias encontradas y reportadas en este estudio son de etiología múltiple.

Palabras clave: Coma no traumático, sala de urgencias, México.

II. INTRODUCCIÓN

La disminución del estado de alerta es una condición seria que requiere hacer a su llegada al servicio de urgencias o unidad de cuidados intensivos (UCI) una decisión médica inmediata. Como puede provenir de muchas causas diferentes y es potencialmente mortal, representa un reto para los médicos de urgencias o de cuidados críticos. Aproximadamente el 5% de los pacientes se presentan al servicio de urgencias con un estado mental alterado y el 1% de los ingresos en el servicio de urgencias se debe a disminución del estado de alerta. La disminución del estado de alerta sin antecedentes de un evento traumático, es una función de acompañamiento de muchas condiciones diferentes, como la sepsis grave, envenenamiento y la encefalopatía hepática. Estas condiciones o el coma como consecuencia de ello, pueden ser fatales si no son detectados o tratados adecuadamente. Por lo general, como un primer paso diagnóstico se hace una diferenciación entre causas traumáticas y no traumática.

Sin embargo, la determinación de la causa es un reto para el médico. Con el fin de tomar decisiones de tratamiento adecuados para los pacientes que sufren de deterioro neurológico es de vital importancia para diferenciar su etiología. Es importante realizar una discriminación entre las causas estructurales y las causas no estructurales de alteraciones de la conciencia por medio de una tomografía computarizada (TC). La causa estructural puede ser debido a infarto cerebral, hemorragia intracraneal, malignidad intracraneal e infección del sistema nervioso central (por ejemplo, encefalitis o absceso). Las causas no estructurales incluyen el coma como consecuencia de la intoxicación, la epilepsia, infecciones extra

craneales, shock circulatorio, post-anóxico, paro cardíaco, insuficiencia respiratoria, problemas metabólicos (como la hipoglucemia, trastornos iónicos y ácido-base, hipotermia), hepática encefalopatía urémica y encefalopatía. Claramente, el conocimiento de las causas más frecuentes de disminución del estado de alerta puede mejorar el manejo de estos pacientes. (1)

Los pacientes que presentan disminución de su estado de alerta de etiología desconocida constituyen un grupo de alto riesgo, y la oportunidad de los procedimientos de diagnóstico y tratamiento específico es, por tanto, crucial para su resultado. La posible etiología subyacente en cada caso puede ser razonablemente de forma aguda clasificado como metabólico o una condición estructural, facilitando así la elección de las intervenciones con la más alta prioridad, tales como, por ejemplo, la tomografía computarizada de cráneo (TC), administración de un antídoto, o punción lumbar seguido por el tratamiento con antibióticos. El número de estudios publicados anteriormente de pacientes con disminución del estado de alerta en el departamento de urgencias es sorprendentemente limitado. Aproximadamente un tercio de los pacientes que se presentan con disminución del estado de alerta en el departamento de urgencias no traumática tiene una etiología estructural subyacente. (2)

Muchos pacientes se presentan a los servicios de urgencias con un estado alterado de conciencia. El estado de coma se caracteriza por la falta de conciencia y la respuesta a los estímulos externos; los pacientes no pueden ser despertados. Hay muchas causas. Una historia de lesión en la cabeza, paro cardíaco, o hipoglucemia, o TC del cerebro revelará un diagnóstico claro en muchos casos.

Los médicos deben velar por causas reversibles de coma, en los que una acción específica tomada por el médico tratante podría revertirlo. En general, las causas reversibles de coma son probables cuando el examen neurológico no muestra déficits focales y la TC es poco reveladora, aunque en algunos pacientes, TC mostrará una causa reversible, como una masa de compresión o hidrocefalia aguda.

Los médicos generales, especialistas en medicina interna o de cuidados intensivos, médicos de hospitales y médicos de emergencia deben tener conocimientos básicos en la evaluación inicial y la gestión de los pacientes con disminución del estado de alerta. La Estabilización rápida de las funciones vitales debe ser seguida por una investigación enfocada a detectar y tratar las causas reversibles. Si no se utiliza un enfoque de diagnóstico sistemático, los médicos podrían realizar muchas pruebas, que podrían resultar innecesarias o falsamente tranquilizadoras. (3)

La Alteración de la conciencia no traumática inexplicable es un tema común en los servicios de urgencias con resultados muy variables que van desde la muerte y el estado vegetativo, la recuperación de conciencia plenamente con o sin discapacidad. La frecuencia de las diferentes cuestiones varía en la literatura y depende en gran medida de la etiología, pero el pronóstico en pacientes con alteración de la conciencia no traumática es grave, con tasas de mortalidad que varían desde el 26,5% al 61,0% a 1 año. Está, por lo tanto, es un reto de identificar los factores pronósticos de los resultados clínicos, y la tomografía computarizada (TC) puede ofrecer una herramienta de fácil acceso y eficiente para este propósito.

TC sin contraste (TCSC) realizado desde el principio se sabe que es crucial para la emergencia y manejo de los pacientes con problemas de conciencia, principalmente para excluir un diagnóstico de hemorragia intracraneal o malignidad, que puede requerir tratamiento neuro quirúrgico inmediato. Sin embargo, TCSC tiene varios inconvenientes como la falta de sensibilidad (Se) en la detección de ictus isquémico en la circulación posterior y, en particular, en las primeras horas después del inicio de los síntomas. Para mejorar la eficacia diagnóstica por imagen, la angiografía por TC multidetector helicoidal (ATC) surgió recientemente como una herramienta eficaz para la evaluación de las arterias intracraneales y la identificación de la oclusión de vasos o estenosis. Reconocido como un examen muy importante para confirmar o descartar un aneurisma en caso de accidente cerebrovascular hemorrágico. ATC también ha demostrado su viabilidad y valor en pacientes con ictus agudo.

La Oclusión de la arteria basilar (OAB) representa sólo aproximadamente el 1% de todos los eventos isquémicos cerebrales, pero a menudo se revela por la alteración súbita de conciencia de (30 a 40% de los pacientes con OAB) después de la aparición de los síntomas motores y bulbares asociados con un pronóstico pobre. Sin embargo, OAB puede beneficiarse de tratamiento, tales como la trombólisis intravenosa o, más recientemente, el tratamiento endovascular. Estos tratamientos han visto mejorar los resultados del paciente con un promedio del 50% de buenos resultados neurológicos a los 3 meses, mientras que el 90% de los pacientes que no recibieron terapia fallecieron. El uso sistemático de la ATC inmediatamente después de un coma no traumático debería ayudar a identificar

una etiología tratable de alteración de la conciencia, principalmente en la detección precoz de la OAB, y puede entonces ser utilizada para evaluar y mejorar el pronóstico de los pacientes. (4)

Los datos epidemiológicos con respecto a la frecuencia de las causas diferentes de coma o disminución del estado de alerta y su evolución a través del tiempo en la UCI son escasos. Están disponibles a partir de estudios prospectivos y retrospectivos que evaluaron los casos con disminución del estado de conciencia. Pero las diferentes causas fueron excluidas en estos estudios. Estos estudios, por lo tanto, no proporcionan una descripción global de sus causas y su evolución. (5)

A pesar de los avances en la atención neurocrítico, electrofisiología y la neuroimagen, la predicción de resultados fiables para los pacientes con disminución del estado de conciencia no traumáticas persiste desafiante. Después de 3 días de coma, los costos de atención posteriores se estiman en \$ 87.000 a \$ 140.000 por año de vida ajustado por calidad. Muchos pacientes prefieren la muerte a un estado vegetativo persistente o altamente dependiente. Aunque los biomarcadores, imágenes y pruebas neurofisiológicas se utilizan para ayudar en el pronóstico, el examen clínico sigue siendo muy valioso dada su reproducibilidad, no invasivo, de bajo costo y riesgo mínimo.

III. ANTECEDENTES

La identificación de los signos clínicos importantes específicos durante la primera semana. Los pacientes sin reflejos corneales, respuestas pupilares a la luz, o las respuestas motoras al dolor tras el día 3 no se recuperó, mientras que dos tercios de los pacientes con la verbalización espontánea, orientando los movimientos oculares, apertura de los ojos para expresar o que obedecen órdenes extremidades eran independientes en 1 año. Para estos pacientes, así como un subconjunto con coma isquémica hipóxica, construyeron algoritmos para clasificar a los pacientes por sus posibilidades de recuperación. Estos algoritmos están aún en uso, ya que ningún estudio posterior ha llevado a cabo este tipo de evaluación con el mismo rigor. Sin embargo, los datos más actuales son fundamentales dados los avances tremendos en emergencias y cuidados críticos, como la hipotermia terapéutica para el paro cardíaco, en la supervivencia de impacto y resultado funcional.

Los estudios posteriores de la exploración neurológica se han centrado principalmente en la recuperación después de una lesión hipóxico-isquémica, tal como de un paro cardíaco. En 1997 evaluaron 112 pacientes resucitados después de salir del hospital de un paro cardíaco, pero los pacientes sólo fueron evaluados en el momento del ingreso, lo que limita su calidad de pronóstico dado que muchos pacientes se recuperan de un estado inicialmente en estado de coma, y sólo 42 de los pacientes tenían restauración de la circulación espontánea. Los ensayos clínicos de cerebro de reanimación fueron publicados en 1986 y 1991 e incluyeron 782 comatosos sobrevivientes de paro cardíaco. Estos estudios

evaluaron sistemáticamente pacientes en los primeros días después de la detención, pero desafortunadamente no proporcionó detalles específicos sobre los hallazgos clínicos y su correlación con el resultado. En 1994, se evaluaron 262 pacientes de paro cardíaco en estado de coma, pero sus evaluaciones se limitaron a rendimiento en la escala de coma de Glasgow-Pittsburgh. Aunque esto incluye la medición de la apertura de los ojos, la respuesta motora y los reflejos pupilar a la luz, da detalles limitados sobre el examen del tallo cerebral, y estos datos pueden tener una importancia significativa en el pronóstico. Más recientemente, evaluaron el examen clínico en comparación con potenciales somato sensoriales abocados y biomarcadores séricos y encontraron hallazgos clínicos a ser inferior a la capacidad predictiva de estas otras pruebas. (6)

Los Pacientes con deterioro neurológico se presentan al médico de varias maneras, en su mayoría por primera vez en la sala de emergencias o la unidad de cuidados intensivos. Dadas las muchas causas, el punto central es una evaluación integral que se inicia con una historia detallada, aunque esto tiene que ser una descripción por lo menos, para empezar, de los transeúntes, paramédicos o incluso la policía. Esto es seguido por un examen neurológico y general, la recopilación de las principales conclusiones, la localización de la estructura cerebral involucrada, neuroimagen y otras pruebas de laboratorio. Por supuesto, con la relativa reciente disponibilidad de la RM ha ayudado enormemente en la comprensión de algunos casos, pero las imágenes del cerebro pueden ser normales. De hecho, desentrañar la causa del deterioro neurológico sigue siendo en muchas circunstancias un juicio clínico.

Una vez tratados, los pacientes con deterioro neurológico se pueden recuperar de forma espontánea (por ejemplo, después de la corrección rápida de hipoglucemia), pero muchos pacientes tienen daño cerebral estructural significativa y toman días para despertar. Alrededor del 25% de los pacientes permanecen en un estado prolongado incontinente, solamente una fracción muy pequeña sobrevive, pero nunca emerge de coma. (7)

El conocimiento de los mecanismos subyacentes del deterioro neurológico facilita el diagnóstico correcto. La excitación y la conciencia son funciones relacionadas entre sí a pesar de haber un cambio en uno, no siempre está asociada con un cambio similar en el otro. (7)

El sitio anatómico de la excitación es el sistema activador reticular ascendente en el tallo cerebral. Las neuronas de este sistema se originan en la protuberancia dorsal y el cerebro medio, se conectan en el tálamo, y se proyecta a varias áreas de la corteza. Los procesos en la corteza, integran y dan contexto a la información proporcionada a la misma generando conciencia. La Lesión en cualquiera de estas áreas o sus conexiones puede provocar alteración de la conciencia.

Las causas de disminución del estado de alerta son así clasificados en tres, enfermedad cerebral estructural, disfunción neuronal difusa (como resultado de varias condiciones que producen un estado de depresión general de la función neuronal) y una respuesta psicógena. Aparte de causas psiquiátricas, todos estos diagnósticos afectan la corteza cerebral, el sistema reticular activador ascendente o sus conexiones. Enfermedades corticales bilaterales causando alteraciones

estructurales (por ejemplo, hematoma subdural bilateral) o como resultado de la disfunción neuronal difusa (por ejemplo, la hiperglucemia severa). Lesiones destructivas que involucran el sistema de activación reticular ascendente en el tronco cerebral o el tálamo también producen coma, como lo hace una masa cerebelosa o edema que comprime el tronco cerebral dorsal.

Debido a que el cráneo es inflexible, los mecanismos de compensación para aumento de masa intracraneal se llevan a cabo inicialmente por la translocación de líquido cefalorraquídeo (LCR) o la sangre, pero a medida que la masa aumenta los mecanismos de compensación de tamaño comienzan a fallar. Estructuras de un compartimento intracraneal se trasladan a otro. El desplazamiento del tejido cerebral (hernia) no sigue una sola línea de fuerza. El desplazamiento del tejido lateral está más estrechamente relacionado con el nivel de conciencia que el desplazamiento hacia abajo desafiando el concepto clásico de hernia transtentorial (compresión del cerebro medio por el desplazamiento de la uncus temporal causada por una masa hemisférica en expansión).

La tasa de progresión del tamaño de la masa es importante. Un lento crecimiento del tumor de fosa posterior puede causar distorsión sustancial del tronco cerebral sin producir cambios en el estado mental, mientras que una hemorragia aguda de tamaño similar puede causar coma. Los cambios en el tejido cerebral también pueden causar infartos isquémicos o hidrocefalia obstructiva; ambos pueden conducir a un deterioro abrupto en el estado mental.

Algunas causas de disminución del estado de alerta (por ejemplo, la hipoglucemia, la hidrocefalia aguda) generalmente responden rápidamente al tratamiento (administración de glucosa, la colocación de un drenaje ventricular externo). Otros, causado por meningitis bacteriana o un hematoma subdural, pueden tomar más tiempo en resolverse después de iniciar el tratamiento (antibióticos intravenosos o descompresión quirúrgica). Una causa reversible de deterioro neurológico puede llegar a ser irreversible si no se diagnostica a tiempo y es tratada. Por ejemplo, paciente con hematoma subdural que se drena rápidamente su respuesta puede ser más favorable al diagnóstico y tratamiento que a otro con retardo. Del mismo modo, la hipoglucemia grave y prolongada puede conducir a lesiones cerebrales que se convierten en permanentes, una disfunción neuronal difusa resultante de la hiperglucemia aguda o lesión anóxica-isquémico también pueden conducir a daños estructurales.

Los pacientes con antecedentes de enfermedad psiquiátrica pueden presentarse con alteración del estado mental causado por sobredosis de drogas o fármacos efectos secundarios, como el síndrome neuroléptico maligno (antipsicóticos o medicamentos de dopamina-bloqueo) y el síndrome de la serotonina (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Los trastornos cerebrales estructurales también pueden imitar enfermedades psiquiátricas. Los pacientes con derrames cerebrales bilaterales del tálamo, generalmente implican la arteria de Percheron (una variante que suministra al tálamo medial bilateral; han sido mal diagnosticados con desorden conversivo. Por todas estas razones, el deterioro

neurológico por causa psicógena debe diagnosticarse sólo después de una exhaustiva evaluación médica y neurológica. (3)

i. DEFINICIONES DE ESTADO ALTERADO DE CONCIENCIA

La Alteración de la conciencia ha sido considerada tradicionalmente como un problema con el estado de alerta, la conciencia de uno mismo, o ambos. (7) Una alteración en el estado de despierto, (principalmente una función de la formación reticular en el tronco cerebral) conduce a un estado de alerta disminuido.

Una alteración que incluya el contenido (una función de múltiples áreas corticales) conduce a disminución de conciencia, y falta de integración con precisión de lo que se percibe. Estos dos componentes están relacionados entre sí pero a veces disociados. Uno puede estar despierto y consciente, despierto, pero no consciente y no despierto y no consciente.

El Coma se define mejor como un paciente totalmente inconsciente que no responde a los estímulos externos sólo con apertura de los ojos al dolor sin seguimiento de los ojos o la fijación, y la retirada del miembro a un estímulo nocivo (a menudo con movimientos reflejos motores). Los Reflejos del tronco cerebral pueden estar parcialmente ausentes o ausentes. El grado de coma es más difícil de definir. Términos tales como estupor, somnolencia, obnubilación, coma profundo o leve, son todos vagos y deben ser evitados. Es mejor tener en cuenta un conjunto de resultados clave y hacer comparaciones en el tiempo (por ejemplo, "el paciente ha mejorado, ahora es capaz de realizar un seguimiento de mi dedo,

habrá los ojos únicamente con sonidos fuertes, localizan al dolor y es capaz de proteger la vía respiratoria ")

Los Pacientes con disminución del estado de alerta tienen varios resultados: pueden perder toda la función cerebral (muerte cerebral), permanece inconsciente (estado vegetativo persistente) o recuperar la conciencia (mínimamente consciente, plenamente consciente pero discapacitados, o buena recuperación). La mayoría surgen de coma en 1-2 semanas.

Los sobrevivientes con conciencia anormal pueden permanecer en un estado de conciencia mínima (ECM) o en un estado vegetativo persistente (EVP). Empíricamente, hay una superposición entre estos estados, sobre todo en las primeras semanas o meses después de la lesión cerebral aguda. Algunos pacientes pueden tener sólo una fracción de la conciencia (por ejemplo, la fijación breve a los objetos que sólo se detecta mediante la observación cercana en el tiempo. Estas condiciones no son diagnosticadas en el acto.

ii. ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE

- Sin el conocimiento de uno mismo o de medio ambiente.
- Sin respuesta sostenida de comportamiento reproducible, útil o voluntaria para estímulos visuales, táctiles, olfatorios, o nocivos.
- Sin la comprensión del lenguaje o expresión.
- Reflejos de los nervios craneales casi intacto.

- Nistagmo.
- Presencia de los ciclos de sueño y vigilia, a menudo los ojos permanecen abiertos durante el día.
- Presión arterial estable y sin apoyo, estímulo respiratorio intacto.
- Incontinencia intestinal y vesical.

iii. ESTADO MÍNIMO DE CONCIENCIA

- Los pacientes hacen contacto con los ojos o giran la cabeza cuando se les habla.
- Un estado sin emociones indiferentes, pero con movimientos de seguimiento ocular.
- Ojos siguen personas en movimiento.
- Alguna verbalización inteligible.
- Pueden sostener objetos o utilizar objetos cuando se les pregunta.

La frecuencia de estos estados comatosos prolongados no se conoce, ni está claramente establecido el punto de no retorno. Los registros de pacientes pueden proporcionar una idea de la frecuencia del coma después de una lesión cerebral traumática grave o accidente cerebrovascular, pero hay dificultad en las definiciones y factores de confusión; por ejemplo, la sedación en las primeras semanas después de una lesión cerebral importante (coma médico inducido) puede repercutir en el tiempo de despertar. Aquí están algunos hechos que hay que tomar en cuenta:

- a) El retiro de soporte es una causa común de muerte en los pacientes comatosos.
- b) EMC es mucho más común de los EVP dentro de los 6 meses a partir de la lesión cerebral.
- c) El diagnóstico de la EVP puede no haber sido hecha por un neurólogo. Implicando juicios erróneos.
- d) Los pacientes en EVP pueden mantenerse con vida durante décadas, pero sin perspectivas de mejora.

iv. ANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA DEL COMA

El Coma es causado actualmente como la interrupción del sistema de activación reticular ascendente en el cerebro medio y la protuberancia que se proyectan hacia el tálamo y la corteza. El tálamo a través de sus núcleos intralaminares juegan un papel importante en el mantenimiento de despertar. El sistema de activación reticular ascendente y el tálamo pueden ser dañados por cambios o desplazamiento del tronco cerebral, así como por la destrucción directa. El sistema de activación reticular ascendente contiene neuronas colinérgicas del tegumento pontino medial proyectadas hacia el tálamo, y las neuronas monoaminérgicas que se proyectan desde el tronco cerebral superior al tálamo, hipotálamo, cerebro anterior basales y la corteza. La estimulación del hipotálamo posterior provoca el despertar. La lesión del uncus o preuncus puede estar asociada a EMC. Las lesiones de la circunvolución de la cingula anterior dan lugar a abulia marcada.

Coma es una respuesta reducida del estado de alerta y la capacidad de respuesta de la que el paciente no se puede despertar. La severidad se puede cuantificar utilizando la escala de coma de Glasgow. Hallazgos pupilares, evaluación de los pares craneales, hemiparesia, y la respuesta a la estimulación puede asignar la causa en una categoría general: difusa (coma tóxico-metabólica) o focal (coma estructural) disfunción del SNC. Coma estructural se divide en hemisférica (supratentorial) o fosa posterior (infratentorial). Coma tóxico-metabólica se caracteriza por la falta de hallazgos del examen físico focales. Las pupilas suelen ser pequeñas y reactivas, pero pueden ser grandes en la intoxicación por sedación severa a partir barbitúricos. Coma de lesiones o masas supratentoriales puede presentarse con hemiparesia progresivo o el tono muscular asimétrico y los reflejos.

Coma sin signos de lateralización puede ser consecuencia de la disminución de perfusión cerebral por aumento de la presión intracraneana. Se pueden observar cambios reflejados en la presión arterial y la frecuencia cardíaca, como el reflejo de Cushing (hipertensión y bradicardia) por aumento de la PIC. Coma de fosa posterior o lesiones infratentoriales puede causar coma abrupta, postura extensora anormal, y la pérdida de los reflejos pupilares y movimientos extra oculares. La compresión del tronco cerebral con pérdida de los reflejos del tronco cerebral puede desarrollarse rápidamente. Hemorragia pontina, otra causa infratentorial de coma, puede presentarse con pupilas puntiformes.

Pseudocoma o coma psicógeno es un reto diagnóstico. Historia clínica y la observación de las respuestas a la estimulación revelan resultados que difieren de

los síndromes típicos. Respuestas pupilares, movimientos extra oculares, el tono muscular y los reflejos están intactos. Pruebas valiosas incluyen respuestas a la abertura del ojo manual (debe haber poca o ninguna resistencia en el paciente realmente que no responde) y los movimientos extra oculares. Si la desviación de la mirada se ve constantemente con el paciente siempre mirando lejos del examinador, o si el nistagmo se demuestra con la prueba vestibular calórica, esto es una fuerte evidencia de la falta de respuesta no fisiológica o fingida.

La Historia, exploración, estudios de laboratorio y de neuroimagen suelen identificar la causa. El Coma Abrupto sugiere derrame cerebral o ataque. El Inicio gradual sugiere un proceso metabólico o la lesión progresiva tal como un tumor o sangrar. El examen puede revelar signos de trauma o sugerir otras posibilidades, como síndromes tóxicos. Las pruebas finas neurológica no son factibles, pero los resultados asimétricos en la exploración pupilar, la evaluación de los reflejos corneales, y las pruebas de reflejos oculovestibular puede sugerir lesiones focales. Tono muscular asimétrico o reflejos también sugieren una lesión focal. Posturas en extensión o flexión sugieren profunda disfunción del SNC. Una TC de cabeza se debe obtener, seguida de la punción lumbar si el análisis es normal y se sospecha de una hemorragia o infección. La Trombosis de la arteria basilar es una preocupación en un paciente en estado de coma con una cabeza "normal" TC; Se necesita resonancia magnética o angiografía cerebral para hacer el diagnóstico. Los pacientes que han tenido convulsiones y permanecen sin respuesta pueden estar teniendo convulsiones eléctricas sin actividad motora. Realizar un EEG si se sospecha. Considere ingesta de sustancias tóxicas, infecciones y traumatismo no

accidental en niños en estado de coma. El diagnóstico diferencial de coma incluye procesos de enfermedades generalizadas que también afectan el cerebro y los trastornos primarios del SNC.

v. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COMA

Coma por causas que afectan al cerebro de forma difusa

- Encefalopatías
- Encefalopatía hipóxica
- Encefalopatía metabólica
- Hipoglucemia
- Estado hiperosmolar (por ejemplo, la hiperglucemia)
- Anomalías electrolíticas (por ejemplo, hipernatremia o hiponatremia, hipercalcemia)
- Fallo del sistema de órganos
- Encefalopatía hepática
- Fracaso uremia / renal
- Endocrino (por ejemplo, enfermedad de Addison, hipotiroidismo, etc.)
- Hipoxia
- Narcosis de CO₂
- Encefalopatía hipertensiva
- Toxinas
- Reacciones a los medicamentos (por ejemplo, el síndrome neuroléptico maligno)

- Causas ambientales hipotermia, hipertermia
- Estado-Wernicke Deficiencia encefalopatía
- Sepsis

Coma provocado por enfermedad o traumatismo del SNC primario

- Traumatismo del SNC directa
- Lesión axonal difusa
- Hematoma subdural
- Hematoma epidural
- La enfermedad vascular
- Hemorragia intraparenquimatosa (hemisférica, los ganglios basales, el tronco cerebral, cerebelo)
- Hemorragia subaracnoidea
- Infarto
- Hemisférica, tronco cerebral
- Infecciones del SNC
- Neoplasias
- Convulsiones
- Estado epiléptico no convulsivo
- Estado postictal

vi. PRINCIPIOS EN LA EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON DISMINUCIÓN DEL ESTADO DE ALERTA

Estabilización inicial

Como con cualquier paciente inestable, el equipo tratante debe pasar los primeros minutos confirmando una vía aérea permeable, intubación cuando sea necesario para garantizar una adecuada oxigenación, ventilación y protección contra la aspiración, el establecimiento de una vía intravenosa, la administración de solución salina si el paciente está hipotenso, y el tratamiento de la hipoglucemia si se presenta. Hasta que el trauma de la columna cervical haya sido excluido por interrogatorio o imagen el paciente debe ser inmovilizado. La saturación de oxígeno debe mantenerse por arriba de 96% con oxígeno suplementario, Si la presión intracraneal podría elevarse, la cabecera de la cama debe mantenerse a 30°; la cabecera de la cama debe ser plana si se sospecha de un ictus de la circulación posterior. Estos pasos terapéuticos cruciales tienen prioridad sobre la obtención de la historia. No se recomienda la administración rutinaria de un coctel coma (combinaciones de tiamina intravenosa, glucosa, naloxona, flumazenil o fisostigmina) La práctica estándar incluye las pruebas y el tratamiento de la hipoglucemia. Se recomienda el uso de naloxona cuando el cuadro clínico es compatible con la intoxicación por opiáceos, pero advierten que su uso indiscriminado puede precipitar síntomas de abstinencia en pacientes opioide-habituado con coma de otra causa. El flumazenil puede precipitar la abstinencia a las benzodiazepinas, con consecuencias potencialmente mortales. El uso rutinario de la fisostigmina u otros agentes no específicos de excitación analépticos en el

tratamiento de coma inducida por toxina es innecesario; las medidas de soporte son más importantes.

Evaluación clínica inicial

Los componentes de la evaluación inicial son la historia, examen físico y pruebas de laboratorio. La historia y el examen físico tienen como objetivo distinguir una causa estructural de la disfunción neuronal difusa o causa psiquiátrica.

Historia

Los médicos deben tratar de obtener la información disponible de las personas presentes, amigos o familiares, personal pre hospitalario o agentes de policía. Dicha información es indirecta y deberá ser interpretado con cautela (por ejemplo, un paciente con intoxicación por alcohol también podría tener un hematoma subdural). Otras fuentes potenciales de información incluyen los registros anteriores médicos (si el paciente se ha identificado positivamente), brazaletes de alerta médica o tarjetas, listas de medicamentos, o un número de teléfono de farmacia en las pertenencias del paciente. Debido a que los fragmentos de información tienden a estar disponibles de forma incremental, los diagnósticos de trabajo deben evolucionar a medida que surge nueva información. Al mismo tiempo que esta evaluación inicial, los médicos deben medir glucosa en sangre, enviar muestras de sangre para el análisis, y obtener un electrocardiograma (ECG), que puede proporcionar pistas rápidas y baratas de una posible causa tóxica. El médico también debe establecer el inicio, evolución, síntomas asociados, y la historia anterior. El inicio repentino del coma sugiere un derrame

cerebral, convulsiones, o envenenamiento. Un dolor de cabeza intenso anterior sugiere hemorragia subaracnoidea aneurismática, hemorragia intracraneal del parénquima cerebral, trombosis de senos venosos, hipotensión intracraneal idiopática, apoplejía pituitaria, o accidente cerebrovascular cerebeloso. El inicio gradual sugiere una masa en expansión o proceso inflamatorio. Una historia de convulsiones o una convulsión en el inicio, enfermedad psiquiátrica conocida, factores de riesgo vascular, y el uso de anticoagulante todo sugieren otros posibles diagnósticos. El conocimiento de que el estado de coma fue causado por un paro cardíaco da implicaciones terapéuticas inmediatas dados los beneficios de la hipotermia terapéutica. La presencia o ausencia de trauma también deben establecerse. La información histórica, sin embargo, es generalmente escasa e incierta, lo que hace la exploración física más importante.

Examen físico

El examen general puede dar varias pistas de diagnóstico. En particular los signos vitales anormales deben contabilizarse. La medición no invasiva de dióxido de carbono al final de la espiración puede ayudar a evaluar la ventilación. Los valores individuales pueden ser inexactos, pero el aumento o valores crecientes sugieren insuficiencia respiratoria hipercápnica. Varias combinaciones de hallazgos sugieren un síndrome tóxico específico.

Los principales objetivos de la exploración neurológica son identificar hallazgos de lateralización o focalización, reconocer los signos de disfunción del tronco cerebral, y definir su gravedad. En primer lugar, el médico debe decidir

rápidamente si la lesión es en un hemisferio causando efecto de masa, en ambos hemisferios, o en el tronco cerebral. Esta investigación comienza con la evaluación de las respuestas motoras y reflejos del tronco cerebral. La mayoría de los pacientes comatosos tienen reflejos normales del tronco cerebral y muchos se retiran únicamente a estímulos nocivos. En tales pacientes, la anomalía es en los hemisferios supratentorial y puede ser estructural (que podría mostrarse en la TC) o fisiológico. Respuestas motoras anormales no diferencian bien entre una lesión estructural aguda a los hemisferios o tronco cerebral; la presencia de reflejos pupilares anormales y del tronco cerebral tienen mayor valor de localización. Otros hallazgos pueden afinar el diagnóstico diferencial y el enfoque de la evaluación del diagnóstico. Los Síndromes del tronco cerebral se pueden dividir en enfermedad de desplazamiento del tronco cerebral y síndromes intrínsecos, aunque los dos se superponen. Las Lesiones del tronco cerebral intrínsecos se caracterizan por posturas de extensión o flexión, desviación oblicua (desviación vertical de los ojos), miosis, o anisocoria y, en algunos casos, las respuestas oculovestibular anormales.

Existen cuatro elementos de ayuda para definir aún más la profundidad del coma y su localización: nivel de conciencia, la evaluación del tronco cerebral, el examen del sistema motor, y la evaluación de los patrones de respiración. Varios puntajes coma incorporan estos elementos para dar una evaluación más objetiva y reproducible del nivel de conciencia.

Los dos más comúnmente utilizados son la escala de coma de Glasgow (ECG) y el esquema completo de falta de reacción (FOUR); este último incorpora mejor los

cuatro elementos clave. La ECG fue diseñada para evaluar a los pacientes con lesión cerebral traumática, pero los médicos lo utilizan en todas las formas de deterioro neurológico. Pierde valor discriminativo en pacientes intubados y aquellos con puntuaciones muy bajas, y evalúa la función del tronco encefálico pobremente. La puntuación FOUR ha sido ampliamente validada en diversos entornos médicos (servicios de urgencias, neurología, neurocirugía), y tiene una excelente consistencia entre observadores; tiene mejor valor predictivo que el SCG en pacientes intubados y aquellos con puntuaciones muy bajas. El médico debe evaluar la función motora mediante la observación de movimientos o posturas espontáneas, posteriormente las respuestas a órdenes verbales, y finalmente la respuesta a los estímulos nocivos (por compresión sobre el nervio supraorbital, la articulación temporomandibular, o lecho de la uña). Observar reacción de flexión o extensión contra ningún movimiento en absoluto. Ambos lados deben ser probados desde la localización al dolor que requiere del brazo contralateral del paciente para cruzar la línea media hacia el estímulo nocivo. Algunos pacientes tienen mioclonos (contracciones focales), que también pueden estar presentes en pacientes con estados no convulsivos, convulsiones e insuficiencia renal, hepática y la insuficiencia respiratoria hipercápnica. Los Resultados de las imágenes no se pueden interpretar correctamente sin el conocimiento y presencia los signos del tronco cerebral. Los principales reflejos del tronco cerebral tienen un valor de localización; que incluyen la respuesta pupilar (tamaño, reactividad, y simetría), reflejo corneal, reflejo oculocefálico (ojos de muñeca) reflejo vestibulo-ocular (prueba calórica frío), reflejos de deglución y tos. En un estudio de 115 pacientes con deterioro neurológico, la presencia de

anisocoria y disminución del reflejo pupilar a la luz estaban más estrechamente asociados con causa estructural. Los movimientos oculares tienen menos valor de localización. Movimientos oculares errantes espontáneas indican que el tronco cerebral está intacto, mientras una desviación oblicua (desviación vertical de los ojos) sugiere fuertemente una lesión del tronco cerebral. La Desviación forzada de los ojos a un lado por lo general indica una lesión hemisférica ipsilateral o lesión contralateral pontina. Las convulsiones pueden causar la desviación del ojo lejos del lado del foco convulsivo. La Prueba oculovestibular con la infusión de agua helada es una prueba simple, pero poco utilizada. Después de un traumatismo en el conducto auditivo externo o tímpano se excluye. La cabeza del paciente debe ser colocada en 30 ° hacia arriba desde la horizontal, y el agua helada se infunde en el canal. En un paciente comatoso con un cerebro medio y la protuberancia inferior intacta, los ojos se desvían hacia el lado de la irrigación. Los Pacientes comatosos no tendrán nistagmo, el nistagmo implica la función cortical intacta consistente con coma Psicogeno.

Debe observarse el patrón de respiración. La Respiración de Cheyne Stokes, asociada con la disfunción neuronal difusa, problemas circulatorios, tales como insuficiencia cardíaca, y la enfermedad cerebral estructural. Lesiones del mesencéfalo y el puente puede causar hiperventilación neurogénica central. Lesiones Pontinas pueden causar respiración de racimos (episodios breves de taquipnea alternada con períodos de apnea). Lesiones pontinas bajas y lesiones medulares pueden producir respiración atáxica o apnes. Suspiros o bostezos

pueden anunciar una disminución del nivel de conciencia resultante de un rápido aumento de la presión intracraneal.

El Fondo de ojo puede revelar hemorragias (en la hemorragia subaracnoidea o asfixia) o edema de papila (aumento de la presión intracraneal o crisis hipertensiva grave que causa el síndrome de encefalopatía posterior reversible). La presencia de pulsaciones venosas sugiere una presión intracraneal normal, pero su ausencia es menos útil. La ecografía de la vaina del nervio óptico con una sonda de alta frecuencia se reporta para estimar la presión intracraneal exacta. Este método podría ser una forma no invasiva para detectar la presión intracraneal, lo que intervenciones terapéuticas más racionales y tempranas, pero se necesita su validación.

Las combinaciones de hallazgos físicos caracterizan síndromes de herniación y sus cambios dinámicos se pueden utilizar para reconocer progresión de efecto de masa. La herniación transtectorial clásicamente se presenta con una pupila dilatada ipsilateral por lesión por compresión (daño ipsilateral III par) con hemiplejía contralateral. Sin embargo, ambos pueden revertirse.

Si la enfermedad neurológica progresiva asociada con el efecto de masa no se trata, los reflejos del tronco cerebral pueden fallar en dirección caudal. Pupilas fijas (cerebro medio) son seguidas por la desaparición de los reflejos corneales y las respuestas oculocefálicas (puente), seguido por la pérdida de respuesta de la tos, apnea, y pérdida del tono vascular (médula).

Las combinaciones de hallazgos físicos también pueden caracterizar síndromes tóxicos. Pupilas puntiformes con hipo ventilación sugieren intoxicación por opioides. La hipertensión, taquicardia y nistagmo vertical o rotatorio sugieren un agente disociativo, como la ketamina o la fenciclidina. El aumento de la salivación, lagrimeo, secreciones bronquiales, diaforesis, e incontinencia sugieren agentes colinérgicos. La Toxicidad por hipnóticos sedantes produce síntomas más variados, incluidos los signos vitales normales (benzodiazepinas), apnea y colapso circulatorio (barbitúricos) y convulsiones (γ -hidroxibutirato).

Pruebas de laboratorio

La evaluación inicial de los pacientes comatosos generalmente incluye la medición de la glucosa en suero, hemograma completo, incluyendo plaquetas, la medición de los factores de coagulación, electrolitos, función renal, hígado y tiroidea, amoníaco sérico y de gases en sangre venosa. Oximetría de Co deben incluirse si se sospecha de intoxicación por monóxido de carbono o meta hemoglobinaemia. La dependencia de amoníaco en suero para el diagnóstico de la encefalopatía hepática es controvertida porque un solo valor no es ni sensible ni específico, altas concentraciones de amoníaco también pueden ocurrir en la encefalopatía inducida por valproato y deficiencias enzimáticas del ciclo de la urea. Pruebas en sangre a para consumo de etanol o drogas, cultivos si se sospecha de una infección. La evaluación toxicológica y el envenenamiento sigue siendo un diagnóstico clínico. Las Pruebas toxicológicas de rutina rara vez cambia el manejo agudo.

En los pacientes con acidosis metabólica, con anión gap elevado sugiere uno de los cuatro mecanismos (cetonas, uremia, lactato, toxinas). La cetosis puede ocurrir en la diabetes, el abuso del alcohol, o inanición. La Uremia generalmente produce acidosis sólo en etapas posteriores. La lactatemia puede ocurrir en la sepsis, hipo perfusión, o encefalopatía de Wernicke, o con toxinas como el cianuro. Las toxinas también pueden producir acidosis por otros mecanismos (derivados de ácido carboxílico en la ingestión de metanol o etilenglicol, ácido piroglutámico en la ingestión masiva de paracetamol) o una combinación de mecanismos (salicilatos).

TC de cráneo

No todos los pacientes en con disminución del estado de alerta y sin antecedentes de trauma necesitan TC del cerebro. Ejemplos de pacientes que no necesitan TC incluyen pacientes hipoglucémicos que responden a la dextrosa, las personas con cetoacidosis diabética, y los pacientes ingresados desde los hogares de ancianos con fiebre y orina infectada. Cada grupo tiene un diagnóstico muy probable asociado con la disfunción neuronal difusa. Debido a que algunos pacientes con herniación central temprana se pueden confundir con los pacientes con disfunción neuronal difusa, es crucial el monitoreo continuo de los pacientes comatosos; el fracaso en presentar una mejoría esperada, deben dar lugar a reevaluación diagnóstica y TC.

La neuroimagen se debe hacer sin demora en los pacientes comatosos con diagnósticos pocos claros, aquellos para los que la valoración clínica sugiere una lesión estructural, y los que tienen precedente de trauma craneoencefálico. El

modo de imagen es generalmente TC, ya que es ampliamente disponible y toma sólo unos segundos, pero si la RM es igualmente disponible, tiene ventajas sobre la TC. Las imágenes deben ser interpretadas en el contexto clínico. Imágenes de la TC pueden ser verdaderamente positiva (hemorragia intracraneal con cambios), verdaderamente negativo (exploración normal en un paciente envenenado), falsamente positiva (una masa lóbulo frontal unilateral y sin cambios o efecto de masa) o falsamente negativo (exploración normal en un paciente con oclusión de la arteria basilar) El médico no puede interpretar correctamente el resultado TC especialmente uno negativo, sin tener en cuenta el examen neurológico. Los médicos deben observar específicamente en la imagen computarizada de los pacientes comatosos, cambios en los tejidos; hidrocefalia, hemorragia intracraneal (incluyendo hematoma subdural bilateral isodenso) obliteración de las cisternas basales, anomalías sutiles del tálamo y arteria basilar hiperdensa.

Las Imágenes de TC que muestran edema cerebral difuso sin lesión de masa debe impulsar el médico a considerar la inserción de un dispositivo para monitorear la presión intracraneal. (3)

IV. Planteamiento del problema

En los servicios de urgencias existe una gran cantidad de paciente que al llegar a la sala presentan diferentes grados de alteración del estado de conciencia, siendo esto un gran reto para el médico tratante para la obtención de información, que nos oriente a cerca de su padecimiento actual, particularmente cuando no se encuentran familiares o paramédicos que aporten cierta información. Actualmente con el aumento de enfermedades metabólicas, se abre un gran abanico de posibilidades diagnosticas frente a un paciente comatoso sin haber presentado traumatismo previo. En nuestro medio acuden pacientes comatosos sin causa aparente, iniciando principalmente con medidas de sostén y apoyo ventilatorio y posteriormente a la rápida valoración de diagnósticos diferenciales para revertir el coma. Siendo que cada población es particularmente específica de cada hospital, ya sea por zona o por afiliación, Esta investigación pretende dar a conocer las patologías más frecuentes que causan una disminución del estado de alerta o deterioro neurológico en pacientes adultos que son admitidos en el departamento de urgencias. Pocos estudios se han realizado para conocer la etiología de esta causa, diferentes autores, colocan las diferentes causas en, eventos cerebrovasculares, encefalopatía postanóxica, envenenamiento y causas metabólicas; por otra parte, otros autores enumeran encefalopatía postanoxica, envenenamiento y sobredosis, eventos cerebrovasculares, infección del sistema nervioso, estatus epiléptico, causas metabólicas y shock. Un conocimiento adecuado de las causas más comunes del deterioro neurológico no traumático y

dar prioridad a las causas de mayor mortalidad y asegurar una rápida y adecuada elaboración en el diagnóstico y mejorar el resultado.

¿Cuáles son las causas más frecuentes del paciente con disminución del estado de alerta?

V. JUSTIFICACIÓN

El coma de origen no traumático es grave problema de salud pública, aunque en este momento se desconoce el costo que tiene el tratamiento en las unidades médicas en nuestro país. En Brasil que es un país latino, de características socioeconómicas similares al nuestro, se realizó un estudio el que evaluaron los costos en la atención de estos padecimientos en promedio por el días de estancia en el hospital, con un costo diario de \$963 dólares, lo que arrojó un costo total de \$9 632 dólares por paciente, divididos en tres grupos: dispositivo de soporte clínico \$2,607 dólares (30.5%), insumos \$3,389 dólares (36.1%), personal médico \$2,138 dólares (20.9%), con estos datos suponemos que es posible que el coste sea similar en nuestro país. Al ser el Instituto Mexicano del Seguro Social el mayor proveedor de Servicios de Salud en México, suponemos que esta institución eroga una cantidad elevada de recursos económicos.

En la atención continua que se brinda a los pacientes en el servicio de urgencias, el uso de estas escalas que requieren la medición continua de estudios de laboratorio hace que para las instituciones de salud como el Instituto Mexicano del Seguro Social represente una inversión constante tanto de recursos físicos; como reactivos, insumos, equipos para las determinaciones de bioquímicas, así como de recursos humanos; químicos y técnicos con una adecuada capacitación. Por los motivos antes expuestos, se hace importante determinar el las características y número de pacientes que llegan al servicio de urgencias por esta patología.

VI. OBJETIVOS

En los servicios de urgencias existe una gran cantidad de paciente que al llegar a la sala presentan con disminución del estado de conciencia, siendo esto un gran reto para el médico tratante para la obtención de información, que nos oriente a cerca de su padecimiento actual.

vii. OBJETIVO GENERAL

Identificar las causas más frecuentes de los pacientes con disminución del estado de alerta no traumático de la sala de urgencias del Hospital General de zona #6.

viii. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características clínicas y sociodemográficas de la población de estudio.
- Identificar las causas más frecuentes de disminución del estado de alerta en nuestra población afiliada
- Realizar un mejor abordaje clínico en base a los resultados obtenidos
- Realizar un diagnóstico más preciso en base a los resultados obtenidos

VII. METODOLOGÍA

Esta investigación de tipo *descriptivo* por que no trata de establecer relaciones causales; *observacional* ya que no existe ningún tipo de manipulación de las variables del estudio; transversal ya que solo se lleva a cabo una medición.

Para llevar a cabo todo lo anterior, la muestra serán los pacientes que ingresen por el departamento de urgencias en el periodo comprendido del mes de septiembre de 2015 a febrero de 2017.

ix. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años,
- Que presenten coma,
- Sin patología quirúrgica,
- Con puntaje de Escala de Glasgow por debajo de 15.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no acepten participar en el estudio.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico
- Pacientes con enfermedad no clasificable como coma.

x. VARIABLES DEL ESTUDIO

Operacionalización de las variables

- Sexo
- Edad
- Peso
- Déficit neurológico motor
- Déficit neurológico sensitivo
- Tiempo de evolución de síntomas
- Glicemia capilar al ingreso
- Motivo de ingreso
- Motivo de egreso
- Días de estancia hospitalaria
- Servicio al cual ingresa
- Disminución del estado de alerta documentado
- Diagnóstico de ingreso
- Diagnóstico de egreso
- Triage code
- Escala de coma de Glasgow
- Antecedentes personales patológicos
- Tensión arterial al ingreso
- Frecuencia cardiaca al ingreso
- EKG

- TAC
- Paraclínicos
- Estado de salud
- Tratamiento

xi. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos serán analizados usando el programa estadístico STATA 11.0 para Windows. (Stata Corp. Stata Statistical software. Reléase 11.0 Collage Station, TX: stata). Se realizará un análisis exploratorio para evaluar la calidad y cantidad de los registros, posteriormente un análisis univariado.

Los datos con promedios \pm desviación estándar para las variables medidas cuantitativas y proporciones para las variables en escala ordinal y nominal. Se determinará mortalidad a través de los registros del hospital. Todos los valores de p menores 0.05 serán considerados como estadísticamente significativos.

xii. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para el siguiente estudio se tomará en cuenta; la declaración de Helsinki adoptada por la 18ª Asamblea Medica Mundial (Helsinki ,1964). Nos apegaremos al artículo 17 del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud en su fracción II. Así como la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-

2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

El presente estudio no representa ningún riesgo para los pacientes ni atenta sobre la salud de los pacientes en estudio.

Se solicitará firma de consentimiento informado

Se informará a los pacientes los resultados del estudio

VIII. RESULTADOS

A continuación, en la Tabla 1 se presentan las características clínicas y sociodemográficas de los participantes del estudio, en total se colectó información de 118 pacientes del área de emergencias, de estos se encontró que en promedio tuvieron 59.6 años (DE 15.4), ver ilustración 1. De ellos, 48 eran hombres (41.0%) y 69 mujeres (59.0%), ver ilustración 2. El peso en promedio fue 70.4 kilos (DE 10.6) y un rango de 50.0 a 108.0. Por otro lado, la talla fue de 164.2 cm (DE 6.9) un rango 150.0 a 180.0, se calculó su índice de masa corporal de 26.1 kg/m² (DE 3.4) y un rango de 17.7 a 36.6. Del total de pacientes 18 presentaron déficit neurológico motor (15.3%), ver ilustración 4, y 114 presentaron déficit neurológico sensitivo (96.6%), ver ilustración 5, por otro lado, la glicemia capilar a su ingreso fue de 129.6 (DE 39.5) y un rango de 40.0 a 239.0. Los días de estancia hospitalaria fueron principalmente; 3 días en 38 pacientes (32.5%), 2 días en 29 (24.8%), 4 días en 15 (12.8%) y 7 días en 10 (8.6%).

Asimismo, en esta tabla 1 se presenta información del servicio al que ingresan; a cirugía fueron 25 (21.2%), mientras que a medicina interna 92 (78.0%), el triage code presentado por los pacientes fue de 93 pacientes amarillo (78.8%), y de 24 verde (20.3%), por otro lado, la escala de Glasgow fue de 14 puntos en 53 pacientes (45.3%), de 13 puntos en 43 (36.7%), de 12 puntos en 11 (9.4%), de 11 puntos en 7 (6.0%) y 10 puntos en 3 (2.6%), ver ilustración 3. La tensión arterial media fue de 95.9 mmHg (DE 14.6) y un rango de 70 a 133.3, la frecuencia cardiaca al ingreso 82.3 lpm (DE 11.3) y un rango de 57 a 107.

Por otro lado, los resultados más frecuentes del electrocardiograma fueron los siguientes; normal en 60 pacientes (50.9%), bradicardia sinusal en 12 (10.2%), HVI en 15 (12.7%) y taquicardia sinusal en 6 (5.1%). La TAC se realizó en 5 pacientes sin encontrarse hallazgos (4.2%). En cuanto a las variables sociodemográficas, se encontró que en relación con la escolaridad no tenían estudios dos pacientes (1.7%), solo contaban con primaria 42 (35.6%), con secundaria 51 (43.2%) y con preparatoria 23 (19.5%). En cuanto a la ocupación fue la siguiente no tenían ocupación 5 pacientes (4.3%), era desempleado solo un paciente (0.9%), labores del hogar 25 pacientes (21.4%), 12 empleados (10.3%), obrero 34 (29.1%), comerciante 6 (5.1%), pensionado o jubilado 34 (29.6%). El estado civil fue de uno soltero (0.9%), 69 casados (60.0%), 11 en unión libre (9.6%), y 34 viudo (29.6%). El nivel socioeconómico era bajo en 100 pacientes (86.9%), medio en 15 (13.1%) y en ninguno de ellos fue alto (0.0%).

Tabla 1.- Características clínicas y sociodemográficas de los participantes del estudio	
Variable	Pacientes (n=118)
Edad (Años)	59.6 ± 15.4
Rango	24 a 91
Sexo	
Hombres	48 (41.0%)
Mujeres	69 (59.0%)
Peso (Kg)	70.4 (10.6)
Rango	50.0 a 108.0
Talla (cm)	164.2 (6.9)

Rango	150.0 a 180.0
Índice de masa corporal (kg/m²)	26.1 (3.4)
Rango	17.7 a 36.6
Déficit neurológico motor (Sí)	18 (15.3%)
Déficit neurológico sensitivo (Sí)	114 (96.6%)
Glicemia capilar al ingreso	129.6 (39.5)
Rango	40.0 a 239.0
Días de estancia hospitalaria	
1	4 (3.4%)
2	29 (24.8%)
3	38 (32.5%)
4	15 (12.8%)
5	7 (6.0%)
6	5 (4.3%)
7	10 (8.6%)
Más de 7	9 (7.7%)
Servicio al que Ingresa	
Cirugía	25 (21.2%)
Medicina Interna	92 (78.0%)
Triage Code	
Amarillo	93 (78.8%)
Verde	24 (20.3%)
Escala de Glasgow	
10	3 (2.6%)
11	7 (6.0%)
12	11 (9.4%)
13	43 (36.7%)
14	53 (45.3%)
Tensión arterial media (mmHg)	95.9 (14.6)

Rango	70 a 133.3
Frecuencia cardiaca al ingreso (lpm)	82.3 (11.3)
Rango	57 a 107
Electrocardiograma	
Bradicardia	3 (2.5%)
Bradicardia sinusal	12 (10.2%)
Desviación	3 (2.5%)
Desviación eje	1 (0.9%)
FA	3 (2.5%)
FH	1 (0.9%)
Hipertrofia	1 (0.9%)
HVI	15 (12.7%)
IAM CEST	2 (1.7%)
MVI	1 (0.9%)
No Legible	1 (0.9%)
Normal	60 (50.9%)
Ondas 0 en V3-V5	1 (0.9%)
Ritmo sinusal	3 (2.5%)
Taquicardia	4 (3.4%)
Taquicardia sinusal	6 (5.1%)
TAC	
No	111 (94.1%)
Sin hallazgos	5 (4.2%)
Escolaridad	
Ninguna	2 (1.7%)
Primaria	42 (35.6%)
Secundaria	51 (43.2%)
Preparatoria	23 (19.5%)
Profesional o Superior	0 (0.0%)
Ocupación	
Ninguna	5 (4.3%%)
Desempleado	1 (0.9%)
Labores del hogar	25 (21.4%)
Empelado	12 (10.3%)

Obrero	34 (29.1%)
Comerciante	6 (5.1%)
Profesionista	0 (0.0%)
Agricultura, ganadería o pesca	0 (0.0%)
Pensionado o jubilado	34 (29.6%)
Estado Civil	
Soltero	1 (0.9%)
Casado	69 (60.0%)
Unión Libre	11 (9.6%)
Divorciado	0 (0.0%)
Viudo	34 (29.6%)
Nivel socioeconómico	
Bajo	100 (86.9%)
Medio	15 (13.1%)
Alto	0 (0.0%)
<i>Se presentan las variables continuas con media y su desviación estándar (\bar{X}, DE). Las variables categóricas se presentan en proporciones (%).</i>	

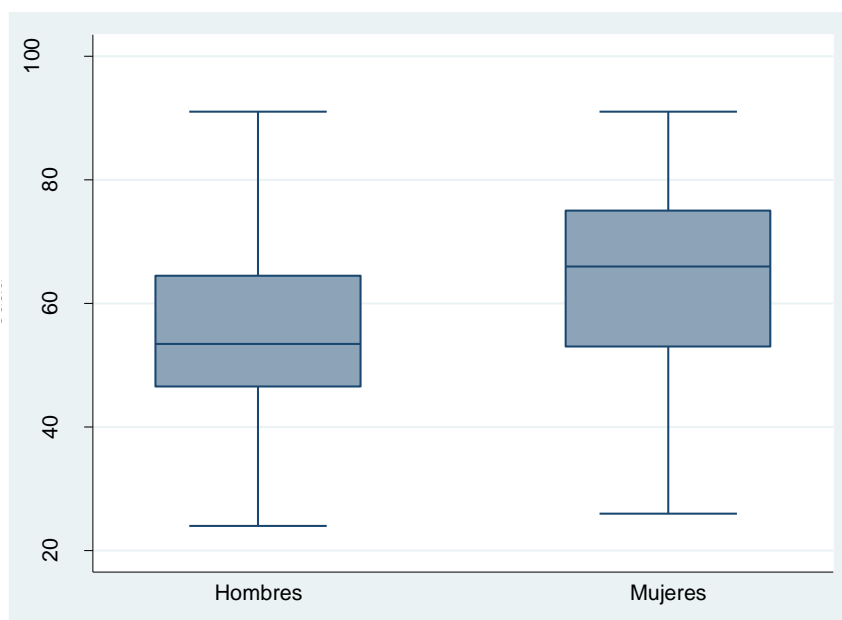


Ilustración 1.- Edad por género de los pacientes del estudio

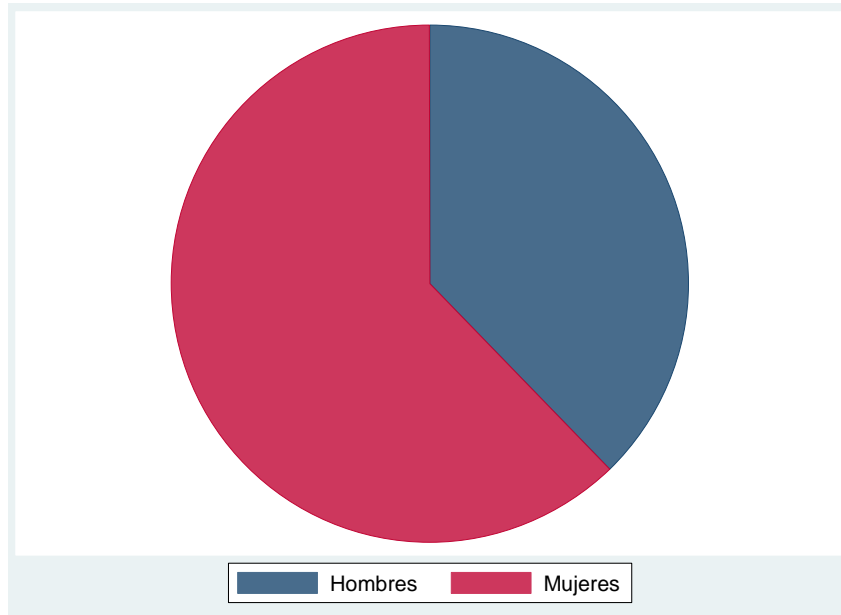


Ilustración 2.- Género de los pacientes del estudio

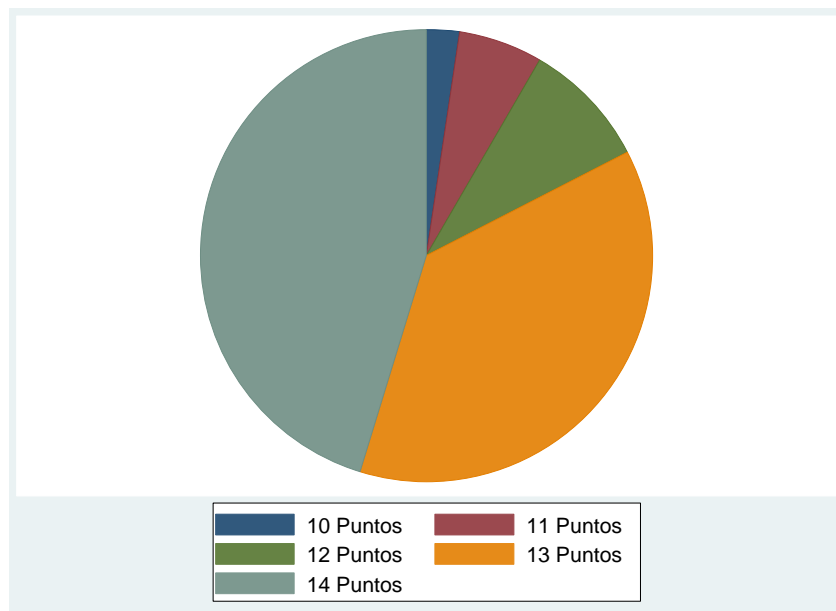


Ilustración 3.- Escala Glasgow de los pacientes del estudio

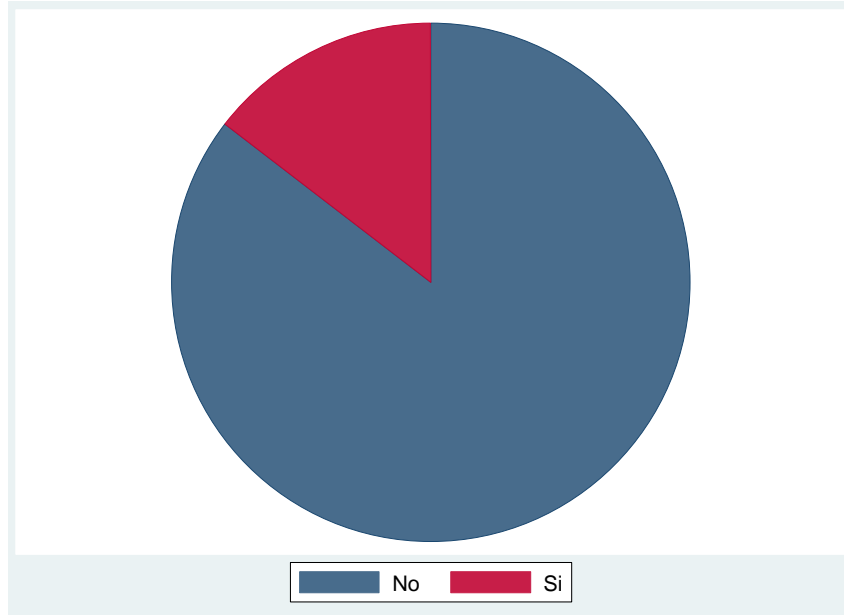


Ilustración 4.- Déficit neurológico motor de los pacientes del estudio

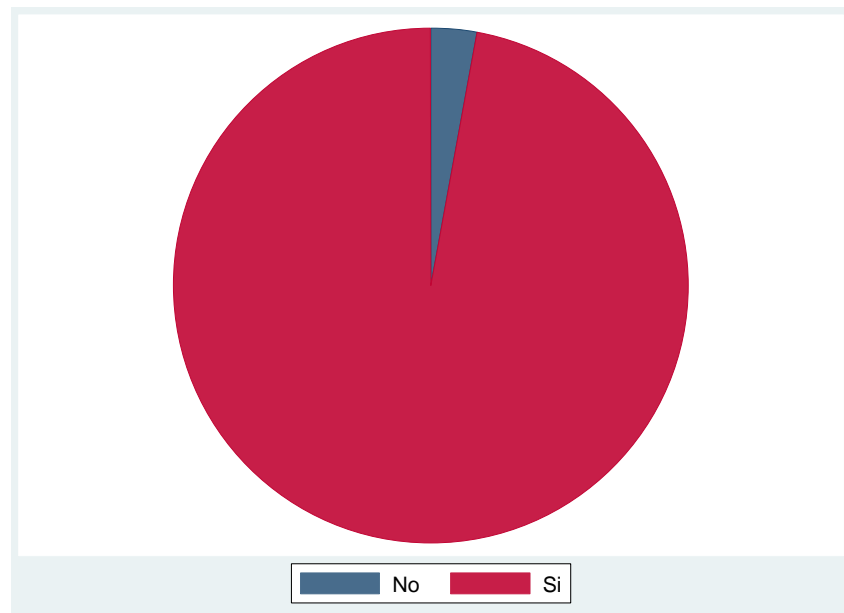


Ilustración 5.- Déficit neurológico sensitivo de los pacientes del estudio

En la tabla 2 se presenta el diagnóstico de ingreso de los participantes del estudio; el más frecuente fue la neumonía adquirida en la comunidad con 10 casos (8.5%), la insuficiencia cardiaca agudizada con 9 (7.6%), el sangrado del tubo digestivo alto con 9 (7.6%), el pie diabético con 8 (6.7%), la gastroenteritis probablemente infecciosa con 6 (5.1%) y la cirrosis hepática con 6 (5.1%), el Síndrome Anémico con 5 (4.2%), y las Infecciones de Vías Urinarias con 4 (3.4%).

Tabla 2.- Diagnóstico de ingreso de los pacientes con deterioro del estado de alerta no traumático	
	Frecuencia
Neumonía Adquirida en la Comunidad	10 (8.5%)
Insuficiencia Cardiaca Agudizada	9 (7.6%)
Sangrado Del Tubo Digestivo Alto	9 (7.6%)
Pie Diabético	8 (6.7%)
Gastroenteritis Probablemente Infecciosa	6 (5.1%)
Cirrosis Hepática	6 (5.1%)
Síndrome Anémico	5 (4.2%)
Infecciones de Vías Urinarias	4 (3.4%)
Crisis Convulsiva	3 (2.5%)
Epoc Agudizado	3 (2.5%)
Fx Cadera	3 (2.5%)
Cad	2 (1.7%)
Encefalopatía	2 (1.7%)
Encefalopatía Hepática	2 (1.7%)
Epoc	2 (1.7%)
Erc / Icc Aguda	2 (1.7%)
Sepsis	2 (1.7%)
Ulceras Varicosas	2 (1.7%)
Absceso Pélvico	1 (0.9%)
Artritis Séptica	1 (0.9%)
Ca Rectal	1 (0.9%)
Cad / Ivu	1 (0.9%)

Ccl Agudizada	1 (0.9%)
Ccv	1 (0.9%)
Celulitis	1 (0.9%)
Celulitis Mano Derecha	1 (0.9%)
Celulitis Pie Izquierdo	1 (0.9%)
DHE / AC Metabólica	1 (0.9%)
Diabetes mellitus	1 (0.9%)
DM Desc / Absceso	1 (0.9%)
DM Descontrol	1 (0.9%)
Epoc / Neumonía	1 (0.9%)
Erc	1 (0.9%)
Erc Síndrome Anémico	1 (0.9%)
Erc / Nac	1 (0.9%)
Fx Tobillo	1 (0.9%)
Gepi / Dhe	1 (0.9%)
Herida Infectada	1 (0.9%)
Hipoglicemia / Dhe	1 (0.9%)
Iam	1 (0.9%)
Iam Cest	1 (0.9%)
Nac / Icc / Fa	1 (0.9%)
Neumonía	1 (0.9%)
Síndrome Doloroso Lumbar	1 (0.9%)
Síndrome Ictérico	1 (0.9%)
Ulceras Infectadas	1 (0.9%)
Absceso	1 (0.9%)
Celulitis	1 (0.9%)
Crisis Hipertensa	1 (0.9%)
Fistula Cutánea	1 (0.9%)
Peritonitis	1 (0.9%)
Pielonefritis	1 (0.9%)
Urgencia Hipertensiva	1 (0.9%)
Urolitiasis	1 (0.9%)
Se presenta la información en proporciones (%).	

IX. DISCUSIÓN

En el estudio de investigación titulado “Causas de deterioro del estado de alerta no traumático en la sala de urgencias del Hospital General No 6 del Instituto Mexicano del Seguro Social En Ciudad Juárez, Chihuahua”, y se encontró que estos fueron de etiología múltiple, aunque principalmente; neumonía adquirida en la comunidad (8.5%), la insuficiencia cardiaca agudizada (7.6%), el sangrado del tubo digestivo alto (7.6%), el pie diabético (6.7%), la gastroenteritis probablemente infecciosa (5.1%) y la cirrosis hepática (5.1%), el Síndrome Anémico (4.2%), y las Infecciones de Vías Urinarias (3.4%). Se buscaron en diversas bases de datos investigaciones que tuvieron la misma pregunta de investigación, solo se encontraron unas con temas similares.

Por ejemplo, en un artículo de investigación de Xiao y colaboradores, (14) el cual tenía como objetivo de este estudio es proporcionar un marco para la evaluación de los pacientes con estado mental alterado. Este fue un estudio observacional de cohorte prospectivo. Se reclutó a todos los pacientes adultos con estado mental alterado indiferenciado en un departamento de urgencias académicas de un centro de atención terciaria durante 24 meses, entre junio de 2009 y junio de 2011. En el estudio se encontró 1934 los pacientes con estado mental alterado reclutados, que representan el 0.93% de todos los departamentos de urgencias (ED), 1,026 (53.1%) eran hombres, y 908 (46.9%) mujeres. Su edad promedio fue de 51.95 ± 15.71 años. Los factores etiológicos fueron neurológicos (n = 641, 35.0%), farmacológicos y toxicológicos (n = 421; 23.0%), sistémicos y orgánicos (n = 266; 14.5%), infecciosos (n = 167; 9.1%) endocrinos / metabólicos (n = 145; 7.9%),

psiquiátrica (n = 71; 3.9%), traumática (n = 38; 2.1%) y ginecológica y obstétrica (n = 35; La tasa de mortalidad total fue de 8.1% (n = 156). La tasa de mortalidad fue mayor en pacientes ancianos (≥ 60) que en pacientes más jóvenes (10.8% vs. 6,9%, P = 0.003). Los autores concluyeron que los pacientes con estado mental alterado representan un reto para los médicos de urgencias. Las categorías diagnósticas más frecuentemente encontradas que causan estado mental alterado fueron trastornos del SNC primario, intoxicación, disfunción del sistema orgánico y enfermedades endocrinas / metabólicas. El estado mental alterado tiene una alta tasa de letalidad en urgencias, y es una señal de advertencia importante para los pacientes con urgencias debido a sus efectos potencialmente fatales y reversibles. La pronta evaluación y tratamiento son esenciales para disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas con el estado mental alterado. (14)

En el estudio realizado por Horsting y colaboradores, (15) se enfocaron en estudiar los resultados de una búsqueda sistemática de literatura sobre las etiologías y el pronóstico de coma no traumático. En este, dos revisores realizaron de forma independiente una búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed, Embase y Cochrane. Los criterios de inclusión fueron estudios observacionales retrospectivos o prospectivos sobre coma no traumático, que informaron sobre las etiologías y la información pronóstica de los pacientes ingresados en el servicio de urgencias o en la unidad de cuidados intensivos. En el estudio se encontró que, entre los 14 estudios con datos suficientes sobre coma no traumático, las causas más comunes de este padecimiento fueron: accidente cerebrovascular (6-54%), coma post-anoxica (3-42%), intoxicación (<1-39%) y

causas metabólicas (1-29%). El coma no traumático también fue causado a menudo por las infecciones, especialmente en los estudios africanos que afectan a 10-51% de pacientes. La tasa de mortalidad por coma no traumático osciló entre el 25 y el 87% y la tasa de mortalidad siguió aumentando mucho después de que el evento se hubiera producido. Además, entre el 5 y el 25% de los pacientes permanecieron moderadamente discapacitados severamente o en estado vegetativo permanente. La mortalidad fue mayor en casos de accidente cerebrovascular (60-95%) y coma post-anoxica (54-89%) y menor en intoxicación (0-39%) y epilepsia (0-10%). El coma no traumático representa un desafío a la emergencia y los médicos de urgencias debido a que representa una mortalidad importante y la tasa de discapacidad moderada-grave. A pesar de que, los estudios incluidos fueron muy heterogéneos, las causas más comunes de coma no traumático son el accidente cerebrovascular, coma post anóxico, envenenamiento y diversas etiologías metabólicas. El mejor resultado se logra para los pacientes con envenenamiento y epilepsia, mientras que el peor resultado se observó en pacientes con accidente cerebrovascular y coma post-anoxica. Los autores concluyeron que el conocimiento adecuado de las causas más comunes del coma no traumático y la priorización de las causas por la mortalidad asegura un trabajo rápido y adecuado en el diagnóstico del coma no traumático y puede mejorar el resultado. (15)

Por otro lado, la investigación de Malcolm y colaboradores, (16) en el que el objetivo del estudio fue identificar el número y el resultado de los pacientes que se deterioraron repentinamente en presencia de paramédicos. Este fue un estudio

retrospectivo de cohorte de pacientes traumatizados que se deterioraron de repente en presencia de paramédicos durante el año 2002. Debido a que no existía una definición estándar, se definió usando un conjunto predeterminado de criterios fisiológicos. Los datos de los pacientes que se deterioraron repentinamente se compararon con el “Registro de Trauma del Estado” para determinar aquellos que sostuvieron un trauma grave definido en el hospital. Se identificaron y analizaron los registros de atención al paciente en los que se realizó el bypass hospitalario. Se obtuvo la aprobación del comité de ética. Este estudio encontró que 2.893 pacientes de repente se deterioraron según criterios predefinidos. 2,687 (5,1% del total de pacientes traumatizados en 2002) fueron adecuados para un análisis posterior. La mayoría de los pacientes presentó un descenso súbito de la PA ($n = 2.463$), de los cuales el 4,3% tuvo traumatismos graves definidos en el hospital. Para los pacientes con una disminución repentina en el estado consciente o una puntuación GCS total menor de 13 ($n = 77$), 37,7% presentaron un trauma grave definido en el hospital; y un repentino aumento/disminución de la frecuencia del pulso y una disminución repentina de la presión arterial ($n = 65$), 26,2% presentaron un trauma grave definido en el hospital. Sólo 28 incidentes documentados de bypass hospital fueron identificados. Las conclusiones de los autores fueron que los incidentes de los pacientes que se deterioran de repente en presencia de paramédicos son bajos y la incidencia de bypass hospital no están bien documentados. (16)

X. CONCLUSIONES

Las causas de deterioro del estado de alerta no traumático en la sala de urgencias encontradas y reportadas en este estudio fueron de etiología múltiple. La unidad de salud debe contar con los equipos e insumos básicos marcados según las normas y las guías de prácticas clínicas. Asimismo, el médico especialista en urgencias debe estar bien preparado.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Horsting MW, Franken MD, Meulenbelt J, van Klei WA, de Lange DW. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review.
2. Forsberg S., & Hojer, J. Metabolic vs structural coma in the ED-an observational study. *The American Journal of Emergency Medicine*, 1986-1990. 2012
3. Edlow., J. A., & Rabistein, A. (2014). Diagnosis of reversible causes of coma. *The Lancet*, 2064-76.
4. Esquevin, A., & Raoult, H. (2013). systematic combined noncontrast CT-CT angiography in the management of unexplained nontraumatic coma. *The American journal of emergency medicine*, 494-498.
5. Weiss, N., & Regard, L. (2012). causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit. *Journal of neurology*, 1474-1477.
6. Greer, D. M., & Yang, J. (2012). Clinical examination for outcome prediction in nontraumatic coma. *Critical care medicine*, 1150-1156.
7. Wijdicks, E. F. (2010). The Bare Essentials Coma. *Practical neurology*, 51-60.
8. Flynn, D., Knoedler, M., & Hess, E. P. (2012). Engaging patients in health care decisions in the emergency department through shared decision-making: a systematic review. *Academic emergency medicina*, 959-967.
9. Forsberg, S., & Hojer, J. (2012). Prognosis in patients presenting with non-traumatic coma. *The Journal Of Emergency Medicine*, 249-253.
10. Nielsen, N., Wetterslev, J., & Conberg, T. (2013, diciembre 5). Targeted temperature management at 33°C after Cardiac Arrest. *The new england journal of medicine*, 2197-2206.
11. Nyenwe, E. A., & Kitabchi, E. A. (2011). Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 340-351.
12. Pauley, E., & Lishmanov, A. (2015). Delirium is a Robust Predictor of Morbidity and Mortality Among Critically Ill Patients Treated in the cardiac intensive care unit. *Am Heart J.*, 79-86.
13. Xian Y, Holloway RG, Pan, W, Peterson ED. Challenges in assessing Hospital-Level Stroke Mortality as a Quality Measure. *Stroke*, 1687-1690. 2012.
14. Xiao, H. Y., Wang, Y. X., Xu, T. D., Zhu, H. D., Guo, S. B., Wang, Z., & Yu, X. Z. Evaluation and treatment of altered mental status patients in the emergency department: Life in the fast lane. *World journal of emergency medicine*. 2012;3(4), 270-277.

15. Horsting, M. W., Franken, M. D., Meulenbelt, J., van Klei, W. A., & de Lange, D. W. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. *BMC anesthesiology*. 2015:15(1);65.
16. Boyle, M. J., Smith, E. C., & Archer, F. A review of patients who suddenly deteriorate in the presence of paramedics. *BMC emergency medicine*. 2008:8(1), 9.

XIII. ANEXOS

xiii. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

	<p align="center">INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD</p>			
	<p align="center">CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)</p>			
<p>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN</p>				
Nombre del estudio:	<p>Causas de deterioro del estado de alerta no traumático en la sala de urgencias del hospital general no 6 del Instituto Mexicano Del Seguro Social En Ciudad Juárez, Chihuahua</p>			
Patrocinador externo (si aplica):	<p>No Hay patrocinadores externos.</p>			
Lugar y fecha:	<p>Durante el 2016, HGZ # 6</p>			
Número de registro:				
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Investigar las causas principales del deterioro neurológico no traumático que se presenta en la sala de urgencias del Hospital General No 6 del IMSS.</p>			
Procedimientos:				
Posibles riesgos y molestias:	<p>ninguno</p>			
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	<p>Identificar las causas principales del deterioro neurológico no traumático en área de urgencias.</p>			
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	<p>NA</p>			
Participación o retiro:	<p>El paciente puede retirarse del estudio, si así lo desea.</p>			
Privacidad y confidencialidad:	<p>Este estudio permanecerá de manera confidencial, no afectando al derechohabiente por su información proporcionada.</p>			
<p>En caso de colección de material biológico: No se realizara recolección de material biológico, ya que solo consiste en</p>				
<p><u>Una encuesta.</u></p>				
<table border="1"> <tr><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td><input type="checkbox"/></td></tr> </table>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<p>No autoriza que se tome la muestra. Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</p>
<input type="checkbox"/>				
<input type="checkbox"/>				
<input type="checkbox"/>				
<p>Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):</p>				
Beneficios al término del estudio:	<p><u>Conocimiento de factores</u></p>			
<p>En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:</p>				
Investigador Responsable:	<p><u>656 6130311 ext 42517</u></p>			
<p>Colaboradores:</p>				
<p>En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx</p>				
Nombre y firma del sujeto	Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento			
Testigo 1	Testigo 2			
Nombre, dirección, relación y firma	Nombre, dirección, relación y firma			
<p>Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio</p>				
<p>Clave: 2810-009-013</p>				

xiv. CUESTIONARIO

CAUSAS DE DETERIORO DEL ESTADO DE ALERTA NO TRAUMÁTICO EN LA
SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL No 6 DEL INSTITUTO
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN CIUDAD JUAREZ, CHIHUAHUA

No. De Folio _____ **Fecha** _____

Nombre del paciente _____

Numero de afiliación _____

Clínica de Adscripción _____ **Consultorio** _____ **Turno** _____

Domicilio _____

Teléfono _____

Edad _____

Sexo 0) Masculino 1) Femenino

Escolaridad (último año terminado) _____

Estado civil:

0 = Soltero(a) 1 = Casado(a) 2 = Unión libre 3 = Divorciado(a) 4 = Viudo(a)

Ocupación

0 = Ninguna 1 = Desempleado 3 = Labores del hogar 4 = Empleado

5 = Obrero 6 = Comerciante 7 = Profesionista 8 = Agricultura, ganadería o pesca

9 = Pensionado o jubilado

Nivel socioeconómico 0 = Bajo 1 = Medio 2 = Alto

Peso _____ **Talla** _____ **IMC** _____

Déficit neurológico motor _____ **Déficit neurológico sensitivo** _____

Tiempo de evolución de síntomas _____

Glicemia capilar al ingreso _____ Días de estancia hospitalaria _____

Servicio al cual ingresa _____

Diagnóstico de ingreso _____ Diagnóstico de egreso _____

Triage code _____

Escala de coma de Glasgow (Puntuación) _____

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece	6
A la orden	3	Confuso	4	Flexiona y localiza	5
Al dolor	2	Inapropiada	3	Flexiona sin localizar	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión anómala	3
		Ninguna	1	Extensopronación	2
				Ninguna	1

Antecedentes personales patológicos _____

TA al ingreso _____ FC al ingreso _____ EKG _____ TAC _____

Paraclínicos _____

Estado de salud _____

Tratamiento _____