

COMA

Laura Bueno López

Teresa Elías Sánchez

Vanesa Gómez Marcos

CASO CLÍNICO

Varón, 32 años, que ingresa con un grave deterioro del nivel de conciencia.

- **AP:** No reacciones alérgicas medicamentosas
No HTA, no dislipemias
DM I en dudoso control metabólico
(polineuropatía diabética en tto con gabapentina)
Ex-ADVP, consumidor activo de cocaína
No otras enfermedades importantes
No IQ
Tto habitual: insulina: Lantus 32-0-0
Humalog 8-14-14
Neurontín (gabapentina) 1-1-2 vo

■ EA:

El paciente fue encontrado inconsciente por su madre a las 8, sin respuesta a estímulos (la última vez que se le vio consciente fue a las 23h del día anterior). Es recogido en su domicilio por el 061, quien constata la existencia de varios envases de Neurontín vacíos próximos al paciente. Se determina un Glasgow de 5 (O1V1M3) y una glucemia capilar de 7 mg/dl. Se procede a su intubación y se le administra 1 ampolla de glucosmón y 1 ampolla de glucagón. Llega al hospital a las 11 y se le ingresa en la UCI. Según refiere un familiar el paciente había presentado graves problemas personales en los últimos días y se encontraba muy angustiado y deprimido.

■ **EF:**

TA: 140/70

FC: 120

T^a: 36,7°C

CyC: CcRrSs, PVY normal

Abundantes secreciones respiratorias

No bocio, no adenopatías

Tórax: AC: rítmica, sin soplos

AP: simétrica, roncus abundantes

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación

Sin masas ni megalias

No refuerzo peritoneal

Peristaltismo –

EE: No edemas, no signos de TVP

Pulsos pedios +

No signos de venopunción aparentes

NRL:

1. Nivel de alerta: *Escala de Glasgow*

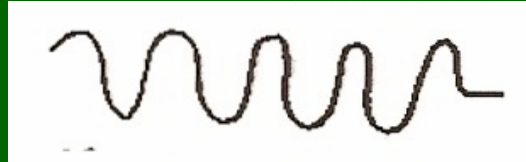
- apertura ocular:	espontánea	+4
	al estímulo verbal	+3
	al estímulo doloroso	+2
	<i>no responde</i>	+1
- respuesta verbal:	orientado	+5
	confuso	+4
	palabras inapropiadas	+3
	sonidos incomprensibles	+2
	<i>no responde</i>	+1
- respuesta motora:	obedece órdenes	+6
	localiza el dolor	+5
	<i>retira</i>	+4
	flexión anormal	+3
	extensión anormal	+2
	no responde	+1

2. Respiración:

- Bradipnea



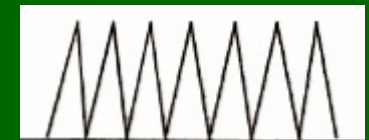
- Kussmaul



- Cheyne- Stokes



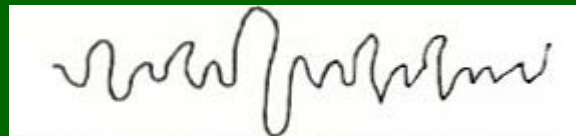
- Hiperventilación neurógena central




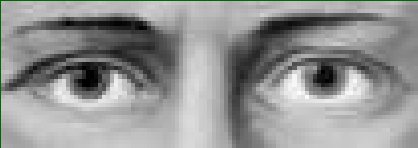
- Apnéusica



- Atáxica de Biot



3. Pupilas:

		ARREACTIVAS	REACTIVAS
MIOSIS 		Opiáceos, organofosforados Lesión en protuberancia	Lesión diencéfalo/ hemisférica bilateral 1ª fase anoxia
MEDIAS		Benzodiacepinas, barbitúricos Lesión en mesencéfalo	Cannabis
MIDRIASIS 		Hipoxia severa Anticolinérgicos	Abstinencia a opiáceos, intoxicación por cocaína

4. Movimientos oculares:

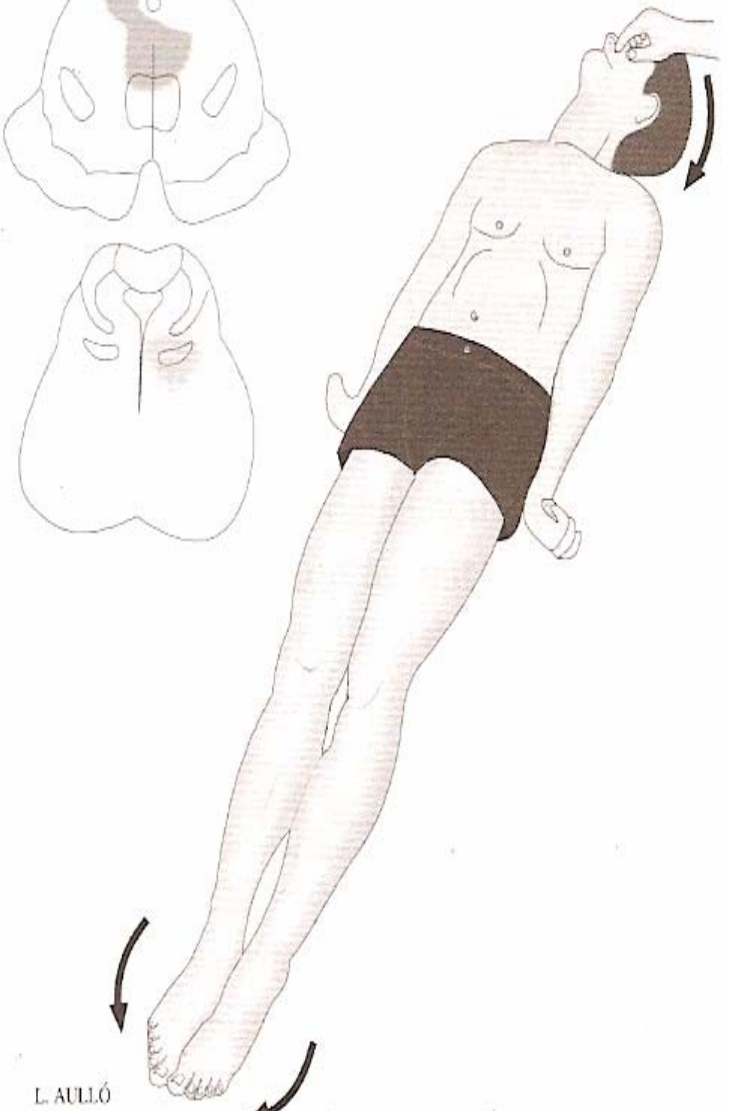
- movimientos oculares espontáneos:
 - bobbing ocular (lesión pontina bilateral)
 - roving ocular (lesión cerebral difusa)
- desviaciones de la mirada:
 - mira a la lesión (lesión supratentorial)
 - mira al lado sano (lesión infratentorial)
 - parálisis mirada arriba (lesión mesencéfalo o tálamo)
- reflejos oculares:
 - óculo-cefálicos
 - óculo-vestibulares
- reflejo corneal (lesión pontina)

5. Respuesta motora:

- apropiada: retirada al estímulo doloroso, con mueca facial.
- inapropiada:
 - en diagonal (lesión supratentorial)
 - rigidez de decorticación (lesión por encima del mesencéfalo)
 - rigidez de descerebración (lesión mesencéfalo)
 - brazos extendidos y piernas flexionadas (lesión tronco)
- ausente



Rigidez de DECORTICACION



Rigidez de DESCEREBRACION

■ **NRL:**

- Glasgow 6 ($O_1V_1M_4$)
- pupilas midriáticas, isocóricas y reactivas
- reflejos óculo-cefálicos y corneal conservados
- respuesta al dolor con flexión en EESS
no respuesta al dolor en EEII
- Babinsky bilateral

■ Trastornos del nivel de conciencia:

- confusión: el enfermo es incapaz de pensar con claridad y rapidez habituales, su pensamiento es incoherente y presenta períodos de irritabilidad alternados con otros de somnolencia.

- somnolencia: el paciente se halla semidormido, pero se despierta con rapidez y realiza movimientos de defensa ante estímulos dolorosos.

- estupor: el paciente sólo se despierta ante estímulos vigorosos y sus respuestas son lentas e incoherentes.

- coma: parecen dormidos y responden primitivamente a los estímulos nociceptivos, sin despertarse.

Definición de estado de coma

Estado de inconsciencia absoluta caracterizado por:

- Ausencia de cualquier tipo de respuesta psicológica comprensible, sin poder ser despertados mediante estímulos externos
- Ausencia de emisión de sonidos y palabras; ausencia de localización de estímulos dolorosos y de apertura de los ojos de forma espontánea o a la orden verbal
- Únicamente conservada la actividad refleja

FISIOPATOLOGÍA

- Puesto que todas las conductas de vigilia complejas requieren la participación extensa de la corteza cerebral, la consciencia no puede existir sin la actividad de estas estructuras.
- Un conjunto de neuronas laxamente agrupado localizado en la porción superior del tronco encefálico y en el tálamo interno, el SRA, mantiene la corteza cerebral en estado de consciencia vigil.
- Se deduce de lo anterior que los principales mecanismos de producción de coma son:
 - Lesiones que dañan una porción del SRA
 - Destrucción de partes extensas de ambos hemisferios cerebrales
 - Supresión de la función tálamo-cerebral por fármacos, toxinas o alteraciones metabólicas internas

Sistema reticular ascendente



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Mutismo acinético o coma vigíl.
2. Síndrome de enclaustramiento, cautiverio o locked-in.
3. Estado vegetativo persistente.
4. Catatonía.
5. Abulia.
6. Coma psicógeno o pseudocoma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (I)

1. Mutismo acinético:

Situación en la que el paciente permanece inmóvil con apariencia externa de estar alerta. Puede seguir objetos con la mirada, pero no habla, no se mueve espontáneamente ni responde a estímulos externos.

Causa: Lesión bilateral del lóbulo frontal interrumpiendo las vías corticorreticulares y conservándose las motoras y sensoriales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (II)

2. Estado vegetativo persistente:

Situación que puede aparecer al recuperarse parcialmente un coma. El paciente puede tener ojos abiertos espontáneamente y alterna estados de sueño con estados de aparente vigilia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (III)

3. Síndrome de enclaustramiento, cautiverio o locked-in:

El paciente no puede hablar ni hacer movimientos voluntarios de los miembros, la cara y la faringe para indicar que está despierto, pero los movimientos oculares verticales y la elevación palpebral están indemnes lo que permite al paciente comunicarse con el explorador (Código Morse).

Causa: lesión isquémica o hemorrágica de la porción ventral de la protuberancia interrumpiendo las vías corticobulbares y corticoespinales conservándose las reticulares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (IV)

4. Catatonía:

Estado en el que el paciente permanece silencioso y sin respuesta voluntaria motora o emocional a los estímulos externos.

Causa: trastornos psicóticos graves.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (V)

5. Abulia:

Estado de lentitud mental y física con falta de impulso para la actividad.

6. Coma psicógeno o pseudocomma:

Situación en la que el paciente simula estar inconsciente como resultado de una enfermedad psiquiátrica.

ETIOLOGIA (I)

1. Causas intracraneales:

a) Supratentoriales:

Traumatismos

Causa vascular

Causa infecciosa

Epilepsia

Tumores

Hernias transfalciformes y transtentoriales

b) Infratentoriales:

Traumatismos

Causa vascular

Tumores

Hernias foraminales

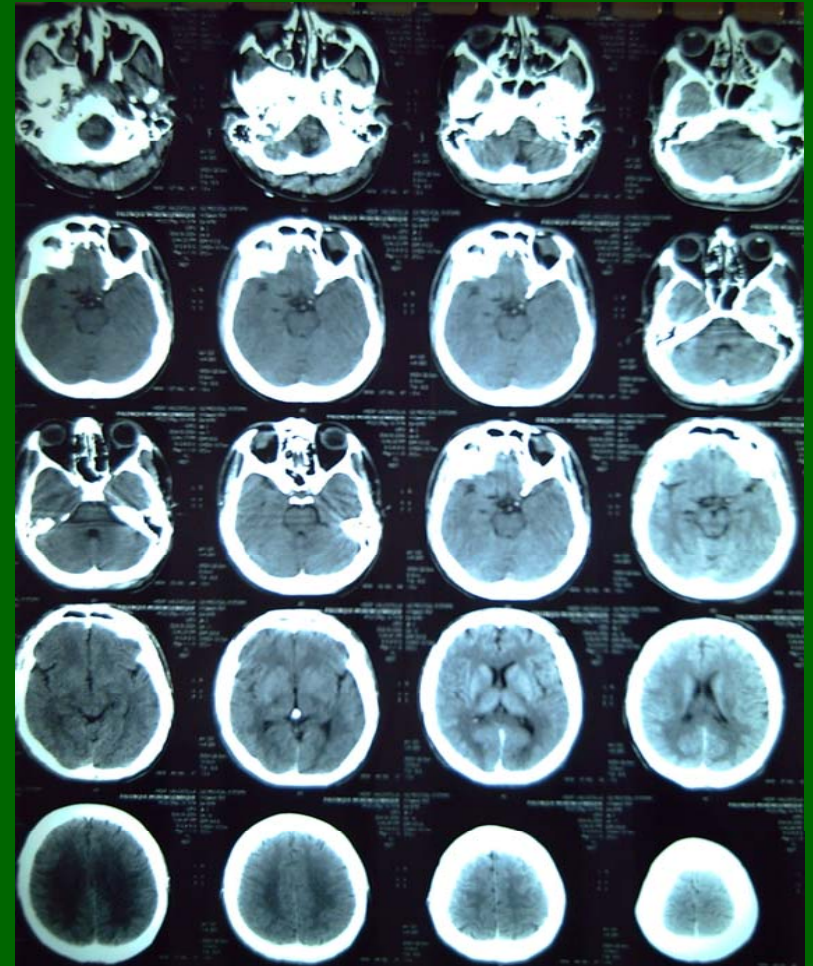
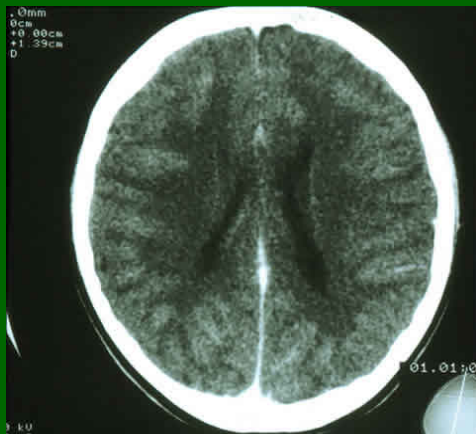
ETIOLOGIA (II)

2. Causas extracraneales o sistémicas :

- a) Colapso circulatorio
- b) Déficits vitamínicos
- c) Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base
- d) Hipotermia o golpe de calor
- e) Insuficiencia hepática y renal
- f) Causas tóxico-farmacológicas
- g) Causas endocrinas

Traumatismos

- Son causa frecuente de coma.
- Descartado por:
 - a) Ausencia de signos externos de traumatismos.
 - b) TAC normal

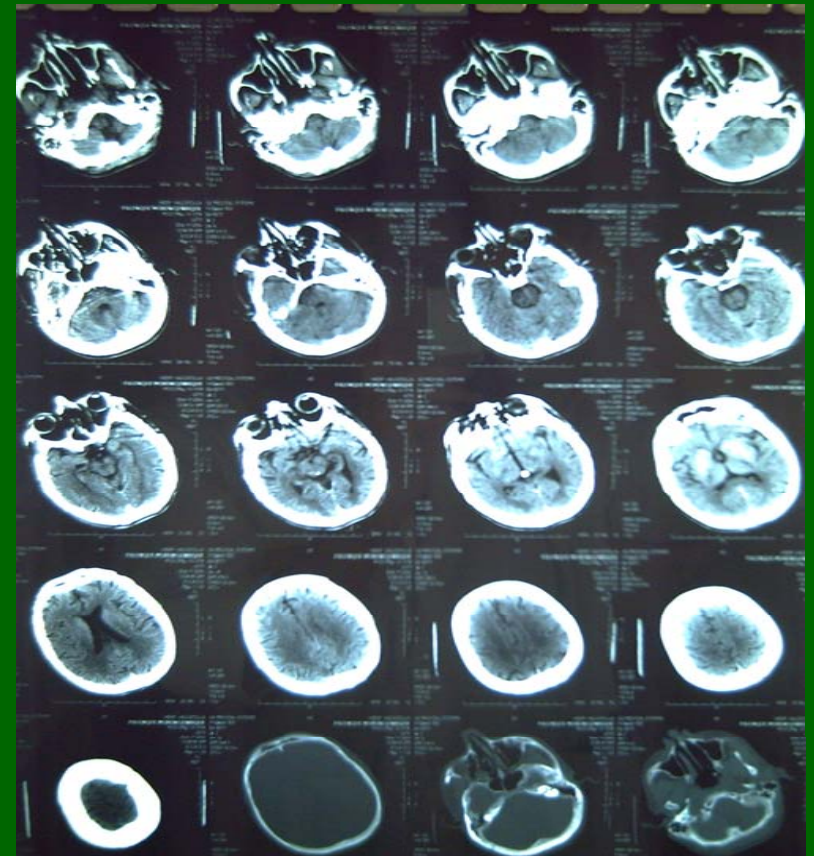
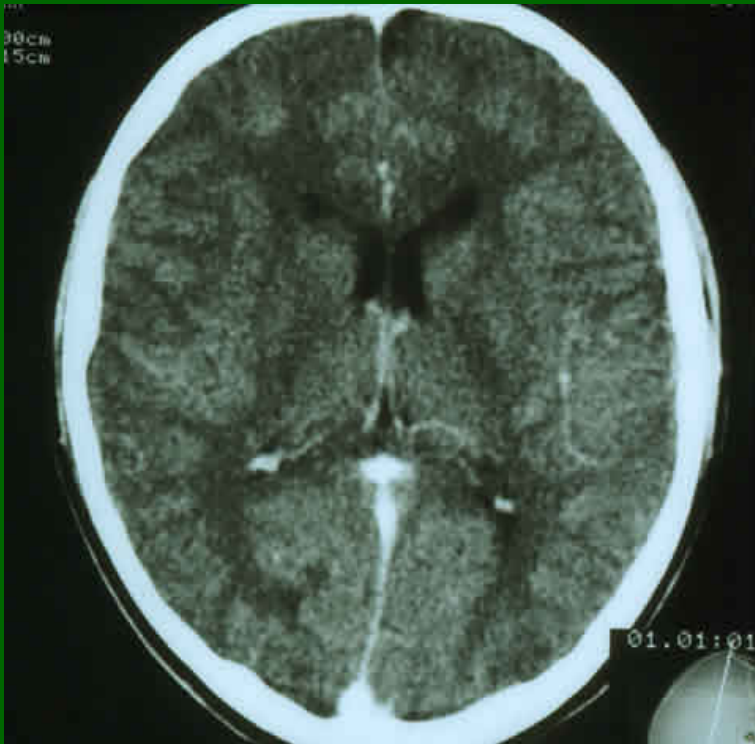


Causa Vascular

- **Hemorragia subaracnoidea:**
 - Signo de rigidez de raquis negativo.
 - Ausencia de hemorragias “en llama” en fondo de ojo.
 - TAC normal.
 - Para total seguridad pedir punción lumbar. Aún no descartable.
- **Encefalopatía hipertensiva:**
 - Ausencia de antecedentes de HTA.
 - No retinopatía en fondo de ojo.
- **Tromboembolismo vertebrobasilar:**
 - Ausencia de enfermedad cardiaca valvular.
 - Embolo séptico → endocarditis infecciosa por S.aureus. En ADVP asienta sobre valvula tricuspide embolizando en pulmon.
 - RMN normal.
- **Ictus isquémico:**
 - No valorable por técnicas de imagen hasta 48 horas después del episodio.
 - No descartable por el momento.

Tumores y hernias

- Descartado mediante pruebas de imagen.



Infecciones

- **Meningitis infecciosa:**
 - Ausencia de fiebre aunque puede cursar sin ella.
 - Signo de rigidez de raquis negativo
 - Punción lumbar para descartar. No descartable por el momento

- **Absceso:**
 - Técnicas de imagen.

- **Encefalitis:**
 - Ausencia de fiebre.
 - EEG: alteración difusa a expensas de ondas lentas que ocasionalmente se acompaña de brotes periódicos de alta amplitud y complejos onda-punta.
 - Punción lumbar y cultivo viral y PCR en LCR. En ADVP frecuentemente por herpes. No descartable todavía.

La leucocitosis (16900 leucocitos con 88% segmentados y 6% linfocitos) es debida a un foco infeccioso respiratorio consecuencia de una broncoaspiración que sufrió el paciente durante su estado de inconsciencia y también es explicable por la situación de stress a la que se está sometiendo al organismo del paciente como consecuencia del cuadro clínico.

Por tanto podemos señalar que no tiene relación directa con las posibles causas infecciosas del coma.

Epilepsia

■ Estado postictal:

- Debido al agotamiento de las reservas de energía o secundario a moléculas tóxicas producidas por la crisis a nivel local.

- EEG: Patrón de lentificación de la actividad de fondo.

- A la vista de esto el EEG es compatible con el estado postictal y con una posible causa metabólica.

- El estado postictal no puede ser descartado aún como causa del coma.

*En nuestro paciente se objetivó un patrón de lentificación de la actividad de fondo con ciertas ondas rápidas debido a la impregnación medicamentosa.

Colapso circulatorio

- **Shock cardiogénico intrínseco** (arritmia, bloqueo o IAM):
 - Ausencia de clínica (bajo GC, disminución perfusión periférica, congestión pulmonar, elevación resistencia vascular sistémica y de presiones vasculares pulmonares. Trastornos del ritmo cardíaco)
 - BQ normal (aumento de troponina)
 - ECG normal (alteraciones de la repolarización, elevación del ST, alteración del ritmo).



- **Shock hipovolémico:**
 - Descartado por ausencia de hemorragias masivas agudas, diarreas profusas, signos de mala perfusión periférica y de PVC disminuida.
- **Shock séptico:**
 - Lactato, procalcitonina y proteína C reactiva dentro de rangos normales.

Déficits vitamínicos

- **Encefalopatía de Wernicke:**
 - Por déficit de tiamina
 - Causa improbable debido a que el paciente parece bien nutrido y no presenta antecedentes de alcoholismo crónico.



Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

- **Hiponatremia**
 - **Hipernatremia**
 - **Hipocalcemia:**
 - Alargamiento del QT, arritmia
 - **Hipercalcemia:**
 - Acortamiento del QT
 - **Acidosis:**
 - La acidosis respiratoria objetivada en la gasometría es secundaria al fallo respiratorio inducido por el cuadro comatoso.
- Pruebas complementarias:
 - BQ:
 - Na: 143 meq/l (135 – 145)
 - K: 2´9 meq/l (3´5 – 5)
 - Ca: 8´6 mg/dl (8´4 – 10´4)
 - Mg: 2´0 mg/dl (1´6 – 2´4)
 - Gasometría:
 - pH: 7´25
 - pCO₂: 66 mmHg
 - pO₂: 52 mmHg
 - HCO₃: 28´9 mmol/l

Hipotermia/golpe de calor

Insuficiencia hepática/renal

- **Hipotermia/hipertermia:**
 - T^a corporal normal (36´7 °C)
- **Insuficiencia hepática:**
 - PFH normales
- **Insuficiencia renal:**
 - Urea y creatinina dentro de límites normales
 - Urea: 36 mg/dl (5 – 50)
 - Creatinina: 0´9 mg/dl (0´6 – 1´3)

Causas tóxico-farmacológicas

- **Intoxicación por CO:**
 - Descartada por ausencia de signos típicos. Si duda → CarboxiHb.
- **Intoxicación alcohólica:**
 - Descartado por ausencia de feto alcohólico y antecedentes recientes de consumo.
- **Tóxicos:**
 - Debido a los antecedentes de drogodependencia del paciente se solicitaron pruebas de tóxicos en orina. Los resultados fueron positivos para cocaína y BDZ lo cual podría explicar el cuadro de inconsciencia.

■ **Intoxicación farmacológica:**

- Numerosos fármacos pueden inducir un coma por sobredosis.
- En nuestro paciente solo se decidió pedir niveles de gabapentina (Neurontin) ya que se en el lugar de los hechos se encontraron envases vacíos de dicho medicamento.
- Los niveles de Gabapentina resultantes fueron de 27.3 microgramos/ml (Normal entre 5 y 10) lo que está por encima de los niveles máximos.
- Este dato respalda una intoxicación farmacológica aunque por si mismo no justifica el cuadro de coma pero contribuye a él si se asocia a otros factores.

Causas endocrinas

- **Hiperglucemia.**
- **Hipoglucemia**
 - Los antecedentes del paciente (DM) nos orientarían a pensar bien en un coma hiperglucémico por falta de toma de la medicación o en un coma hipoglucémico por sobredosificación de tratamiento.
 - Al realizar la medición de la glucemia nos encontramos con unos valores extremadamente bajos (7 mg/dl).
 - Descartamos causa hiperglucémica.

CONCLUSION DIAGNOSTICA

- Nos quedamos con 7 posibilidades:
 1. HSA
 2. Meningitis infecciosa
 3. Encefalitis
 4. Ictus isquémico
 5. Estado postictal epiléptico
 6. Causa toxico-medicamentosa
 7. Hipoglucemia severa
- El análisis macro y microscópico del LCR así como los cultivos fueron negativos y permitió descartar la HSA, MI y encefalitis.
- A las 24 – 48 horas se repitió el TAC que resultó nuevamente normal por lo que se desestimó definitivamente el ictus isquémico.
- Valorando la edad de nuestro paciente y conociendo que no dispone de una historia previa de episodios epilépticos conocidos, podemos descartar la epilepsia como causa del cuadro comatoso. A esta conclusión llegamos apoyándonos en que la incidencia de epilepsia es claramente máxima en la primera y en la sexta década de la vida.

COMA MIXTO TÓXICO-FARMACOLÓGICO
E HIPOGLUCÉMICO
EN EL CONTEXTO DE UN
INTENTO AUTOLÍTICO

Coma hipoglucémico

¿Cuáles son las causas de hipoglucemia?

- Disminución o retraso en la ingesta de alimentos
- Omisión de algún suplemento
- Aumento de la actividad física
- **Errores en las dosis de insulina** o antidiabéticos orales
- Mala técnica en la inyección de insulina
- Abuso de alcohol
- Interacciones con otros medicamentos
- Enfermedades que disminuyen las necesidades de insulina: insuficiencia renal, hepática, déficit hormonales

Coma hipoglucémico

- Glucemia = 70-110 mg/dL
- **Síndrome hipoglucémico = 40-50 mg/dL**
- Liberación de glucagón, adrenalina, cortisol y GH
- Variabilidad individual
- Importancia: **neurológica**
- Consumo cerebral de glucosa: 5 mg / 100 gr / min (reservas: 2 min)
- Alteración difusa de la actividad neuronal
- Normofunción respuestas reflejas del tronco encefálico
- **Gravedad** de las alteraciones neurológicas depende de la rapidez con la que se produzcan las alteraciones séricas y del tiempo de hipoglucemia

Coma hipoglucémico

- Clínica de la hipoglucemia:
 - ↓ **actividades intelectuales finas**
 - **Respuesta simpática** y ↑ catecolaminas (sudación, palidez, taquicardia, palpitaciones, HTA, temblor, visión borrosa, ansiedad...)
 - Síntomas de **neuroglucopenia grave** (cefalea, disartria, comportamiento irracional, agresividad, automatismos, confusión y convulsiones y coma)
 - Si grave y prolongada secuelas neurológicas irreversibles (deterioro mental)
- Tratamiento: reponer glucemia

Coma hipoglucémico: tto de la hipoglucemia

* Ante un paciente en coma, aunque no se pueda determinar la glucemia, se debe tratar como si fuera un coma hipoglucémico

- Glucagón 1 mg i.m.
- **Glucosa i.v.** o azúcar de absorción rápida v.o.
Mantener con hidratos de carbono de absorción lenta

Coma tóxico

Benzodiacepinas:

- Agonistas directos del GABA
- Actúa sobretudo a nivel del sistema límbico y sistema reticular activador ascendente
- Principal efecto: ↓ nivel de conciencia
- Puede provocar depresión respiratoria y muerte (más si combinación con alcohol)
- Hipotensión

Coma tóxico

Cocaína:

- Potente efecto simpaticomimético
- Bloquea la recaptación de noradrenalina y otras aminas
- Efecto excitatorio. Puede producir hiperglucemia
- A altas dosis suprime el sistema reticular activador ascendente, pudiendo inducir un coma

Pronóstico

- Depende del tipo de coma:
 - Inducido por fármacos
 - Traumático
 - No traumático
- Factores pronósticos: Escala de Coma de Glasgow, edad, enfermedades de base, estado médico general, signos clínicos neurológicos y actividad cerebral
- Es imposible predecir de modo fiable tanto si recobrará o no el nivel de alerta como el grado de recuperación

Actitud ante un paciente en coma

Principio general:

TODAS las alteraciones del nivel de conciencia son urgencias agudas que amenazan la vida del paciente hasta que se haya conseguido la normalización de sus funciones vitales (PA, O₂)

Objetivo inmediato:

Evitar o reducir daño cerebral

Además, estabilización del cuello si traumatismo, comprobar que no necesita una intervención médica o quirúrgica inmediata, realizar más pruebas y ver evolución

Actitud ante un paciente en coma

1) Estabilizar funciones básicas:

- ✓ Comprobar la permeabilidad de las vías aéreas y que respira de forma espontánea. En caso contrario, ventilación artificial
- ✓ Intubación (a partir de 9 de la escala Glasgow o si apnea, obstrucción, hipoventilación, emesis)
- ✓ Ventilación mecánica si hipoventilación o si deseo inducción hipocapnia
- ✓ Oxígenoterapia
- ✓ Comprobar que no hay un colapso circulatorio. En este caso, reponer el volumen sanguíneo y perfundir dopamina

Actitud ante un paciente en coma

2) Establecer una vía intravenosa:

- ✓ Glucagón
- ✓ Solución glucosada
- ✓ Tiamina
- ✓ Análisis bioquímico y toxicológico

3) Ante la sospecha de intoxicación:

- ✓ Por opiáceos – naloxona
- ✓ Por benzodiacepinas - flumazenil

Actitud ante un paciente en coma

- 4) Medidas específicas de cada caso.
Tratamiento etiológico
- 5) Monitorización
(Control constantes cada hora y PVC cada 2 horas)
- 6) Asegurar la correcta nutrición e hidratación
- 7) Profilaxis

Evolución

Al 2º día de su estancia en UCI el paciente presentó mioclonías que fueron controladas con la administración de Ácido Valproico.

Ante la sospecha de una infección respiratoria por broncoaspiración (T^a 38,9°C) se le administró Tazocel por vía i.v.

Se logró estabilización hemodinámica y se procedió a la extubación al sexto día, momento en el que presentó un Glasgow de 13 (O4V4M5).

Actualmente tiene una encefalopatía leve-moderada (con bradipsiquia, ligera desorientación y sin focalidad neurológica) probablemente por el tiempo que estuvo con hipoglucemia.

Se encuentra hemodinámicamente estable con diuresis conservada, auscultación pulmonar limpia, con buena saturación de oxígeno y buen control de la diabetes.

Presenta tos con escasa expectoración de secreciones, afebril y sin datos de infección.

¡¡GRACIAS POR
VUESTRA
ATENCIÓN!!