



Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Rosario - Argentina



FCM Facultad de Ciencias
Médicas · UNR

Carrera: Medicina

Tercer Ciclo: Diagnóstico, Tratamiento y Recuperación

Área: Clínica Médica 5to año



UNIDAD TEMÁTICA 37: COMA. HIPERCALCEMIAS. HIPERPARATIROIDISMO.

Autores: Antonela Kippes¹, Felipe Lancha²

¹Clínica Médica - UDA Hospital Centenario.

²Ayudante de Cátedra Clínica Médica- UDA Hospital Centenario.

OBJETIVOS:

COMA

- Definición de coma. Escala de Glasgow y otras formas de valoración del nivel del estado de conciencia.
- Diagnósticos diferenciales.
- Evaluación y manejo inicial en la emergencia. Protocolo de actuación.
- Clasificación etiológica y principales causas. Estructurales y no estructurales (infecciosas, farmacológicas, del medio interno)
- Solicitud de exámenes complementarios.

HIPERCALCEMIAS

- Principales causas y sus mecanismos fisiopatológicos.
- Manejo y evaluación inicial.
- Estrategias de tratamiento.

BONUS TRACK

- Revisión de insuficiencia renal, síndromes hiperglucémicos agudos, síndrome confusional agudo, neumonía, derrame pleural.
- Discusión bioética de encarnizamiento terapéutico, futilidad terapéutica, cuidados de fin de vida, distanasia, ortotanasia, eutanasia.

CASO CLÍNICO:

MOTIVO DE CONSULTA: Disminución progresiva del nivel de conciencia.

ENFERMEDAD ACTUAL: Juan Manuel (78 años) es traído por sus familiares a la guardia de emergencias de un sanatorio privado de la ciudad de Rosario* por un cuadro de horas de evolución caracterizado por desorientación témporo-espacial.

Uno de sus familiares relata que en los últimos días presentó un empeoramiento de su fatiga habitual, acompañado de náuseas y vómitos, lo vio ir con más frecuencia al baño y tomar más agua (poliuria y polidipsia).

Además, refiere que lo noto más irritable con algunas incoherencias en el lenguaje y episodio de gritos (por ejemplo, llamando a su madre fallecida), con insomnio.

En los últimos días, por mal control del dolor óseo se le administraron rescates de su medicación analgésica en varias oportunidades.

Asociado a esto, presentó un registro febril aislado acompañado de tos productiva con expectoración mucosa.

Horas previas a la consulta relatan que tuvo una caída de propia altura; posterior al traumatismo lo notaron más dormido y con menor respuesta a estímulo, balbuceando con palabras incoherentes, por lo que acuden a la guardia del sanatorio.

Los familiares se muestran muy angustiados por la situación; comentan que hasta hace poco más de seis meses era una persona sana, que realizaba actividad física, era independiente en su vida cotidiana, y que desde el diagnóstico de esta enfermedad “rara” se deterioró muy rápidamente, tienen miedo que no llegue a hacer el tratamiento específico para la misma, aunque tampoco quieren verlo sufrir, sienten que él ya no es el mismo.

**(Si bien reside en Victoria, se hospedan junto a su esposa Lucía, en un departamento de la familia de su hija en Rosario, ya que se encuentra realizando estudios y tratamiento médicos por enfermedad de Parkinson y mieloma múltiple)*

ANTECEDENTES PERSONALES:

Patológicos:

- Internación hace 10 años en el Hospital Provincial de Rosario por leptospirosis.
- Hernioplastia inguinal derecha a los 58 años.
- Enfermedad de Parkinson, diagnosticada hace dos meses, por lo que recibe tratamiento con Levodopa/Carbidopa en forma regular.
- Mieloma Múltiple, diagnosticado hace un mes, en tratamiento con corticoterapia, y analgésicos opioides para control del dolor; a la espera de tratamiento definitivo (familiares refieren que están esperando la autorización de las drogas específicas). Además, inició tratamiento con benzodiacepinas (clonazepam) porque el diagnóstico le generó angustia y alteraciones para conciliar el sueño.

Hábitos y tóxicos: ex tabaquista con abandono de consumo de tabaco hace 14 años.

Epidemiológico / Infeccioso: niegan.

Medicación habitual:

- Levodopa/Carbidopa 100/25 mg cada 4 horas.
- Clorhidrato de Morfina 10 mg cada 6 horas vía oral (dosis de rescate 10 mg máximo cada 4 horas). Hasta hace tres días utilizaba combinación de tramadol/paracetamol, que se cambió a morfina por mal control del dolor.
- Dexametasona 40 mg/semanal en bloques, vía oral.
- Clonazepam 2 mg a la noche vía oral, recibió dosis extras los días previos por insomnio.

EXAMEN FÍSICO:**A:**

- Paciente inconsciente. Glasgow inicial 9/15
- Vía aérea permeable

B:

- FR: 12 x'
- Mecánica ventilatoria irregular
- Spo2: 88%
- Se coloca O2 por cánula nasal a una FiO2 0.3 con flujo de 2 l/min

C:

- TA: 100/60 mmHg
- FC: 50x'
- Pulsos periféricos débiles
- Se coloca acceso venoso periférico y se comienza fluidoterapia con solución fisiológica

D:

- Pupilas isocóricas mióticas, hiporreactivas
- Reflejos oculocefálicos y oculovestibulares conservados
- Presenta cefalohematoma frontal derecho. Ausencia de focalidad neurológica aparente
- Se evalúa glucemia capilar obteniendo un valor superior a 550 mg/dl (el glucómetro marca Hi = High)

E:

- Piel seca, signos de deshidratación.
- T°: 36.9°C
- No se evidencian lesiones relevantes

INSPECCIÓN GENERAL: Impresiona severamente enfermo, adelgazado, mal estado general.

PIEL, MUCOSAS Y FANERAS: **Piel:** Seca, pálida. Signo del pliegue +. **Faneras:** Uñas frágiles, cabello escaso, sin alteraciones agudas. **Mucosas:** Mucosa oral seca, lengua saburral.

SISTEMA LINFOGANGLIONAR: Presenta un ganglio palpable, 2cm diámetro, móvil, en rango no megálico localizado en zona submaxilar.

CARDIOVASCULAR: Pulsos periféricos débiles, simétricos. Ruidos cardíacos hipofonéticos, sin soplos.

RESPIRATORIO: Mecánica irregular. No utiliza músculos accesorios. Se auscultan rales crepitantes en campo medio de pulmón derecho, abolición del murmullo vesicular en base derecha, asociada a matidez con signo del desnivel a la percusión.

ABDOMEN: Abdomen blando, depresible, indoloro. No presenta vísceras palpables. RHA +. No hay signos de ascitis.

NEUROLÓGICO: Cefalohematoma frontal derecho. Somnolencia, orientación invaluable, no responde ni comprende órdenes. Pupilas mióticas hiporreactivas. Pares craneales impresionan conservados. Lenguaje: balbuceo. Motilidad y fuerza impresionan conservadas, sin focalidad neurológica aparente (moviliza cuatro miembros). Reflejos osteotendinosos impresionan conservados. Respuesta plantar flexora bilateral, signo de Hoffman negativo.

PREGUNTAS GUÍAS:

- ✓ *En el rol del médico de guardia que recibe al paciente ¿Cuál sería el enfoque inicial?*
- ✓ *Elabore una lista de problemas, jerarquizando aquellos que estima de mayor gravedad y urgencia*
- ✓ *¿Cómo definiría el estado de coma? ¿Cómo se clasifican los mismos?*
- ✓ *¿Qué otros trastornos agudos de la conciencia conoce?*
- ✓ *¿Qué causas de alteración del estado de conciencia podría presentar el paciente?*
- ✓ *¿Cómo diferenciar clínicamente un coma estructural de un coma no estructural?*
- ✓ *Analice la presentación del examen físico inicial según el modelo ABCDE, qué significa y cuál es su utilidad e importancia*
- ✓ *¿Cuál es el uso e interpretación de la escala de coma de Glasgow? ¿Cuáles son sus componentes? Con un Glasgow 9/15, ¿cómo clasifica el nivel de compromiso del sensorio?*
- ✓ *¿Es necesaria la intubación orotraqueal en este caso? ¿Qué criterios clínicos le harían decidir intubación orotraqueal inmediata?*
- ✓ *Respecto a la función respiratoria, ¿Qué patrones respiratorios evalúa en un paciente con alteración de la conciencia?*
- ✓ *¿Qué valor semiológico tiene que las pupilas sean mióticas e hiporreactivas? ¿Qué otras alteraciones pupilares conoce?*
- ✓ *¿Qué maniobras de evaluación de reflejos conoce en un paciente en coma? ¿Qué indica que los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares estén conservados en este caso?*
- ✓ *¿La presencia de qué signos clínicos orientaría a una lesión estructural supratentorial?*
- ✓ *Frente a una glucemia >550 mg/dl, ¿cuáles son los dos grandes síndromes hiperglucémicos agudos? ¿A qué puede deberse la hiperglucemia y cuál es su mecanismo fisiopatológico? ¿Qué laboratorio solicitaría para confirmar el diagnóstico? ¿Cómo calcula la osmolaridad plasmática efectiva? ¿Cómo la hiperosmolaridad produce alteración del sensorio? ¿Por qué estos pacientes presentan deshidratación tan marcada? ¿Qué riesgo neurológico existe si la osmolaridad se corrige demasiado rápido?*
- ✓ *¿Podría coexistir más de una causa de alteración del sensorio en este paciente?*
- ✓ *¿Qué estudios complementarios solicitaría? ¿Está indicada TAC de cráneo?*
- ✓ *¿Realizaría una punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo en este caso?*

CONTINUACIÓN DEL CASO:

El médico de guardia, junto al enfermero de turno, realiza infusión en bolo de flumazenil y naloxona, por sospecha de intoxicación con benzodiacepinas y opioides, respectivamente. El paciente responde parcialmente a las medidas, encontrándose algo más reactivo y colaborador con el examen. Paralelamente se continúa con fluidoterapia vigorosa, se realiza infusión continua de insulina corriente para manejo de hiperglucemia. Dada la estabilidad hemodinámica y clínica que presenta el paciente, se solicitan los siguientes estudios complementarios.

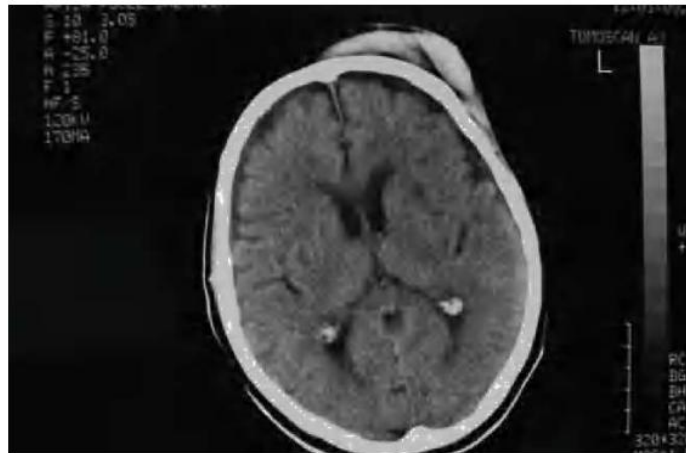
Laboratorio General:

- Estado ácido-base
 - pH: 7.33
 - pCO₂: 29 mmHg
 - pO₂: 60 mmHg
 - HCO₃: 20 mEq/L
 - EB (exceso de bases): -4

Eritrocitos (/mm ³)	2850000
Hemoglobina (g/dl)	9.4
Hematocrito (%)	29
VCM (fL)	85
HCM (pg)	30
VES (mm/1° hora)	110
PCR (mg/l)	102
Leucocitos (/mm ³)	12500
Neutrófilos (%)	78
Eosinófilos (%)	1
Basófilos (%)	1
Linfocitos (%)	18
Monocitos (%)	2
Plaquetas (/mm ³)	180000
Glucemia (mg/dl)	630
Urea (mg/dl)	98

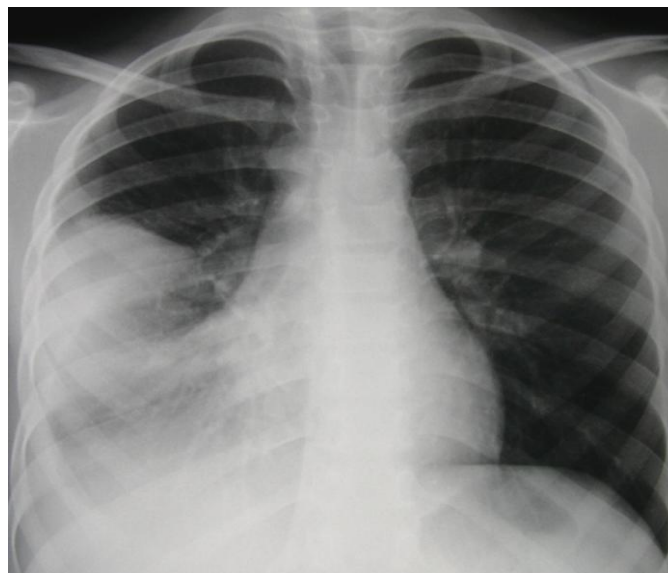
Creatinina (mg/dl)	3.5
Sodio (mEq/l)	148
Potasio (mEq/l)	4.6
Cloro (mEq/l)	89
Calcemia (mg/dl)	15.8
Calcio iónico (mmol/l)	1.75
Magnesio (mg/dl)	1.9
Fósforo (mg/dl)	2.1
Fosfatasa alcalina (UI/l)	180
γ GT (U/l)	45
TGO (U/l)	33
TGP (U/l)	28
Billirubina total (mg/dl)	1.1
LDH (UI/l)	850
Cetonemia	negativa
Albúmina (g/dl)	2.7

- Orina Completa: Proteinuria (+++), glucosuria (++), cilindros granulosos, sin cuerpos cetónicos.
- **Serologías:** HIV (ELISA): Negativo. Hepatitis B (HBsAg, Anti-HBc): Negativo. Hepatitis C (Anti-HCV): Negativo. VDRL: No reactivo
- **TAC de Cráneo sin contraste: Cefalohematoma frontal derecho.** No se observan colecciones hemáticas intra ni extraaxiales. No se evidencian alteraciones densitométricas del parénquima cerebral actual. Sistema ventricular presenta forma y tamaño conservado. Línea media centrada. En la fosa posterior el 4º ventrículo es de forma, tamaño y situación normal.



* Imagen obtenida de internet

- **Radiografía de Tórax (Frente y Perfil):** Índice cardiotorácico respetado, se observa radiopacidad en campo pulmonar basal derecho, borramiento del seno costofrénico homolateral, resto del parénquima sin infiltrados, seno costofrénico izquierdo libre.



* Imagen obtenida de internet

PREGUNTAS GUÍAS:

- *Con la información recabada de los exámenes complementarios, ¿qué hallazgos patológicos se suman a la lista de problemas del paciente?*
- *¿Cuáles son sus hipótesis diagnósticas?*
- *Enumere todos las causas clínicas, analíticas y farmacológicas que pueden explicar la alteración del sensorio de Juan Manuel.*
- *¿Qué causas detecta que justifican el empeoramiento de la falla renal en este caso? ¿Qué trastorno del estado ácido base reconoce?*
- *¿Cómo interpreta el cuadro clínico y radiológico pulmonar? En este contexto ¿podría ser una neumonía broncoaspirativa? ¿Sospecha la presencia de derrame pleural? Justifique la respuesta, y en caso afirmativo que causa y tipo de derrame pleural sospecha.*
- *Respecto al cefalohematoma que presenta en el estudio de imágenes ¿puede ser considerado como un factor estructural para el desarrollo de coma?*

HIPERCALCEMIA:

- *Defina y clasifique hipercalcemia. En este caso ¿se trata de un cuadro grave? El valor de albúmina sérica ¿tiene relevancia cuando sospechamos hipercalcemia?*
- *¿Estamos ante un caso de hipercalcemia maligna? ¿A qué se refiere ese concepto? ¿Cuál es su fisiopatología?*
- *¿Sería importante realizar un dosaje de paratohormona (PTH) y de vitamina D?*
- *¿Qué diferencia fisiopatológica hay entre hipercalcemia por hiperparatiroidismo y la producida por neoplasias?*
- *¿Por qué la hipercalcemia puede empeorar la insuficiencia renal de base? ¿Cómo se trata este trastorno metabólico?*

Elabore un plan terapéutico integral para Juan Manuel, en base a las patología y alteraciones detectadas.

CONTINUACIÓN DEL CASO:

Luego de los exámenes complementarios iniciales, el paciente permanece en el “*shock room*” de la guardia de adultos, con necesidad de monitoreo continuo. Luego de la primera expansión con cristaloides, por tener accesos venosos dificultosos y por la necesidad de continuar con hidratación parenteral vigorosa e infusión continua de insulina, se realiza acceso venoso central yugular derecho bajo control con POCUS. Continúa con fluidoterapia con solución salina al 0.9% a razón de 100-120 ml/hora, con control bajo protocolo VExUS de POCUS (point-of-care-ultrasonography), y cuantificación de diuresis.

Interpretación del cuadro: de inicio síndrome confusional, con evolución a depresión del sensorio/coma no estructural, generado por múltiples causas en un paciente vulnerable.

Entre las causas, se destacan metabólicas (hipercalcemia severa, estado hiperglicémico hiperosmolar, insuficiencia renal, acidosis metabólica, hipoxemia), infecciosa (neumonía aguda), farmacológicas (opioides, benzodiacepinas, levodopa/carbidopa).

Se indica infusión de pamidronato 90 mg/endovenoso.

Se realiza toracocentesis con examen de líquido pleural bajo control por POCUS, sin complicaciones, con diagnóstico cito-físico-químico compatible con exudado, que se interpreta como derrame pleural paraneumónico no complicado.

Paralelamente, se toman muestras de hemocultivos y urocultivo, y se inicia antibioticoterapia empírica con ampicilina-sulbactam EV.

El médico a cargo da un informe a los familiares, explicándoles la gravedad y mal pronóstico del cuadro clínico y las posibles complicaciones. Los familiares, muy angustiados, le reiteran la necesidad de no verlo sufrir.

PREGUNTAS GUÍAS:

- ✓ *Investigue que es el protocolo VexUS de POCUS.*
- ✓ *Revise definición y tratamiento de estado hiperglicémico hiperosmolar. ¿Juan Manuel cumple los criterios diagnósticos? Calcule la osmolaridad plasmática de este caso.*
- ✓ *Revise tratamiento de hipercalcemia maligna. ¿Qué es el pamidronato y cuál es su mecanismo de acción? Investigue otras opciones terapéuticas.*
- ✓ *Simule un informe cito-físico-químico de un exudado no complicado paraneumónico (como el presente en Juan Manuel), y el de un eventual derrame complicado con requerimiento de drenaje.*
- ✓ *¿Acuerda con la antibioticoterapia seleccionada? Plantee otras opciones de tratamiento.*
- ✓ *La situación de Juan Manuel, su descompensación, enfermedad de base, pronóstico, plantea el dilema bioético de evitar el encarnizamiento terapéutico, y la limitación de esfuerzos terapéuticos, que puedan resultar fútiles, versus un paciente que hasta hace poco tiempo presentaba un “performance status” y estado general bueno, y además, su enfermedad oncohematológica se encuentra en etapas previas al inicio de tratamiento, con pronóstico de posible control de la enfermedad, aunque sin expectativas de remisión/curación completa. Discutir en la tutoría este dilema bioético y la comunicación de las decisiones a la familia. Revisar los conceptos de distanasia, ortotanasia, eutanasia.*