

ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA PRODUCIDA POR FÁRMACOS. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO EN LA URGENCIA

AUTORÍA

Ortells Abuye, Nativitat*.

*Diplomada de Enfermería. Servicio de Urgencias.Hospital de Palamós.

Dirección para correspondencia:

enfermeriadeurgencias@enfermeriadeurgencias.com

RESUMEN

El coma es la situación clínica caracterizada por una disminución del estado de conciencia. Las causas del coma puede ser por una alteración transitoria del grado de conciencia, un seudocoma, coma de origen estructural o coma de origen tóxico. El objetivo de este caso es repasar los fármacos que nos ayudaran a orientar el diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

Coma, intoxicación, fármaco

TITLE

ALTERATION OF CONSCIOUSNESS PRODUCED BY DRUGS. APROPOS OF A CASE IN THE EMERGENCY

ABSTRACT

A coma is a clinical situation characterized by a decreased level of consciousness. The causes of coma can be in a transient alteration of awareness, a seudocoma, or coma of structural origin of toxic origin. The objective of this case is to review the drugs that help us guide the diagnosis.

KEY WORDS

Coma, intoxication, drug

Caso clínico

Paciente de 84 años de edad que es traído a urgencias por el Servicio de Emergencias Médicas con que presenta respiración superficial y una desconexión total con el medio.

Antecedentes Patológicos:

- No alergias conocidas.
- Tabaquismo.
- Pleuresía a los 21 años de edad, tratada con Inyectables que no recuerda el nombre.
- Leucemia Linfática crónica B. Estadio inicial Binet A / Rai 0.
- Artrosis.
- Rinitis alérgica.
- Hipersomnia con apnea del sueño (SAHS), en tratamiento con C-PAP nocturna.
- Hipertensión Arterial (HTA).
- Neoplasia próstata diagnosticada hace unos tres años en tratamiento hormonal. En tratamiento con RT por progresión (acabó hace 2 semanas).
- Aplastamiento vertebral patológico (en seguimiento por la clínica del dolor).
- EPOC.
- Síndrome depresivo.
- Obesidad.

Tratamiento Actual:

Omeprazol 20 mg 1-0-0; duphalac 1-0-0; insulatard flexpen 100 ui/ml 5 plumas precargadas 3 ml -; natecal 1.5 g (600 mg ca) 1-0-0 ; furosemida 1-0-0 -; enalapril 20 mg 1-0-0; dacortin 30 mg 1-0-01 -; calcitonina almirall 100 ui 10 ampollas 1 ml -; megefren 160 mg 30 sobres granulado solución -; procrin trimestral 22.5 mg 1 vial - 1 cada 3 meses-;fentanilo 100 mcg/h 5 parches transdérmicos 1/72 h; zytram 200 mg 1-0-0;paracetamol 1g 1-0-1 -; lormetazepam 2mg 0-0-1 -; rhinocort - si precisa; ventolín 100 - si precisa; budesonida 200 si precisa ; atrovent si precisa.

Exploración:

TA: 104 mmHg / 58 mmHg mmHg. Fr.Card.: 85 bat/min x'. Fr.Resp.: 20 resp/min x'. Tª.Ax.: 36.6 grados Glucemia:138mg/dl
MeG. Palidez cutánea. Glasgow 6-7 inicial. Pupilas mióticas bilaterales.
AP: Taquipneico. Respiración superficial. Crepitantes bibasales.
AC: tonos rítmicos, no soplos ni roces

Evaluación y diagnóstico:

Debido al mal estado inicial del paciente se habla con la hija que explica que en otra ocasión presentó síntomas parecidos y con tratamiento diurético mejoró.

Iniciamos tratamiento con nebulizaciones con broncodilatadores, oxígeno y furosemida EV y esperamos evolución. No produciéndose ninguna mejora.

Debido al estado del paciente, pupilas mióticas y saturación de oxígeno al 95%, administramos 0,3 mg de flumazenilo EV con reacción inmediata a Glasgow 15.

Analítica: Htes: 2,92 10e6/uL; Htc: 29,5 %; **Hb: 9,35 g/dl**; VCM: 101 fL; MCH: 32 pg; MCHC: 31,7 g/dl; **Leucocitos: 10,7 10e3/uL**; C: - %; **N: 88 %**; L: 8,7 %; M: 2,84 %; E: 0,37 %; B: 0,09 %; Pla: 271 10e3/uL; Creatinina: 1,63 mg/dl.

Rx tórax: aumento de la trama broncovascular hemitórax izquierdo.

Se inicia levofloxacin 500mg EV. Se mantienen nebulizaciones con broncodilatadores. Se administra 1/2 amp naloxona con más reactividad del paciente. Se mantiene en observación con control evolutivo.

Diagnóstico: Sobredosificación con mórficos y benzodiacepinas

Epoc sobreinfectado

Plan de tratamiento:

Levofloxacin 500mg cada 12h por 5 días

Claritromicina 500mg cada 12h por 5 días

Paracetamol 1gr cada 8h por 3 días

Continuar con igual medicación

Control de dosis de mórfico por médico de cabecera

Coma de Origen desconocido

El coma es la situación clínica caracterizada por una disminución del estado de consciencia¹.

Se puede clasificar de la manera siguiente:

Somnolencia. Tendencia al sueño, pero con buena respuesta a órdenes verbales simples y complejas, así como a los estímulos dolorosos.

Obnubilación. Respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, sin que haya respuesta a órdenes verbales complejas.

Estupor. Falta de respuesta a las órdenes verbales, pero con respuesta adecuada ante estímulos dolorosos.

Coma profundo. Ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de manera adecuada.

La disminución del grado de conciencia puede deberse a muchos factores, por lo que se diferencian 4 grandes grupos:

1. Alteración transitoria del grado de conciencia. Incluye entidades como los síncope, las crisis epilépticas generalizadas y los estados poscríticos o bien los simuladores, entre otros.
2. Seudocomas. A esta categoría pertenece el coma psicógeno, que suele presentarse en pacientes con antecedentes psiquiátricos importantes o bien con personalidad histriónica.
3. Coma de origen estructural. Las lesiones estructurales pueden presentarse a causa de afección difusa de la corteza cerebral, por daño directo de la sustancia reticular activadora ascendente, o bien por efecto masa en la zona supratentorial
4. Coma de origen tóxico. Puede tener muchas etiologías. Alcohol, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, antidiabéticos orales o insulina, benzodiacepinas, cocaína, LSD, monóxido de carbono, opiáceos, organofosforados...

El nivel de conciencia puede valorarse mediante la clásica escala de Glasgow. De forma estricta un paciente en coma debería tener un Glasgow de 3, sin embargo existen cuadros intermedios que caen dentro de los síndromes confusionales o del estupor.

La escala de Glasgow es la siguiente:

APERTURA OCULAR:

Espontánea: 4

Orden verbal: 3

Estímulo doloroso: 2

Ninguno: 1

RESPUESTA VERBAL:

Orientado: 5

Confuso: 4

Palabras inapropiadas: 3

Sonidos incomprensibles: 2

Sin respuesta: 1

RESPUESTA MOTORA:

Obedece órdenes: 6

Localiza el dolor: 5

Retirada al dolor: 4

Flexión al dolor: 3

Extensión al dolor: 2

Sin respuesta: 1

Puntuación máxima: 15

Puntuación mínima: 3

Medidas farmacológicas específicas ante el coma, presumiblemente tóxico, de origen desconocido

Glucosa

Primero se valorará la glucemia capilar, Si la glucemia es baja (< 100 mg/dl), el tratamiento será la glucosa hipertónica junto con tiamina (vitamina B1). Siempre que se administre glucosa, debe administrarse tiamina, ya que es el tratamiento de la encefalopatía de Wernicke .Se debe administrar glucosa hasta conseguir la normalización de los valores de la glucemia, hecho al que seguirá la recuperación del grado de conciencia si no hay otros factores implicados.

Flumazenil

Es el antídoto de la intoxicación por benzodiazepinas², actúa en su receptor, por el cual posee una gran afinidad, como un antagonista competitivo revirtiendo así los efectos de estos fármacos ya que no posee actividad intrínseca.

Está indicado, por lo tanto, en las intoxicaciones por benzodiazepinas con deterioro del nivel de conciencia, aunque hay que precisar que no se debe emplear de forma rutinaria. Algunos estudios indican que se abusa de este antídoto y muchas veces se obvian sus contraindicaciones, lo que puede originar problemas graves.

La dosis es de 0,25-0,30 mg i.v. cada minuto (máximo de 2 mg) hasta la recuperación de la conciencia. También es efectiva la administración i.m. si no se consigue canalizar una vía venosa. Como su vida media es corta, puede ocurrir que al cabo de una hora, vuelva a la situación previa de coma. En estos casos en que ya no se trata de diagnosticar y tratar sino solo de tratar se puede plantear una perfusión continua de 0,5 mg/hora pero siempre que el paciente tenga un Glasgow de 10 o inferior estaría indicado para la preservación de la vía aérea. El flumazenil es un antídoto pero no acorta la vida media de las benzodiazepinas, por tanto solo se indica para evitar una intervención agresiva y de riesgo como es la intubación traqueal; no acorta el tiempo de estancia del paciente en Urgencias y al contrario, puede dificultar saber si el paciente ha depurado todas las benzodiazepinas y por eso está despierto o si está despierto solo por el efecto de flumazenil.

Naloxona

Indicada en la sobredosis de opiáceos³. Es un antagonista competitivo de los opiáceos que bloquea todos sus receptores aunque con distinta actividad, de ahí que se necesiten dosis mayores en intoxicaciones por algunas de estas sustancias como la pentazocina o el propoxifeno. La respuesta a la naloxona corrobora el diagnóstico .No revierte el edema pulmonar ya que no está en relación con un efecto directo de los opiáceos, sino con la hipoxia secundaria a la depresión respiratoria.

Se administra por vía i.v. aunque también es efectiva por las vías i.m., s.c. o endotraqueal a dosis de 0,4 mg, varias veces hasta revertir el coma. La vía subcutánea no es utilizada debido a que la absorción es mas lenta.

Su corta vida media hace que las intoxicaciones requieran un tiempo de monitorización. Esto es particularmente importante en los opiáceos de vida media larga como la metadona, siendo necesaria una perfusión de 0,4-0,8 m g / h o r a .

En adictos puede provocar un síndrome de abstinencia, y esto muchas veces es un problema ya que pueden "exigir" el alta voluntaria y rechazar el traslado al hospital para su observación, existiendo riesgo de recaída una vez que desaparezca el efecto del antídoto. De ahí que algunos autores sugieran su administración a pequeñas dosis (bolos de 0,1 mg) hasta lograr simplemente controlar la depresión respiratoria. En los pacientes que han consumido cocaína y heroína la administración de naloxona podría potenciar la toxicidad de la cocaína (en forma de crisis comiciales, agitación, hipertensión o arritmias). Otra posible complicación es que desencadene una estimulación simpática brusca con hipertensión y arritmias, pudiendo incluso aparecer un edema agudo de pulmón.

CONCLUSIÓN

En la anamnesis personales se debe hacer hincapié en la existencia de enfermedades neurológicas o metabólicas previas, adicciones a alcohol o drogas de abuso y fármacos. Esta información junto con la exploración física y la ayuda farmacológica nos orienta hacia un diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

-Purificación de Castro Lorenzo. Paciente con alteración de conciencia en urgencias. [Anales del sistema sanitario de Navarra](#) 2008; 31:87-97

- Santiago Nogué Xarau.Tratamiento de las intoxicaciones agudas. Quartes jornades Catalanes d'actuació en medicina forense. Catalunya. Departament de Justícia. II. Associació Catalana de Metges Forenses. III. Títol. 1. Medicina legal 1997;117-130

-E. Montori, E. Salvadó y S. Nogué. Coma de origen desconocido. Jano 2007;1646:29-32