

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Febrero de 1949

Número 8

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Prensas de la Universidad Nacional

EL DIAGNOSTICO DE LOS COMAS

Por el Profesor ALFONSO URIBE URIBE

Segunda conferencia 1948.

El diagnóstico de los comas

El presente caso es de grande interés en la práctica diaria, en donde se presenta a menudo.

La ausencia de motilidad voluntaria, la ausencia de sensibilidad consciente, la abolición de la conciencia, permaneciendo la respiración y la circulación; y funciones como la micción y la defecación etc., y correlaciones funcionales como la calorificación, constituyen los elementos del *estado comatoso*.

Hay que diferenciarlo naturalmente de un *estado sincopal*, en donde habiendo inconciencia y parálisis, la circulación y la respiración tienden a desaparecer, por lo menos temporalmente; de un estado de *obnubilación cerebral y de letargia*, en el que puede existir un cierto grado de motilidad voluntaria, percepción sensorial y posibilidad de contestar con un cierto grado de conciencia cuando se trata de componer al individuo. Naturalmente de la obnubilación o la letargia se pasará en veces al coma.

Son, pues, estados muy distintos y hay que darse cuenta de si lo que presenta el enfermo es verdadero coma, estado sincopal u obnubilación y letargia transitorias.

Veamos si este enfermo nos responde en alguna forma, si al movilizarlo trata de conmoverse, si se queja. El trata de conmoverse y se queja un poco como si existiera cierta percepción; pero no contesta realmente a ninguna de las preguntas que se le hacen. Trata de pronunciar algunos sonidos que parecen palabras, pero no podemos decir que haya verdadera percepción consciente, ni estado de conciencia por lo menos de momento. Ni hay asomo de motilidad voluntaria cuando uno lo excita.

Se puede decir, por lo tanto, que el enfermo está en *verdadero coma*.

Veámos las distintas afecciones en que se presenta el estado comatoso con mayor frecuencia:

a) Cuando existe el estado de apoplejía, que es un coma que ha sobrevenido bruscamente, a merced de una hemorragia cerebral o meningea; de una obstrucción arterial. Entonces será brusco cuando se ha trombosado una gran arteria, como en este caso (Carotida y Silviana derechas), y se instala progresivamente en la trombosis de pequeñas arterias o en las hemorragias pequeñas. La pérdida de la conciencia va precedida en los casos lentos de mareos, vértigos, *cefaleas* y vómitos. Estos prodromos cuando figuran en la historia con claridad o el médico los ha visto desarrollarse, tienen un gran valor diagnóstico. La compresión del punto situado entre el borde anterior de la mastoides y el posterior de la rama ascendente del maxilar inferior (debajo del conducto auditivo externo), trae la contracción de los músculos faciales en el lado sano y no la del lado paralizado.

También producen coma las trombosis por embolia, casi siempre en jóvenes, cardíacos en evolución febril. El examen del corazón decide el punto.

Están comatosos los meningíticos y los encefalíticos y ocasionalmente llegan al coma los enfermos de esclerosis en placas y de parálisis general.

En la hemorragia meníngea el diagnóstico depende de la comprobación del síndrome meníngeo, y casi siempre ha habido un estado prodrómico con *cefaleas* violentas, sopor y vómito antes del coma.

En la epilepsia en estado de mal, o por intoxicación medicamentosa con Bromuros, barbitúricos o dilatón, o por hemorragias debidas al traumatismo, puede sobrevenir el coma.

En el abceso y tumor cerebral se presenta con frecuencia el coma.

También son causa de apoplejía los traumatismos craneanos que llevan consigo conmoción cerebral, fractura del cráneo, o que tras el período libre o de silencio o intervalo lúcido, van seguidos de hemorragia meníngea.

b) En la eclampsia, que es un estado propio de la mujer embarazada; es uno de los comas más interesantes de tener en cuenta cuando se está frente a una mujer.

c) En el curso de las intoxicaciones exógenas, las más interesantes de las cuales son la etílica aguda, por barbitúricos, por opio y morfina; son las tres con que uno debe contar en la práctica. Naturalmente que muchos otros tóxicos pueden llevar al coma, pero sólo de manera ocasional.

d) En el curso de trastornos de la glucorregulación: diabetes, es decir, estado de hiperglicemia o, al contrario, en la hipoglicemia.

e) En el curso de las intoxicaciones endógenas que llevan al trastorno del metabolismo protídico y sobre todo a la retención de despojos de ese metabolismo y cuyo exponente más puro es el estado urémico de origen renal.

f) En el curso de afecciones hepáticas graves, tifoideas graves, sobre todo el hipertiroidismo en crisis agudas, lo mismo que en afecciones de cápsulas suprarrenales, en episodios agudos como el adisonismo.

Las más típica, la más común de las intoxicaciones endógenas es la uremia.

Edad

Debe el médico preguntar la edad del enfermo comatoso y ya tiene un dato de interés: en los niños generalmente el estado comatoso no es consecuencia del fenómeno apopléctico; sería excepcional que un niño estuviera intoxicado por alcohol, barbitúricos o por opio, como no fuere por accidente; en estas circunstancias por lo general hay un dato claro por parte de los familiares. Los accidentes más comunes en él son el estado inflamatorio cerebral, la encefalitis o la meningitis, el traumatismo craneano, la hemorragia en el curso de una meningitis, o bien el edema agudo cerebral como en los estados nefríticos que lo llevan a la llamada uremia convulsiva.

Más rara es la ocurrencia de un coma diabético, hipoglicémico o urémico en ellos; naturalmente que pueden ocurrir, pero son raros.

En el sujeto de edad media, al contrario, comienza a ver uno con gran frecuencia cómo se presentan los comas de tipo tóxico endógeno (uremia), de tipo hiper o hipoglicémico; los comas por hemorragia

cerebral o meníngea; son tal vez los más frecuentes. Así también los comas alcohólicos y los traumatismos craneanos.

Entre estas dos edades, es decir, en los períodos de pubertad adelantada o de verdadera juventud, se hace muy frecuente el coma por intoxicación. En estas circunstancias es muy frecuente hallárselas con el coma alcohólico, barbitúrico o por opio; y es natural ya que en esta edad los estados pasionales llevan frecuentemente al consumo de diversos tóxicos con fin habitual o de suicidio.

En edades muy avanzadas el coma que se ve a menudo es el apopléctico: es la hemorragia cerebral o meníngea; comienzan a ser raros los comas de tipo urémico, diabético o hipoglicémico y los comas tóxicos.

La edad del paciente induce a pensar, pues, en una determinada clase o categoría de comas. En este paciente, al que se le pueden calcular muy bien unos 40 o 50 años, edad media, hay que pensar con detención en los comas tóxicos endógenos, la uremia sobre todo, en el coma de origen diabético, en el hipoglicémico y en el coma por apoplejía. No hay apariencia de traumatismo.

Respiración

Uno debe observar enseguida el tipo de respiración del comatoso; algunos de ustedes dicen que es del tipo de Cheyne-Stokes; este tipo consiste en una serie de respiraciones que van aumentando poco a poco en amplitud hasta llegar a un máximo y luego decrecen lentamente hasta llegar a un período de apnea que las separa de un nuevo período.

Hay otro tipo de respiración con apnea y es el de Kussmaul, que consta de inspiraciones de grande amplitud y espiraciones de grande amplitud también separados por un período de apnea; por ello se le llama también "respiración en suspiros"; no es el caso de nuestro enfermo.

Y todavía existe otro tipo: la respiración de Biot, la más común en los estados de tipo apopléctico. Está caracterizada simplemente por períodos apnéticos dentro de una respiración normal: hay ratos en que el paciente respira normalmente y otros en que no respira.

En este paciente realmente es del tipo de Cheyne-Stokes, pues se aprecia cómo van subiendo en amplitud, decrecen luego y entra en apnea. Este tipo es más frecuente en los estados de coma tóxico y en los apoplécticos cuando se produce una hipertensión craneana y esa hipertensión es capaz de actuar sobre la zona bulbar, alterando el functionalismo del núcleo vegetativo respiratorio (vago y glosofaríngeo).

La de Kussmaul se ve más comúnmente en los comas diabéticos; es una respiración de tipo tóxico causada por la acidosis; es el estado

acidótico el que excita intensamente el núcleo vegetativo vagal, llevándolo a una hiperacción: entonces se amplifican inspiración y espiración, y merced a esa amplificación sobreviene alcalosis y se vuelve suficiente la acción del núcleo para la respiración pulmonar y para la respiración interna o celular; de ahí el período de apnea intercalado y luego una fase asfíctica que eleva la acidosis y trae nueva excitación del núcleo bulbar respiratorio.

La del tipo Biot se ve sobre todo en los estados apoplécticos o meníngeos, como si se llegara a paralizar en un momento dado la actividad del núcleo respiratorio a merced de la hipertensión craneana.

La ausencia de respiración de Kussmaul en este caso lleva a pensar que posiblemente no se trata de un coma diabético; no puede decirse *seguramente* nó es diabético, porque en la intoxicación diabética se puede observar en ocasiones el ritmo de Cheyne-Stokes.

Aliento

Con frecuencia sugiere pronto un diagnóstico al poder comprobar el aliento urinoso, amoniacial, del coma urémico; el fétido propio del coma hepático o el olor acetónico (de manzanas) común en el coma diabético. En este último el olor llena la habitación y lo perciben aún los que no se acercan al enfermo. A la larga en los comas de origen apopléctico aparece una fetidez especial del aliento.

También ayuda el aliento a descubrir tóxicos como el lisol, el ácido fénico y otros.

En el coma urémico una varilla de vidrio mojada en ácido clorhídrico y puesta delante de la boca del enfermo deja desprender humo de cloruro de amonio.

Color del rostro

En seguida hay que preocuparse, delante de estos enfermos, del facies en cuanto a su coloración:

El facies *pálido* —algo amarillento— es el propio de los comas urémicos verdaderos. El facies *rosado* es bastante típico de los estados acidóticos, de la diabetes y de la hipoglicemia.

El facies *rojo o congestivo o cianótico* es propio de los otros comas; en donde se aprecia la cianosis al máximo es en la intoxicación por los barbitúricos, en donde es bastante típica una intensa cianosis; la oxigenación de los tejidos se hace con dificultad extraordinaria, probablemente a merced de un estado tóxico general sobre las células, el cual impide que el poco oxígeno que lleva la sangre sea utilizado fácilmente y, en cambio, permite una retención mucho más intensa de CO₂ en la sangre; a merced también del déficit respiratorio que ocasiona

aporte deficiente de oxígeno, salida deficiente de CO₂ y, por lo tanto, cianosis.

Los otros comas no tienen un tinte tan cianótico.

El facies icterico tiene importancia para el diagnóstico del coma hepático.

Este enfermo no está pálido ni intensamente cianótico; por lo tanto, su facies no nos induce a pensar en ninguna modalidad del coma.

Párpados

Hay que preocuparse en seguida de la apariencia de los ojos. La facilidad con que uno pueda separar los párpados del enfermo tiene un cierto interés: los verdaderos estados comatosos en general permiten que el médico abra fácilmente los ojos; si llega a defenderse el paciente lo hace, como este enfermo, con su mano, es decir, con un reflejo de automatismo cerebro-medular; el individuo tiende a apartar el excitante valiéndose de sus manos. En cambio hay sujetos que fingan el coma y algunos histéricos que aparentan el coma, los cuales se defienden con los mismos párpados; no se puede decir que esto sea patognomónico de la simulación, ni del histerismo, pero sí es un indicio; hay, pues, que dudar un poco del coma de un individuo que no se deja abrir los ojos defendiéndose con los párpados.

Pupilas

Hay que estudiar enseguida el aspecto de las pupilas. El interno anota que ayer existía una miosis intensa; hoy no la tiene. Cuando esa miosis es persistente es un buen dato a favor del coma urémico o del coma morfínico o por el opio. El estado contrario, la midriasis, es frecuente sobre todo en la intoxicación por la belladona y a veces en la intoxicación alcohólica.

Los otros comas o no muestran variación pupilar bien apreciable o presentan grandes oscilaciones: ratos de gran miosis, ratos de gran midriasis. Esta variabilidad de la pupila también se nota en la intoxicación por barbitúricos. Pero en todo caso, hay una notoria inexcitabilidad pupilar a la luz que contribuye a afirmar la existencia del coma y este es detalle importante.

También debe apreciarse si existe desigualdad pupilar, la cual es de grande importancia, porque generalmente es compañera de los comas por hemorragia meníngea o cerebral, sobre todo meníngea, es decir en los comas apoplécticos, con la particularidad de que ordinariamente la pupila midriática indica el lado de la hemorragia; esto tiene gran valor sobre todo cuando hay el antecedente o la evidencia

de traumatismo craneano; cuando se debe a la apoplejia traumática adquiere valor máximo, porque está indicando en qué lado se encuentra la hemorragia o el hematoma en su máximo.

En este enfermo hay actualmente igualdad pupilar; hubo tendencia a la miosis, pero no ha sido constante.

Hubiera pensado que se trataba de coma urémico o por opio, pero sin poder afirmarlo, naturalmente; como la miosis no ha sido constante, tendremos que eliminar estas dos posibilidades.

Tono ocular

Hay que darse cuenta en seguida de la tonicidad del globo ocular; no es fácil deprimir los globos oculares en el que vive todavía, aún cuando esté en estado de coma, salvo el caso del coma diabético; desgraciadamente no todos los comas diabéticos presentan este signo de tanto valor, índice del grado de deshidratación a que ha llegado el diabético comatoso y de la necesidad de hidratarlo (plasma, sueros etc.).

Este enfermo conserva toda la tonicidad de los globos oculares; uno no los puede deprimir; no se siente que se hunda el dedo dentro de esos globos.

No podría decirse que no es un coma diabético por el hecho de que falte este signo, muy constante en él, pero sí es lo más probable que estando ausente no se trate de un coma diabético.

Signos paralíticos en la cabeza y en los ojos

Hay que buscar ahora los signos paralíticos que pueda haber en la cabeza y los ojos; habrán observado ustedes que la postura de la cabeza de este enfermo no es constante en una sola posición, la varía; por lo tanto, no hay desviación franca de la cabeza en una sola dirección a merced de la parálisis de los músculos del cuello; no hay desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, porque ustedes pudieron observar que este enfermo no está estrábico en ningún sentido cuando abrimos sus párpados; este es un detalle de importancia, porque ustedes recordarán bien por su Patología Interna, que en estados apoplécticos, sobre todo en vecindad de ventrículos, en la cápsula interna, por hemorragia en el tronco cerebral (zona de pedúnculos, protuberancia) se produce el fenómeno de desviación conjugada de cabeza y ojos. Yo les rogaría que repasaran este punto de las desviaciones conjugadas, porque no tendríamos tiempo para hacer una explicación fisiopatológica en este momento; vale la pena que lo recuerden para que vean por qué mecanismo se hacen y qué valor tie-

nen en cuanto a localización de un fenómeno trombótico o hemorrágico en el curso de un estado apopléctico.

Si se tiene en cuenta la ausencia de estrabismo, por desviación conjugada de cabeza y ojos, se puede pensar que éste no es un estado de apoplejía por lesión hemorrágica o trombótica en vecindad de ventrículos o sobre tronco cerebral; puede, sí, existir el estado apopléctico por hemorragia en el piso medio o en zona anterior del cráneo. Sin embargo, existía (autopsia) una hemorragia protuberancial.

Parálisis facial

Hay que observar en seguida el aspecto de la musculatura facial. En este paciente no hay parálisis facial, lo cual es un dato de importancia, porque las hemiplejias completas bien constituidas con parálisis facial y signo de "fumando la pipa", solo se presentan en apoplejías primitivas por trombosis, por hemorragia o por edema cerebral; en algunos otros casos son secundarias, apareciendo en el curso del coma urémico, del diabético o del hipoglicémico la parálisis que indica la trombosis o la hemorragia cerebral y, sobre todo, meníngea.

Hemiplejia

Estudiemos ahora el estado motor involuntario y el estado motor pasivo de los miembros; en este enfermo la observación demuestra que el brazo izquierdo se presenta paralítico, que no muestra ningún movimiento capaz de conservar las posturas que uno le va imprimiendo y si se suelta, inmediatamente cae a plomo; este fenómeno es más importante sobre la mano, ya que la caída de ésta en el puño sobre el lado izquierdo es más notoria que en el derecho, existiendo en ambos: esto es lo que se llama *fenómeno de Raimiste*, de importancia muy grande, porque el sujeto no paralizado o el que finge el coma, o el histérico, no deja caer la mano si uno se la coloca en determinada posición, a menos que sean "muy sabidos"; en cambio, cae inmediatamente, con mano de muerto, si es por verdadera parálisis por lesión orgánica; tiene, pues, grande interés diagnóstico diferencial entre las parálisis por lesión orgánica y las parálisis por alteración funcional en el tálamo: en la histeria o en la simulación.

Este enfermo muestra claramente el fenómeno de caída de la mano, de modo que uno sí puede asegurar que hay una verdadera parálisis en este miembro superior izquierdo. En cambio, sobre el lado derecho no es tan notorio el fenómeno paralítico y por otro lado se aprecia en dicho lado un estado hipertónico: la actividad motora involuntaria está presente en dicho lado; ustedes, como ven, con el miembro derecho trata de apartar lo que le excite.

No se aprecia hasta el momento otro fenómeno de motilidad involuntaria activa: convulsión, fenómeno coréico, atetósico, mioclómico en esta musculatura; además llama la atención la existencia del estado hipertónico: cuesta mucho trabajo movilizar el miembro superior derecho; el izquierdo se puede mover en cambio con gran facilidad y con una gran amplitud. Vamos a ver en los miembros inferiores qué se presenta: existe el mismo fenómeno es decir la hipertonía en el derecho y en cambio la hipotonía, la parálisis en el izquierdo; éste cae a plomo sobre el lecho cuando se le suelta y en cambio el derecho cae también, pero con cierta tonicidad; por lo tanto podemos decir que existe una hemiplejía que afecta miembro superior e inferior izquierdo sin participación de la cara, cosa que no deja de llamar la atención.

Veamos si hay lesión franca en el haz piramidal: sobre el lado izquierdo no hay Babinski neto, buscándolo en los distintos sitios en donde se puede buscar; como la hemiplejía es reciente y aún flácida su ausencia se justifica y en cambio en el derecho sí existe, levemente, pero con la característica, con el signo llamado del "abanico de Babinski", o "fenómeno de Raymond", que no deja de tener su importancia, porque tiende a demostrar que la alteración motora se hace a merced, no tanto de una lesión en la zona piramidal, en la circunvolución frontal ascendente, de grandes células piramidales, sino en la zona prepiramidal, que otros llaman (mala denominación), extrapiramidal o zona frontal, para distinguirla del polo frontal que la denominan "zona prefrontal".

Este es un sitio de conexión e integración funcional, de tipo psicomotor que conduce la motilidad voluntaria.

Le indicaría a uno este fenómeno de abanico que en la región prefrontal del hemisferio izquierdo (ya que el abanico se manifiesta en el derecho) hay una lesión que interfiere también con la poca posibilidad de motilidad voluntaria que pudiera tener este enfermo para su lado derecho.

Veamos si existen otros signos que caracterizan también a las lesiones del haz piramidal: no se nota asimetría franca de la reflectividad al comparar los dos reflejos patelares (la comparación es difícil dada la hipertonía del lado derecho); parece que son más o menos iguales las respuestas de reflejos profundos.

Se nota que los reflejos cutáneos existen claramente sobre el lado derecho; da la impresión de que en el izquierdo no existieran cutáneos abdominales. Este ya sería un indicio, que combinado con los reflejos tendinosos y profundos hacen sospechar lesión sobre el haz piramidal que viene del hemisferio derecho, y también una lesión sobre el hemis-

ferio izquierdo que lleva al fenómeno contractual derecho por una parte (hiperacción de las células de Betz de la corteza) y trastornos de la correlación funcional con la zona prefrontal, dado el tipo de reflejo de Babinski; (explorando más detenidamente se aprecia una hiperactividad tendinosa derecha que al principio no resaltaba).

Busquemos ahora los reflejos de tipo postural en flexión, ocasionados por una irritación de la serosa meníngea como son: el fenómeno de Kernig. En ninguno de los dos miembros se nota; el paciente se opone con su miembro derecho, pero no más. El de Brudzinski no se presenta con nitidez. El vientre conserva su forma. En cuanto a la exploración de la nuca se hace difícil la flexión de ésta, lo cual indica cierta hipertonia sobre los músculos de dicha región; esta maniobra se apreciaría mejor con el enfermo sentado, pero en nuestro caso es muy difícil; en todo caso se puede apreciar que al girar la cabeza hacia un lado no se mueven los miembros opuestos, ni en el lado contracturado ni en el paralítico. No existe tampoco el reflejo de Magnus Kleijn.

Uno puede decir que en este enfermo no hay signos fracos de irritación meníngea: no hay Kernig, es dudoso el Brudzinski, ausente el Magnus-Kleijn; sólo existe la rigidez de la nuca que puede corresponder a un simple estado de hipertensión endocraneana.

Todo este conjunto de fenómenos de tipo motor es el característico de los comas por apoplejía; no se hallan en el hipoglicémico; en este sólo llama la atención la existencia de hiperreflectividad y de un Babinski nítido bilateral contratando con la ausencia de parálisis, de contractura, de trastornos de tipo lesional. Es tan sólo un fenómeno o trastorno funcional del haz piramidal; a veces hay temblor, convulsiones y sudoración fuerte.

En el curso del coma hiperglicémico (diabetes) ocurre lo mismo: puede haber fenómenos de apariencia parética funcional, pero no se halla el Babinski y los demás reflejos están abolidos. Un dato de gran valor diagnóstico diferencial de estos dos estados: en el hipoglicémico hay Babinski casi constantemente, y en el diabético no. Tampoco se presenta el Babinski en los comas tóxicos ni se encuentra en ellos ninguna apariencia lesional como sí sucede en este enfermo, y menos con apariencia de hemiplejia. En los comas tóxicos endógenos, sobre todo el urémico, se exalta la reflectividad tendinosa; pueden hallarse ocasionalmente fenómenos de apariencia paralítica y aún con carácter hemipléjico, pero es una rareza, y casi siempre coincide con fenómenos de edema cerebral o de hemorragia cerebral o meníngea posteriores al coma y por lo tanto, no se pueden catalogar de por sí dentro del coma urémico.

De modo que el hecho de presentar este paciente signos bastantes claros de tipo hemipléjico para el lado izquierdo, de tipo hipertónico y disquinético para el lado derecho, nos lleva a pensar que el origen de este coma es francamente apopléctico.

Presión arterial

El estudio de la presión arterial, sobre todo cuando el comatoso se ve en las primeras horas, tiene un grande interés. Un urémico será casi siempre un hipertenso, y toda hipotensión hará dudar en principio de la uremia. Un apoplético también será de ordinario un hipertenso y más probable es que su apoplejia se deba a la hemorragia. En cambio un normotensio o un hipotensio será probablemente uno afectado de trombosis cerebral. El coma diabético con frecuencia mayor causa la hipotensión que la hipertensión y el pulso arterial es frecuente, blando, depresible; hay colapso vascular, otro índice de la deshidratación que hace parte del coma diabético. En el coma hipoglicémico hay lo contrario de la hiperglicemia: hay pulso frecuente, pero fuerte y aun hipertenso.

Frecuencia del pulso

En casi todo coma hay taquicardia. La bradicardia es un buen indicio de que el coma se debe a la apoplejia y que en esta intervienen el edema cerebral o la hemorragia meníngea que elevan la presión intracraneana, y sirven como guía terapéutica para la punción lumbar o el uso de soluciones hipertónicas de sulfato de magnesio o azúcares.

Punción lumbar

Uno debe enseguida, hasta donde ésto sea posible, y en un caso como éste, efectuar una punción lumbar; ella va a demostrar si existe o no hipertensión dentro del cráneo. En nuestro enfermo se practicó y según parece no existía dicha hipertensión, pues el líquido salió a velocidad de 40 gotas por minuto, sin que por este solo dato pueda decidirse que sí hay hipertensión, aunque sí es un poco apresurada dicha salida. El líquido era transparente, no se apreciaban coágulos, red de fibrina o líquido turbio. No había fenómeno hemorrágico: no estaba rojo; ni anterior al coma: no estaba amarillo. Por este solo dato uno puede deducir que el fenómeno hemorrágico no ha sido meníngeo, ni cortical superficial como para transmitirse a las meninges, pero no puede excluirse la hemorragia un poco más profunda, ni menos un estado trombótico en las arterias craneanas de este paciente; y todavía hay ocasiones en que a pesar de existir hemorragia no aparecen las señales de la misma en el líquido cefalorraquídeo, porque di-

cha hemorragia se ha hecho dentro de un quiste meníngeo, dentro de un apartamento meníngeo formado a merced de adherencias, cosa que uno ve principalmente en sujetos que tienen un antecedente traumático craneano o meníngeo, con mucho más frecuencia en los alcohólicos crónicos y más todavía cuando en ellos ha habido una verdadera encefalopatía alcohólica crónica, tendencia a la psicosis; es por ello un accidente muy frecuente en los asilados que bruscamente presentan un accidente apopléctico sin señales francas de la hemorragia en el líquido cefalorraquídeo. No se puede excluir, pues por los solos datos del líquido cefalorraquídeo el fenómeno apopléctico, ni concluir por su ausencia de que pudiera tratarse de un estado urémico que también puede ocasionar, como les decía, apariencias paralíticas.

Desde luego el estudio citológico, químico, biológico, puede darnos más indicios, pero aún no se ha realizado.

Fiebre

Causada casi siempre por complicaciones inflamatorias, como las meningitis o encefalitis; o hace pensar en que el estado comatoso sea la complicación de una enfermedad infecciosa. Sin embargo en las apoplejías con hipertensión craneana puede haber un disturbio termorregulador con hipertermia sobre todo cuando hay afección del tercer ventrículo, o hemorragia meníngea. Es siempre de pronóstico fatal la hipertermia o la hipotermia en todo coma.

Lengua

Seca en el coma urémico y en especial en el diabético (otro índice de la deshidratación), contrastando con la lengua húmeda del coma hipoglicémico (hidratante).

Química sanguínea y urinaria

Hay que preocuparse en seguida, hasta donde sea posible, de la química urinaria y de la química sanguínea en estos pacientes; mucho más importante la sanguínea que la urinaria.

Una franca hiperglicemia, acompañada de glicosuria, sí sería un buen dato a favor del coma diabético, de la misma manera que una franca hipoglicemia sería la demostración de un coma hipoglicémico. Les anoto que deben coincidir hiperglicemia y glicosuria por esta razón: uno ve en los estados apopléticos la presencia de glicosuria con hiperglicemia pequeñas (por ejemplo, 25 o 30 grs. por mil de glucosa en la orina y en la sangre hiperglicemia de 1.60 grs. por litro) y ustedes saben que 1.60 no es umbral para eliminar glucosa por la orina y que para que esto suceda se requieren cifras más altas; sin embargo,

el sujeto tiene una glucosuria; ambos fenómenos dependen del desequilibrio existente en la regulación hipotalámica de la glicemia y de la ausencia de la reabsorción glucídica normal en los tubos contorneados del riñón; éstos dejan escapar orina con glucosa que debiera haberse reabsorbido; la glicemia se eleva, la glucosuria existe y el sujeto, sin embargo, no es un diabético; lo que existe en este caso no es sino un trastorno en la regulación nerviosa del metabolismo y nada más. El diabético comatoso tiene 3, 4 o más gramos de glucosa por litro de sangre.

Otro tanto acontece con los fenómenos de hiperazoemia: los estados de apoplejia se acompañan con frecuencia de elevación de la úrea sanguínea, de modo que no sería raro que en este sujeto encontráramos cifras de 0.70, 0.80 de azoemia; este solo dato no es demostrativo de que el caso sea urémico. Y más todavía, este caso puede coincidir con una perturbación de la eliminación de la úrea por la orina, dando cifras anómalas excesivamente bajas o excesivamente altas y al mismo tiempo con eliminación de albúmina por la orina; sería menester ir a demostrar en el líquido cefalorraquídeo una cifra muy alta de úrea, demostrar en la sangre retención del tipo fenólico, escatólico, indólico, etc., que sí son demostrativos de la uremia, o bien que la cifra de azoemia fuera tan alta (1.50 a 4 grs. o más) para tener valor. No hay, pues, que dejarse despistar por unos cuantos centigramos de más sobre las cifras normales y porque en la orina hay albúmina o existe un trastorno en la eliminación de la úrea, concluyendo por ésto que el caso es urémico. La perturbación neurovegetativa para el metabolismo en los centros encefálicos es muy capaz de crear anomalía de la química urinaria y sanguínea.

Uno tiene que ir a buscar, pues, dato de más valor como es la *reserva alcalina*: el coma acidótico diabético incluye una baja extraordinaria de la reserva alcalina. Para llegar al estado comatoso diabético se necesita que haya descendido la reserva alcalina a dosis inferiores a 30 volúmenes de CO₂ en la sangre y esto coincide generalmente con una eliminación por la orina de cuerpos cetónicos: acetona, ácido diacético etc. Hay que tener presente que el ayuno prolongado de un comatoso lleva al estado de cetosis y de baja de la reserva alcalina.

El coma urémico ordinariamente incluye también un descenso de la reserva alcalina; con cifras un poco más elevadas ya puede estar el urémico en estado comatoso, pues no necesita bajar tanto la reserva alcalina como en el diabético, pero, naturalmente, no coinciden dichas cifras con las de glucosa en la sangre, ni con la eliminación de cuerpos cetónicos por la orina; es, pues, un estado de baja reserva al-

calina, un estado acidótico que se diferencia claramente del estado diabético por los aspectos ya anotados.

Los anteriores son los exámenes verdaderamente fundamentales para el diagnóstico de coma urémico o diabético.

Un último dato de extraordinaria importancia cuando se está en presencia de un coma es saber algo del *pasado del sujeto* y si ese coma se inició bruscamente. Si uno llega a saber, cosa que hasta el momento no sucede aquí, pues no hay datos exactos, si este coma fue de aparición brusca, estando el sujeto en buena salud, tiene un gran indicio, casi la seguridad de que se trata de un accidente apopléctico. A este hombre parece que lo recogieron en la calle en estado de coma, luego es de suponer que estaba en capacidad de salir a la calle por hallarse relativamente bien; luego es más probable que haya sido un estado de verdadera apoplejia y no un estado urémico, diabético o hipoglicémico.

El diabético generalmente sufre la intoxicación cetónica por días o semanas antes del coma: cefaleas, vértigos, obnubilación, vómitos, epigastralgias, diarrea; en el urémico pasa igual cosa, pues sufre antes del coma las consecuencias de la intoxicación azohada: cefaleas, trastornos de sueño, trastornos mentales (psicóticos urémicos) típicos como disminución de la memoria, de la atención etc. El urémico tiene vómitos, diarrea, inapetencia; sobre la piel muestra los indicios de la intoxicación etc. etc.; a estos comas nunca se llega bruscamente, sino de manera paulatina.

Esto no quiere decir que un sujeto que está sufriendo un proceso diabético o un proceso renal que lo lleva a la uremia no pueda producir bruscamente el accidente apoplético: todos los diabéticos tienen sus arterias muy comprometidas; la diabetes es una enfermedad arterioesclerosante. Al mismo tiempo, es muy probable que un renal tenga también sus arterias comprometidas; la enfermedad renal es generalmente una enfermedad arterial más que renal; la afección renal se debe precisamente al componente arterial.

Ven ustedes que en ocasiones el problema es intrincado para resolver si un coma es exclusivamente tóxico o es exclusivamente apoplético o si un coma es efecto de la apoplejia en un intoxicado.

La impresión que nos va dejando el caso presente hasta el momento, es de que se trata de un coma apoplético, probablemente por trombosis cerebral; más raro que fuera por hemorragia. Esto mientras no tengamos una demostración clara del estado urémico o diabético en este paciente.

Uno supone aquí el fenómeno apoplético; no puede oponerse con ninguna medicación real, con una terapéutica específica. No queda

otro recurso en estos casos que esperar los accidentes que se vayan presentando y oponerse, hasta donde sea posible, a la causa de la muerte que es generalmente el fenómeno hipertensivo endocraneano que los lleva a la compresión en zona bulbar.

Ese fenómeno compresivo puede ser de un carácter puramente anatómico al través del foramen de Morgagni, en la tienda del cerebelo: una porción del cerebro hace hernia dentro del piso bajo y provoca la compresión; uno podría pensar que en este enfermo estuviera aconteciendo dicho fenómeno por el hecho de que hay una cierta rigidez de nuca, independiente de cualquier otra apariencia meningítica.

Debemos tener en cuenta a este respecto la punción lumbar que se le ejecutó: no fue excesiva la cantidad de líquido que se le extraajo (10 cc. es una cantidad moderada); pero en ocasiones, si se hacen extracciones demasiado grandes, se presentan fácilmente la hernia cerebral a travez de la tienda del cerebelo, o la hernia cerebelosa en contorno del agujero occipital que conducen a esos fenómenos de rigidez de la nuca que no existían antes de la punción; en nuestro enfermo ya existían desde que ingresó al hospital.

Pudiera suceder que existiera una lesión tumoral, por ejemplo de tipo granulomatoso o meníngeo crónico que de por sí hubiera venido provocando poco a poco el fenómeno herniario; no se puede decir que nó y ésta puede ser la causa de su fenómeno hemorrágico o de sus fenómenos trombóticos o de una hernia temporal.

No hay, pues, suficientes datos para empecinarse en el diagnóstico de la hernia a travez del foramen oval de Paccioni o en la zona de agujero occipital; uno duda un poco por la persistencia de esta rigidez de nuca sin ningún otro fenómeno meníngeo. Hay cirujanos tan atrevidos que cuando existe este signo trepanan y van a buscar la hernia; no la encuentran, entonces no ha sucedido nada, pues la trepanación en sí la consideran ellos benigna; y más todavía, les permite a veces retirar coágulos etc. y puede así mejorar el estado del paciente y aún vencerlo. Yo no me atrevería a tanto en este caso. Valdría, sí, la pena de que buscáramos los indicios del fenómeno tumoral, si existe el edema papilar, por ejemplo, que nos guiaría en dicho sentido. Vemos que las apariencias del fondo de ojo son normales.

Tratamiento

Uno cuenta con los sueros hipertónicos como la mejor medicación; los sueros hipertónicos salinos, los azucarados a base de glucosa o de manita etc. Son útiles, pero nada más que útiles; no son capaces de sacar a un enfermo de este estado o de combatir fenómenos de hipertensión craneana grave. Se cuenta con la punción lumbar, sobre

todo cuando observa uno cómo va subiendo progresivamente la presión mínima, descendiendo la máxima, es decir, haciéndose convergentes las tensiones, y mejor todavía, cuando pasa el fenómeno contrario: mínima normal y una máxima que comienza a elevarse bruscamente; en esas dos circunstancias pudiera estar permitida la punción lumbar. Sin embargo, les advierto que ésta es un arma de doble filo, porque es muy fácil que a merced de la punción se provoque el fenómeno herniario y el fracaso sea más pronto.

Algunos utilizan mucho la autohemoterapia pensando en que el fenómeno histamínico lento que se va produciendo al desintegrarse esa sangre pueda ser útil como un recurso de reabsorción de exudados, de los edemas, y aún de las mismas hemorragias intracranianas; su valor es discutible.

Otros han utilizado el yodo con el mismo pensamiento, los hiposulfitos de magnesio, sodio y calcio etc., medidas terapéuticas en realidad de verdad inocuas; yo nunca he visto que ellas den un resultado real en estos estados de tipo apopléctico. Estos enfermos se van despejando poco a poco de modo espontáneo, cuando el caso de por sí debe ser benigno; en cambio, y a pesar de todas esas medicaciones, uno ve la defunción más o menos pronta cuando, como pasa en la mayoría de los casos, éste es de carácter maligno, de mal pronóstico casi siempre.

En los comas diabéticos el tratamiento se hará, naturalmente, a base de insulina; uno tiene que ir dando insulina por vía intravenosa hasta lograr llevar la glicemia a una cifra más o menos normal y debe ir combatiendo al mismo tiempo el estado acidótico a base de soluciones bicarbonatadas, tal como sucede con las soluciones de tipo lactato, lactato de calcio (solución de Ringer) o la llamada solución de Hartmann; las tres se pueden utilizar; el lactato de calcio tiene la propiedad de regularizar la reserva alcalina. Son los dos elementos de lucha contra el coma en sí.

En el coma hipoglucémico uno tiene que preocuparse, al contrario, de elevar el nivel de glucosa a merced de sueros glucosados, de la adrenalina o de algún producto de acción adrenalítica como la efedrina, bencedrina etc. si no existe a mano la adrenalina.

En los comas tóxicos, el tratamiento consistirá en facilitar la respiración al máximo: tracción de la lengua a permanencia, oxigenación con máscara o con tienda, (la inyección de oxígeno también la han utilizado). Hay que tonificar el corazón y provocar la excitación fisiológica del sistema nervioso, es decir, lo opuesto a la intoxicación que está sufriendo el paciente.

En el coma por barbitúricos, que es el más común, se cuenta con la picrotoxina, con el cardiazol, aún por vía intravenosa, con la estricnina y con los otros analépticos. Todos ellos se pueden emplear.

En los comas por opio se debe procurar la oxidación rápida de la morfina para evitar la acción deprimente sobre el sistema nervioso central, hasta donde sea posible; utilizan el permanganato de potasio inyectado como el más eficaz hasta ahora de todos los productos. El resto de la tarea es sostener el corazón.

En el coma etílico, el otro común, uno no tiene más camino que el empleo de analépticos para combatir ese estado; afortunadamente estos son productos que se eliminan con relativa prontitud y dan tiempo para toda esa terapéutica.

En este enfermo particular no tenemos otro camino que esperar e ir tratando tal vez con sueros hipertónicos los fenómenos contracturales que se presentan como el síntoma más saliente.