

---

# ESTUDI D'UN PACIENT EN ESTAT DE COMA I LA SEVA PERCEPCIÓ DEL SO

---



2n Batxillerat B

Neurologia

## **ABSTRACT**

És possible la percepció del so en pacients en estat de coma? Com es pot localitzar el trastorn que ha provocat aquest coma? Esteu informats de les proves mèdiques que els hi fan mentre estan en coma? Aquest treball ha estat realitzat amb la intenció de donar resposta i informar sobre les preguntes elaborades anteriorment. En primer lloc, a la part teòrica, s'ha fet una investigació sobre el nostre cervell i una àmplia recerca sobre el coma, la percepció del so i la consciència, buscant la relació entre els tres temes.

En segon lloc, a la part pràctica, s'ha fet un estudi d'un pacient en coma per observar la seva evolució, per tal de poder realitzar un pronòstic i estudiar la seva percepció del so.

Can coma patients receive sounds? How can we know what caused the coma? Have you ever wondered about the tests patients have to take during coma? The aim of this paper is to provide an answer to these questions. On the one hand, on the theoretical part I have done some research on useful information about our brain as well as an extensive research on coma, the perception of sound and consciousness, looking for the relationship among these topics.

On the other hand, on the practical part I have made a study on a coma patient to evaluate her development to be able to produce a prognosis and study her perception of sound.

# ÍNDEX

INTRODUCCIÓ .....	1
1. EL SISTEMA NERVIÓS CENTRAL .....	6
1.1. Els dos hemisferis cerebrals.....	7
2. LA CONSCIÈNCIA.....	9
2.1. La consciència en l'ésser humà.....	13
2.2. Base neurològica de la consciència .....	13
2.3. Característiques de la consciència .....	15
2.4. Tipus de consciència.....	16
2.5. Experimentació amb la consciència.....	16
2.6. Estats de la consciència .....	17
3. EL COMA.....	19
3.1. Causes de l'estat de coma .....	20
3.2. Graus del coma.....	21
3.3. Diagnòstic de l'estat de coma.....	21
3.4. Evolució del coma.....	25
4. EL SO I EL COMA .....	27
4.1. Potencials evocats auditius .....	28
4.2. Electroencefalogrames.....	28
4.3. Ressonància magnètica .....	32
5. ENTREVISTA DR.KAROL (NEURÒLEG).....	33
6. ESTUDI D'UN PACIENT EN ESTAT DE COMA .....	36
6.1. Pronòstic: nota 1 de l'ingrés.....	36
6.2. Elaboració i estudi del pronòstic evolutiu del pacient .....	39
6.3. Proves mèdiques .....	45
CONCLUSIONS .....	49
AGRAÏMENTS .....	51
FONTS D'INFORMACIÓ .....	52
ANNEXOS TEÓRICS .....	57
ANNEXOS PRÀCTICA (SOBRE EL PACIENT).....	65

## **INTRODUCCIÓ**

### **Tema escollit i motivació**

Des del primer moment en que ens vam fer escollir o pensar el tema del nostre treball, vaig tenir molt clar que volia encaminar-ho per un àmbit neurològic, és a dir, relacionat amb el cervell.

En un principi, només tenia la idea general del meu treball, de l'àmbit neurològic, però no s'havia exactament el tema específic que volia parlar.

Un dia, sobtadament, parlant amb la meva àvia sobre el seu passat, i com han canviat les coses des d'aleshores, em va explicar que un germà seu va tenir un accident de cotxe, i a causa d'això va entrar en estat de coma. També va voler compartir amb mi tot el patiment que van passar, però a part d'això, va voler parlar-me de quan el seu propi germà va despertar, però que des del primer moment d'aquell despertar ja no era la mateixa persona, ja no era el seu germà d'abans, ja que no se'n recordava de la seva pròpia germana ni de cap familiar, no s'havia ni tan sols parlar, ni menjar, podríem dir d'una manera més vulgar que semblava un nen petit, el qual li van haver d'ensenyar una base mínima de coneixements de l'ésser humà.

Pel que fa al després del despertar, ella va haver de cuidar-lo tots els dies, m'explicava que l'ensenyava a escriure, dibuixar, a dir paraules, a vestir-se, però que no podia fer les coses sol, sempre necessitava ajuda i per aquest motiu estava amb ell cada dia, encara que no la reconegués, fins que finalment va morir.

Tota la història que ella va compartir amb mi, tot el que va fer pel seu germà, tot el patiment que van experimentar, completament tot, em va emocionar tant que ràpidament se'm va acudir fer el meu treball de recerca sobre l'estat de coma, ja que era un tema relacionat amb l'àmbit neurològic, verdaderament interessant i sobretot, era un tema que especialment era motivant per a mi.

A més a més, havia donat amb un tema perfecte, ja que des de sempre m'havia preguntat coses sobre aquest tema i en moltes pel·lícules sol sortir algun aspecte o moment relacionat. Així doncs, tot i haver trobat el tema del meu treball, m'havia de centrar encara més profundament en una hipòtesi sobre aquest estat de coma, no tot

l'estat de coma en general. Per portar a terme aquesta hipòtesi, vaig voler veure una pel·lícula "*Si decido quedarme*" que està ambientada en l'estat de coma, i gràcies a això vaig trobar la pregunta adequada. Aquesta la vaig relacionar amb la percepció del so, exactament volia saber si les persones en estat de coma podien ser capaces de percebre el so, ja que sempre m'he preguntat si això podria ser possible. Després vaig pensar que també m'agradaria saber tot el pronòstic i proves mèdiques que els hi fan als pacients, és a dir, estudiar el pronòstic que els hi fan, amb la intenció de saber el que li van fer al germà de la meva àvia durant el seu transcurs a l'hospital.

Així doncs, vaig començar a elaborar i desenvolupar el treball, i cada vegada n'estava més segura que era per a mi i que em podia aportar molt personalment i així ha estat. A més a més, a poc a poc vaig anar observant que és una qüestió que molta gent es pregunta, fins i tot els propis especialistes d'aquest tema, cosa que em va entusiasmar encara més en la meua recerca.

## **Objectius**

Des del primer moment que vaig veure la pel·lícula de "*Si decido quedarme*" em va interessar l'àmbit auditiu en l'estat de coma, volia experimentar sobre aquest tema, investigar i poder donar una resposta a si les persones en estat de coma perceben el so, ja que moltes vegades he escoltat i llegit articles, en els quals s'ha dit que si se'ls parla o se'ls posa música, ajuda a despertar del coma, ja que li dones un motiu al cervell del pacient per començar a treballar i funcionar.

La meua pregunta principal va ser molt fàcil de plantejar, ja que em volia centrar en aquest tema principal, per tant, va ser la següent:

**"Les persones en estat de coma perceben el so?"**

El meu objectiu en relació amb aquesta pregunta, va ser el de saber si les persones en estat de coma eren capaces de percebre els sons de l'exterior, poder aclarir aquesta pregunta era un dels meus primers objectius. Després d'aquesta pregunta principal, me'n vaig adonar que també volia donar resposta i saber si aquestes persones després

del despertar d'un coma, eren capaces de recordar aquest so, per tant, vaig proposar una segona pregunta més complexa i complicada que la primera:

**“Les persones que han despertat d'un coma recorden els sons escoltats?”**

Aquesta segona pregunta era la més complicada, i amb el temps em vaig adonar que se'm feia impossible donar-li una resposta, ja que no tenia suficients recursos, persones que havien sortit d'un coma, i encara que fos possible trobar-les potser no voldrien explicar-me la seva estància a l'hospital ni tan sols recordar aquells moments. A més a més, moltes de les persones que han sortit d'un coma són incapaces de parlar ni de recordar ja que és probable que després d'aquest estat, els hi quedin seqüeles importants, les quals poden dificultar el seu estil de vida.

Per tant, se'm va acudir aprofitar la meua estada a l'empresa, per estudiar un pacient en coma, ja que podia tenir accés a la documentació gràcies a neuròlegs que havia conegut. En definitiva, vaig decidir fer un pronòstic d'un pacient en coma i estudiar la seva evolució, i a més a més, estudiar la seva percepció del so. Finalment, vaig haver de plantejar una nova segona hipòtesi:

**“Quin és el pronòstic i la percepció del so d'un pacient en estat de coma?”**

Per poder portar endavant els meus dos objectius, vaig necessitar una gran quantitat d'informació i documentació que els especialistes de neurologia i infermeria de l'Hospital Josep Trueta em varen proporcionar. A més a més, el meu objectiu es basava en comprendre perquè els hi feien tantes proves mèdiques als pacients, per a què servien cadascuna d'elles, i com era el dia a dia d'aquesta persona.

## **Metodologia**

Per dur a terme els meus objectius vaig haver de participar a l'estada a l'empresa ja que vaig veure que potser seria una bona manera de conèixer amb més profunditat l'àmbit neurològic. La vaig haver de realitzar durant el mes de Juliol del 2016, però només vaig estar una setmana en contacte amb neurologia ja que per tema d'horaris no hi podia assistir més temps. Gràcies a aquesta estada, vaig poder contactar amb neuròlegs que em van facilitar informació real. També vaig poder observar pacients en estat de coma, veure el pronòstic que els hi feien i totes les proves diàries.

Per poder redactar la part teòrica vaig consultar diverses fonts d'informació, des d'articles, pàgines web i llibres de medicina. Tota aquesta informació, d'una banda, em va permetre entendre molts dels conceptes que s'exposen en el treball però a més em va facilitar la comprensió de proves, sigles, paraules tècniques, trastorns... que anteriorment no coneixia.

A més a més vaig haver de llegir tota la documentació que m'havien proporcionat els neuròlegs, concretament el Dr. Karol, per seleccionar i extreure la informació més important i en la qual es parlava en el meu treball. Tot i així, per fer possible un treball més entenedor, vaig elaborar diverses taules i mapes conceptuals per ajudar a la comprensió i la síntesi d'aquest.

En relació a la part pràctica, vaig haver d'anar molt sovint a l'hospital per poder portar el pronòstic d'un pacient en coma i estudiar-lo. A l'hora aprofitava aquelles estades per aclarir, amb l'ajuda dels neuròlegs, els diferents dubtes que m'anaven sorgint.

Finalment, per elaborar el pronòstic del pacient que havia estat estudiant, vaig elaborar una taula comparativa de tots els dies que aquest havia estat ingressat a la UCI, per poder observar l'evolució i totes les proves mèdiques que li feien durant tot l'ingrés. A més a més, vaig elaborar inicialment un resum del pronòstic del pacient, el que és anomenat nota d'ingrés.

Als annexos corresponents a la part pràctica es pot profunditzar i ampliar sobre l'evolució del pacient ja que està adjuntada tota la informació que em varen proporcionar sobre el pacient estudiat d'una manera més completa.

## **Problemes**

Vaig experimentar un sèrie de problemes mentre anava portant a terme el meu treball. El problema més gran que vaig experimentar va ser el fet de buscar persones en estat de coma ja que per donar una resposta general en necessitava una quantitat de pacients molt superior. Amb això vaig adonar-me que no tenia recursos ni llistats per saber quins pacients havien sortit del coma, per tant vaig haver de refutar aquesta pregunta plantejada, i buscar-ne una de nova.

D'altra banda, un dels problemes més freqüents que vaig tenir va ser a l'hora de buscar informació verídica i fiable a partir de la xarxa perquè és difícil saber quines d'aquestes són certes i quines no. Però va ser un problema fàcil de solucionar ja que gràcies als neuròlegs vaig poder recopilar informació confidencial i real.

També, vaig experimentar una sèrie de problemes amb els documents que m'enviaven els neuròlegs ja que hi havia informació explicada i exposada de diferents maneres, amb diferents mètodes i classificacions diverses, el qual em va desorientar una mica. Però tal com he comentat anteriorment aprofitava les trobades al hospital per anar-los resolent.

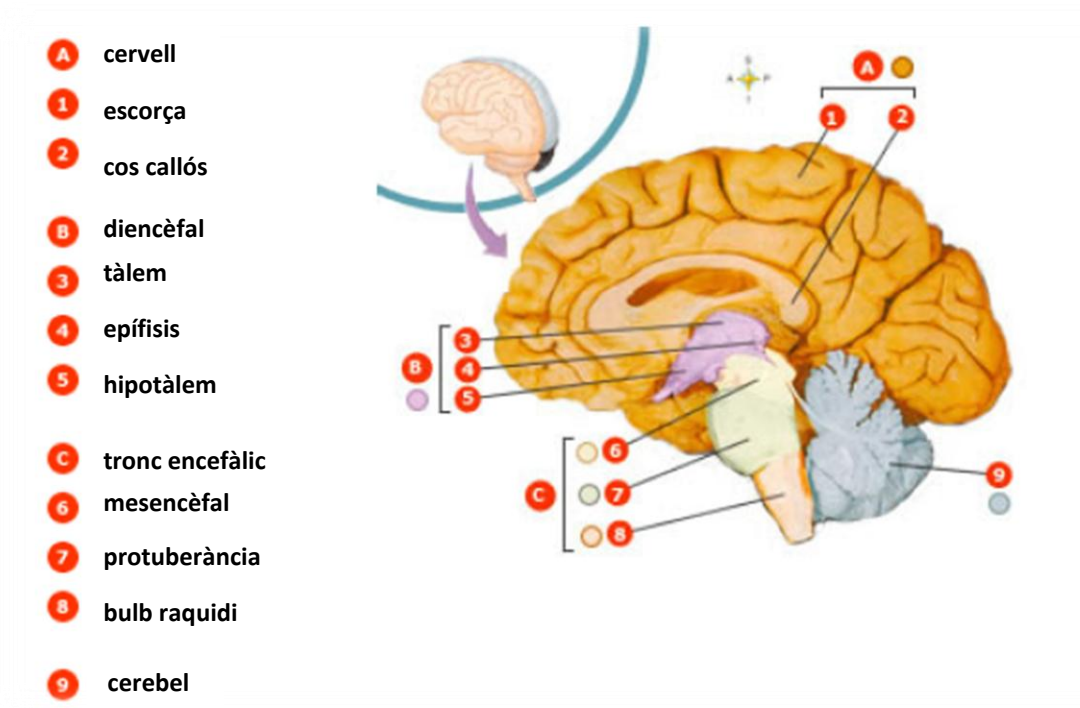
Finalment, un dels problemes més complicats que he experimentat mentre redactava la part pràctica, va ser el fet d'entendre la documentació i informació que els neuròlegs m'havien proporcionat perquè pogués redactar el pronòstic del pacient, ja que el vocabulari era extremadament difícil i culte. Això va fer que la meva part pràctica es compliqués i em suposés molt de treball i paciència. Tot i així, vaig seleccionar les parts més importants de tota la documentació donada per poder fer un estudi general a partir de l'elaboració de mapes conceptuals i taules redactats amb els meus coneixements per fer una millor comprensió.



## 1. EL SISTEMA NERVIÓS CENTRAL

Per poder entendre d'una manera més clara i aprofitadora tota la informació esmentada, és imprescindible informar-nos primer de les parts del cervell i tot el que és el sistema nerviós central.

El nostre sistema nerviós consta de l'encèfal que aquest està format pel **tronc encefàlic, el cerebel, el diencèfal i el cervell**.



Imatge 1. Parts del cervell.

El tronc encefàlic és la part del sistema nerviós que hi ha entre el cervell i la medul·la espinal, i està format pel bulb raquidi que és l'encarregat de la transmissió dels impulsos que van des de la medul·la espinal fins al cervell, regula la secreció dels suc digestius i controla els símptomes bàsics d'un malestar típic, com els vòmits, l'esternut, la tos i la deglució<sup>1</sup>. Podem trobar també la protuberància amb la funció de connectar el bulb raquidi amb els hemisferis cerebrals. Per últim el mesencèfal té altres funcions molt importants com conduir els impulsos motors<sup>2</sup> des de l'escorça

<sup>1</sup> Pas de l'aliment des de la boca fins la faringe i tot seguit al esòfag.

<sup>2</sup> Respostes motores als músculs.

cerebral fins la protuberància i conduir els impulsos sensorials<sup>3</sup> de la medul·la espinal fins al tàlem. Aquest sistema en general és l'encarregat de mantenir la consciència i el despertar.

També hem de tenir present el cerebel, que és una massa situada sota el cervell i s'encarrega d'avaluar com s'executen els moviments que inicien les àrees motores<sup>4</sup> del cervell.

Tot seguit, el diencèfal està situat entre el tronc encefàlic i el cervell, i també està constituït per dos parts, el tàlem i l'hipotàlem.

El tàlem és la part principal on arriben tots els impulsos sensorials de les diferents parts del sistema nerviós, a més a més, té una funció controladora de les emocions i de la memòria. Per una altra banda, l'hipotàlem s'encarrega de les activitats corporals<sup>5</sup> i altres funcions més complexes.

En relació amb el cervell, aquest és gairebé la major part de l'encèfal i està format per l'escorça cerebral que és la capa superficial de la substància gris<sup>6</sup>, la substància blanca<sup>7</sup> encarregada de transmetre impulsos entre circumvolucions<sup>8</sup> d'un mateix hemisferi i el cos callós<sup>9</sup> situat entre el dos hemisferis i l'encarregat d'unir aquest dos.

### **1.1. Els dos hemisferis cerebrals**

El nostre cervell està compost per dos hemisferis diferents, els quals controlen i són encarregats de diferents funcions. El Dr. Roger Sperry va ser un dels científics que es va endinsar en l'estudi de les funcions especialitzades del cervell humà. Aquest científic va estudiar d'una manera experimental pacients que patien traumes cerebrals molt greus, i això va ser la causa per la qual va descobrir que les funcions de l'hemisferi dret no eren les mateixes que en l'hemisferi esquerra, encara que les diferències funcionals entre els dos hemisferis són mínimes. Podem destacar que l'hemisferi dret té una

---

<sup>3</sup> Estímul relatiu als òrgans dels sentits.

<sup>4</sup> Zones del cervell encarregades de controlar els músculs.

<sup>5</sup> Activitats que experimenta el cos.

<sup>6</sup> Tipus de teixit neuronal localitzat al cervell i a la medul·la espinal.

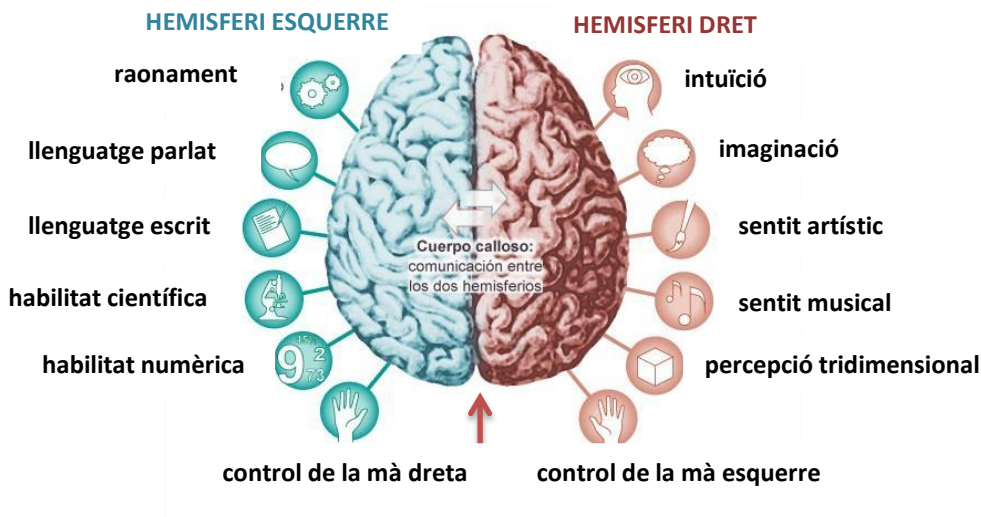
<sup>7</sup> Composta per fibres nervioses.

<sup>8</sup> Elevacions al plegar-se l'escorça sobre si mateixa.

<sup>9</sup> Massa de substància blanca.

forma d'elaborar i processar la informació d'una manera diferent a l'hemisferi esquerra. A més a més, aquest és especialitzat en les sensacions, sentiments, manipulació d'objectes, elements del llenguatge no fonètics com vocals i consonants, gestos, expressió facial, habilitats visuals i sonores. El seu mètode d'elaboració és extremadament ràpid i s'ajusta a una resposta immediata, està considerat com el receptor i identificador de l'orientació i de la percepció del món exterior.

Altrament, l'hemisferi esquerre a diferència de l'hemisferi dret, s'encarrega d'expressar a través del llenguatge, l'associació dels colors amb els objectes, la numeració, les matemàtiques i la lògica. També processa la informació utilitzant l'anàlisi, és a dir, un mètode pel qual descompon tota la informació i l'examina una per una molt lentament.



Imatge 2. Hemisferis cerebrals.

En resum, podem dir que l'hemisferi dret està relacionat amb l'expressió no verbal, mentre que l'esquerre és tot el contrari, i si està relacionat amb l'expressió verbal.

Finalment, en la vista superior del cervell de la imatge anterior, els dos hemisferis del cervell humà, estan dividits per un fissura longitudinal (indicada per una fletxa de color vermell), però tot i així, cadascun dels hemisferis consta de les quatre àrees corticals o lòbuls, el lòbul frontal, parietal, occipital i temporal.

## 2. LA CONSCIÈNCIA

La consciència és coneguda des de fa molt anys, gràcies a les diverses definicions dels filòsofs i dels científics que l'han considerat un tret molt important de l'ésser humà, per no dir el més important.

El concepte de consciència és molt complex i ampli, per tant podem trobar una gran quantitat de definicions amb explicacions molt diferenciables, i centrades en diversos paràmetres.

Una de les primeres teories modernes sobre la consciència la va proposar René Descartes tot endinsar-se en el tema de la filosofia, el qual va definir la consciència a través d'una frase filosòfica molt coneguda: "*Cogito ergo sum*" (llatí) la qual significa "*Penso, després existeixo*". Amb aquesta frase, es va deduir que el que volia expressar era la importància de donar-te compte de que penses (per tant tens consciència), i tot seguit que existeixes, és a dir, que aquest fet de pensar vol dir que ets una persona humana.

Per concloure, Descartes va proporcionar la idea de que la consciència era pròpia dels éssers humans.

Per una altra banda, podríem citar un altre filòsof que va definir l'estat de consciència a través del psicoanàlisi, aquest s'anomenava Sigmund Freud, i va definir la consciència com la punta d'un iceberg, ja que deia que només coneixem una part petita d'una cosa més gran, on la part inconscient és la major part.

La seva conclusió va ser "*la consciència només és el que es coneix d'un mateix*".

Per tant, com reflecteix aquesta última frase, Freud no li donava molta importància a la consciència.

Tot seguit, si partim d'una definició donada per la ciència materialista, obtenim que aquesta defineix la consciència com el producte d'un conjunt de reaccions químiques i elèctriques. Aquesta frase ens vol expressar que el cervell secreta la consciència, és a dir, que la consciència és creada per una part del cervell i quan el cervell mor, la

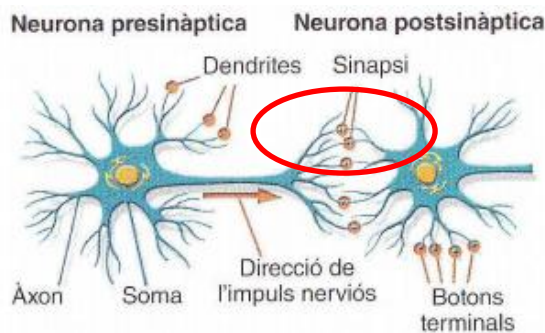
consciència també desapareix, ja que aquests dos termes de l'esser humà estan conjuntament.

Si partim dels científics empiristes, aquests es basaven en les experiències per definir l'existència d'un fenomen, en l'observació de l'experiència.

Per veure un exemple de definició de consciència a partir dels principis esmentats, podríem citar un metge anomenat Jean Jacques Charbonier, especialista en l'estudi de l'estat de consciència i activitat cerebral. Aquest va definir la consciència en contraposició a la definició basada en la ciència materialista, la seva pròpia definició consta de que la consciència no depèn del cervell per existir, tot referint-se a que aquesta és una part immaterial (l'ànima) que no depèn del material (cervell).

Després d'agrupar d'una manera més general els diferents tipus de definicions sobre la consciència, també citaré alguns científics més que també han experimentat en aquest tema tan ampli.

John Eccles era un neurofisiològic australià i va ser un dels primer en assignar un lloc determinat a la consciència dins del cervell. Aquest es va centrar en l'estudi de l'excitació i la inhibició de les sinapsis cerebrals<sup>10</sup>.



*Imatge 3. Sinapsi cerebral.*

---

<sup>10</sup> Tipus d'unió especialitzada on les neurones s'intercanvien senyals entre si o a les cèl·lules no neuronals com les musculars o secretores.

Seguidament, Antonio R. Damasio, un altre investigador d'aquest concepte que és conegut arreu del món per les seves investigacions sobre el sistema nerviós, ens explica que els éssers humans estem formats per matèria i aquesta està organitzada d'una forma extremadament complexa. Ell defineix la consciència com un seguit de percepcions externes i d'emocions internes, concretament aquestes percepcions són possibles per la formació d'un conjunt de xarxes neuronals que tenen una posició que paral·lelament produeixen una xarxa de sistemes sensitius i de diferents estats emocionals.

En conclusió en totes les definicions esmentades de diferents especialistes, ressaltant que aquestes no són les úniques, podem observar que no es centren en una definició determinada, podem concloure doncs que la seva definició és molt complexa i amplia. També hem de destacar que la consciència va més enllà de la percepció dels estímuls, ja que si només fos capaç de fer això, altres factors, com els animals, medul·la espinal, i algunes màquines també se'ls consideraria éssers conscients, ja que aquests també són capaços de percebre estímuls. Per aquest motiu, no ens podem centrar en que la consciència té aquesta única funció, ja que si fos així podríem donar aquesta definició també a altres factors com he dit anteriorment.

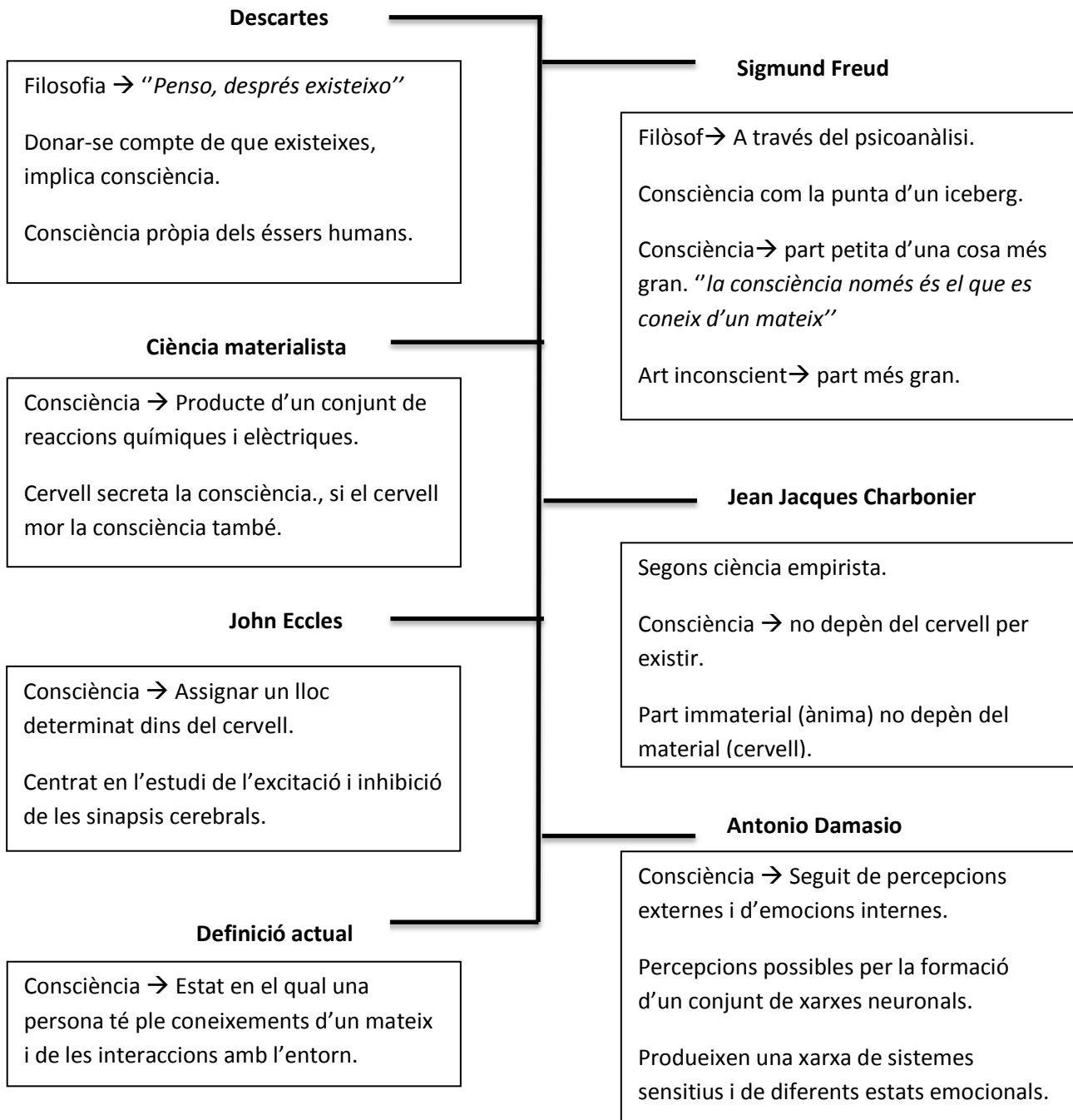
D'altra banda, no totes les accions de l'ésser humà són fetes conscientment, ja que hi ha accions que es fan inconscientment i involuntàriament com la respiració o el batec del cor, i aquestes tenen lloc a una part del cervell anomenat bulb raquidi en el tronc encefàlic.

Les accions voluntàries i conscients, com per exemple mirar una pel·lícula, es poden registrar per saber quin recorregut tenen i amb quina rapidesa arriba al nostre cervell. Gràcies a unes proves mèdiques on alguns adults i nadons s'han presentat voluntaris, poden explicar i concloure que tots dos tenen el mateix mecanisme de consciència, l'única diferència és el temps en que processen la informació, ja que el nadó tarda més en processar la informació per les operacions cognitives<sup>11</sup>.

---

<sup>11</sup> Processos mentals per mitjà dels quals esdevenim coneixedors dels objectes.

Finalment, la definició actual de consciència és l'estat en el qual una persona té ple coneixement d'un mateix i de les interaccions amb l'entorn, tot ressaltant que els científics encara estan investigant sobre aquesta i sobre el seu entorn específic. Pensen també que és la interpretació i la reconstrucció de la realitat exterior.



Imatge 4. Esquema de les diverses definicions de consciència segons els científics, ciències i filòsofs citats.

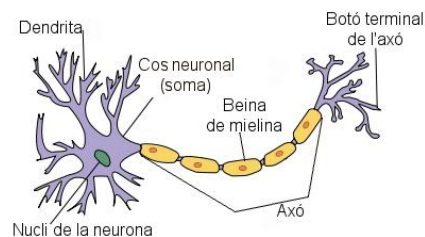
## 2.1. La consciència en l'ésser humà

La consciència es genera a partir de la integració en l'escorça cerebral dels diversos estímuls sensorials que rep dels nuclis nerviosos localitzats en el tronc encefàlic. Aquest nuclis s'interconnecten i són responsables dels ritmes d'activitat dels sistema nerviós. Qualsevol lesió important que afecti aquestes estructures pot causar un coma. Així doncs, la consciència predomina dins de nosaltres, és a dir, dins del nostre cervell. Podríem dir que simplement som conscients del que passa al nostre entorn gràcies a la consciència, la qual ens proporciona un gran avantatge adaptatiu en la realitat externa i, a més a més, ens proporciona un món sensitiu i un cert comportament.

Cal destacar també, que aquesta és necessària per distingir i respondre de manera diferent als estímuls que se'ns presenten, encara que si són estímuls molt diferenciables no és tan necessari la consciència, però si en són molt idèntics si es necessària, per tal de diferenciar-los, processar-los i interpretar-los.

## 2.2. Base neurològica de la consciència

En el nostre complex cervell, hi trobem una regió cerebral que conté una gran quantitat de neurones i que aquestes es poden comunicar a partir de neurotransmissors<sup>12</sup>. En la composició de les neurones hi trobem 3 parts principals: El cos cel·lular, que emmagatzema la informació genètica i els orgànuls que sintetitzen l'àcid ribonucleic (ARN) i proteïnes, l'àxon que és una prolongació de la neurona que condueix l'impuls nerviós i per últim les dendrites, que són prolongacions del nucli, es divideixen en branques i actuen com a receptors dels senyals procedents d'altres neurones. Així mateix, la seva funció és específicament important, ja que s'encarrega de processar la informació.

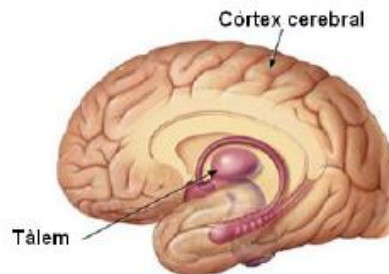


Imatge 5. Part d'una neurona cerebral.

<sup>12</sup> Substàncies bioquímiques sintetitzades per les neurones, capaces de modificar, ampliar i modular senyals elèctrics entre una neurona i una altra. Aquests són emmagatzemats en unes petites vesícules situades a l'extrem de l'axó.



Totes les neurones tenen unes funcions específiques que s'encarreguen de la memòria, el càlcul, l'atenció, el pensament, el llenguatge, la percepció i la consciència. D'altra banda, les funcions més específiques de la consciència es troben situades en dues àrees encefàliques principals: el còrtex cerebral i el tàlem, ja que aquest està connectat a diferents regions del còrtex, manté una connexió contínua amb les seves



Imatge 6. Dues àrees encefàliques.

neurones i les neurones del còrtex. A més a més, com aquest procés és de curta durada i extremadament ràpid, les experiències de la realitat s'integren molt ràpidament al còrtex dels lòbuls frontal, parietal, occipital i temporal.

Així doncs la consciència depèn de les àrees corticals<sup>13</sup>, i en totes aquestes se li han assignat unes funcions, de les seves connexions i de les operacions cognitives.

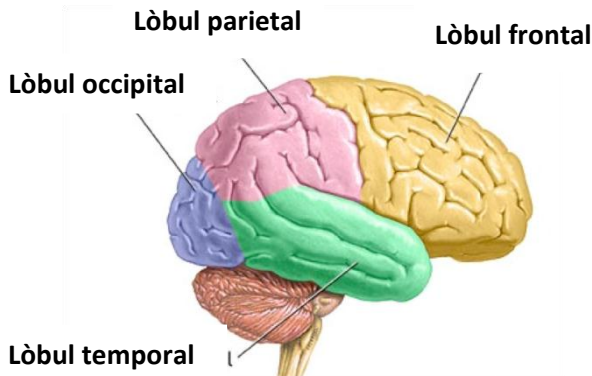
Podem observar en aquesta taula les diferents funcions de les àrees corticals i que cadascuna pot esdevenir diferents requisits:

Àrees corticals	Funció
<b>Lòbul frontal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Conté l'àrea motora primària.</li><li>▪ Trobem, l'impuls nerviós de tot el moviment del múscul esquelètic voluntari.</li></ul>
<b>Lòbul parietal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Conté l'àrea sensitiva primària.</li><li>▪ Encarregada de rebre estímuls sensitius conscients.</li></ul>
<b>Lòbul occipital</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Conté l'àrea visual.</li><li>▪ Rep estímuls associats amb la visió.</li></ul>
<b>Lòbul temporal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Es localitza les àrees associades a l'<b>audició</b> i la memòria.</li></ul>

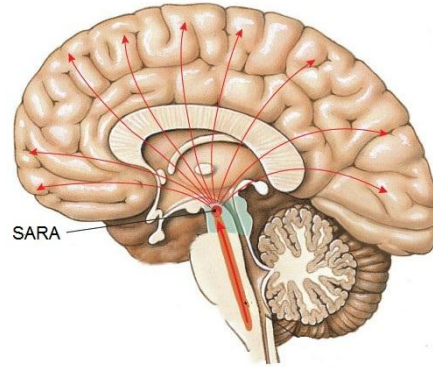
Taula 1. Les àrees corticals i les seves funcions.

<sup>13</sup> Totes les parts de l'escorça cerebral anomenats lòbuls.

Tot aquest conjunt d'àrees és anomenat sistema activador reticular ascendent (SARA), i aquest està format pel tronc cerebral, el tàlem i l'escorça cerebral, que controla l'activitat del sistema nerviós, on es troba l'estat de vigília i l'estat de son.



*Imatge 7. Àrees corticals.*



*Imatge 8. Sistema activador reticular ascendent.*

Com podem observar a la imatge 8, el sistema activador reticular arriba a totes les parts del cervell, és a dir, hi ha un punt que l'anomenem SARA, que és la localització d'aquest sistema, però després la informació o estímuls arriba a totes les parts de l'escorça o còrtex cerebral. Així doncs, aquest sistema és un conjunt de molts altres sistemes connectats entre sí i que cadascun té una funció.

### **2.3. Característiques de la consciència**

Per saber si una persona està conscient o no, necessitem uns processos o característiques que han d'experimentar. Aquestes característiques es divideixen en quatre processos i tots aquests han d'estar presents perquè la consciència pugui tenir lloc i existir. Els quatre processos són els següents:

- 1. Vigília:** és molt important que el cervell es trobi despert i tingui la capacitat per respondre estímuls.
- 2. Percepció:** també ha de ser capaç per detectar i integrar característiques sensibles, és a dir, estímuls provinents de l'àmbit sensitiu.
- 3. Atenció:** s'ha de ser capaç de seleccionar davant de tota la informació disponible.
- 4. Memòria de treball operatiu:** s'ha de tenir capacitat, de poder emmagatzemar certs esdeveniments.

## **2.4. Tipus de consciència**

Podem trobar dos tipus de consciència diferents:

La consciència primària, és l'experiència directa de les percepcions, sensacions, pensaments i continguts de la memòria, com les imatges, els somnis, etc.

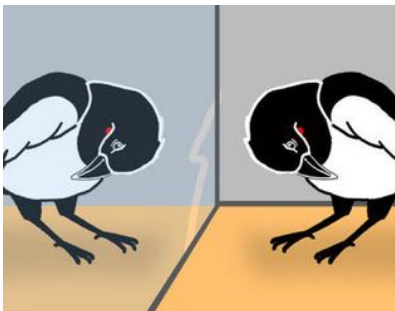
La consciència reflexiva, que és l'experiència conscient. Aquest tipus és necessari per l'auto-consciència, aquesta implica el donar-se compte de ser un individu únic, de poder tenir un futur i vida personals. També inclou el procés d'integració. En conclusió, en una persona adulta normal, inclou tots dos tipus de consciència.

## **2.5. Experimentació amb la consciència**

Actualment, s'han fet experiments on demostren que no només les persones adultes són els únics éssers conscients, si no que els nens petits o altres éssers també poden tenir aquesta qualitat.

Aquest experiment consta d'exposar el nen petit o l'animal davant d'un mirall, fent que reconeixin el reflex, és a dir, es reconeixin. Si això dona afirmatiu i reconeixen el que veuen, és a dir, es reconeixen, l'experiment haurà sortit positiu, per tant, l'animal o el nen petit tindrà un mínim de consciència, ja que és capaç de percebre que el reflex és ell mateix.

En definitiva, aquest experiment s'ha utilitzat davant de molts animals, reconeixent que molts d'ells tenen una consciència primària, en canvi, la consciència de nivell superior és única en l'ésser humà.

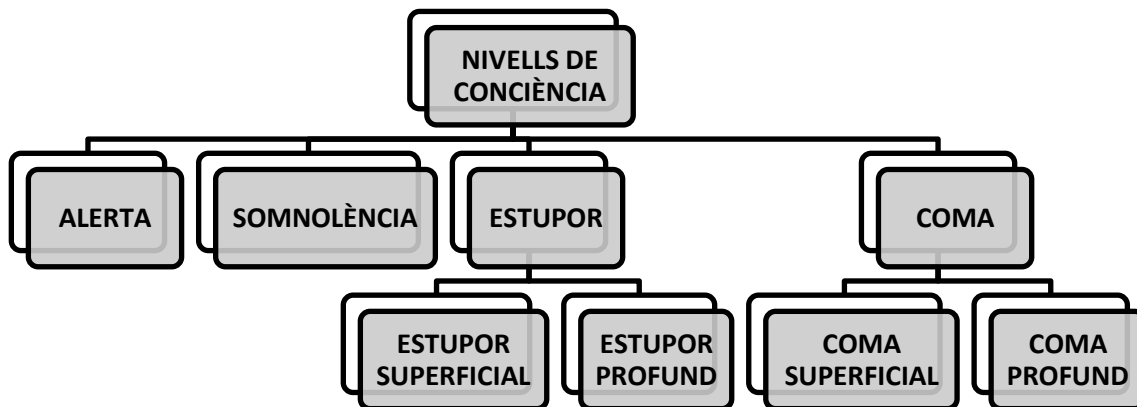


*Imatge 9. Experimentació de consciència primària amb un ocell.*

## 2.6. Estats de la consciència

Existeixen diferents nivells de consciència, això fa que es consideri una funció essencial molt important i relacionada amb la capacitat de la persona per poder distingir i relacionar tant estímuls interns com externs. Aquesta pot ser alterada per trastorns que afecten globalment l'encèfal o al sistema activador reticular ascendent del tronc encefàlic, responsable del manteniment de l'estat de vigília. Un trastorn en aquestes dues zones provocaria una dificultat o impediria la integració en l'escorça cerebral dels impulsos sensorials que informen com he dit anteriorment, sobre l'estat del mateix organisme i l'exterior.

Actualment, es coneixen quatre nivells de consciència:



Imatge 10. Esquema dels nivells de consciència.

- 1. Estat d'alerta:** és l'estat amb plena consciència. Es dona quan el pacient és capaç de comunicar-se amb l'exterior, mantenir una conversació i donar respostes coherents a preguntes simples que se li formulin.
- 2. Estat de somnolència:** el pacient es manté conscient si és estimulat, ja que està permanentment adormit, quan deixa de ser estimulat torna adormir-se fins que no es repeteixi un altre estímulo. Tot i així, quan és despert, és capaç d'entendre i donar resposta a ordres molt senzilles.

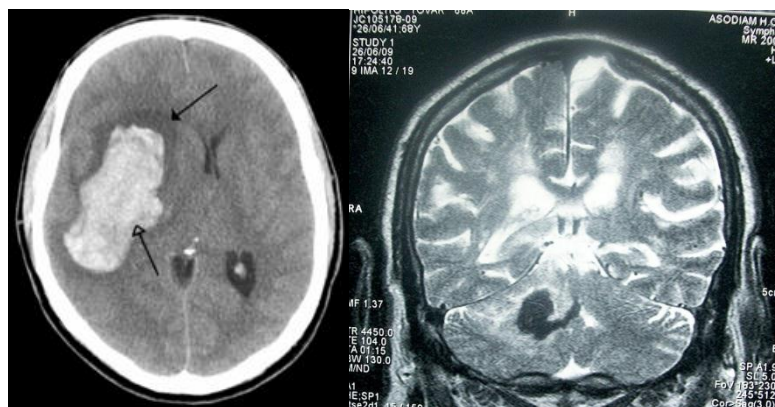
- 3. Estat d'estupor o semi coma:** el pacient es troba adormit, però respon a estímuls dolorosos i repetitius. En canvi, la resposta a les ordres verbals és lenta i poc adequada, a vegades absent. Es diferencien dos tipus depenent de l'estimulació que necessitin per despertar-los:
- i. Estupor superficial:** el pacient necessita una estimulació suau per despertar-lo però en deixar-lo tranquil torna al seu estat inicial, és a dir, es torna a dormir. A més a més, el pacient està molt confús i desorientat en espai i temps.
  - ii. Estupor profund:** el pacient no respon a cap estímulo verbal si no que en aquest cas necessita una estimulació més violenta i forta perquè sigui capaç d'obrir els ulls o mogui les extremitats com a símbol de defensa.
- 4. Estat de coma:** és el trastorn de la consciència més profund. Es caracteritza per una disminució o una absència de resposta per part del pacient, no respon a cap estímulo extern, ni tan sols als més dolorosos, no efectua cap moviment voluntari intencionat, ni espontàniament ni com a resposta a un estímulo extern. Podem distingir dos tipus d'estat de coma:
- i. Coma superficial:** en aquest coma només es perceben respostes a estímuls dolorosos profunds amb moviments de defensa de les extremitats del pacient, però aquest sempre es manté adormit.
  - ii. Coma profund:** a diferència del coma superficial, aquest no rep resposta de cap estímulo, encara que sigui dolorós. Fins i tot, es perden els reflexes patològics i moviments musculars.

### 3. EL COMA

És un trastorn de la consciència que altera la resposta d'estímuls externs i interns, pèrdua de la motilitat<sup>14</sup> i conservació de les funcions respiratòria i cardíaca.

En relació amb l'estat de coma, hem de diferenciar alguns altres estats que es poden confondre o que hi estan relacionats:

- i. **Coma induït:** aquest tipus de coma és molt pràctic i utilitzat quan el pacient està fent hiperventilació<sup>15</sup> i està molt mogut. És una espècie de sedació amb la finalitat de deixar al pacient amb pèrdua de consciència a partir de la ingestió de medicaments. Tot i així, no implica que hi hagi pèrdua total de la consciència.
- ii. **Estat de captiveri:** és un estat causat per una lesió cerebrovascular<sup>16</sup> i aquesta danya zones molt importants del tronc cerebral. A diferència del coma normal, no danya els hemisferis, sinó que la ment del malalt està en perfecte estat de consciència, però el cos no respon, el pacient no pot moure's ni parlar, encara que percebi i hi senti perfectament.



Imatge 11. Lesions cerebrovasculars.

<sup>14</sup> Moviments espontanis amb un petit grau d'automatisme

<sup>15</sup> Respiració molt ràpida

<sup>16</sup> Pertanyent als vasos cerebrals

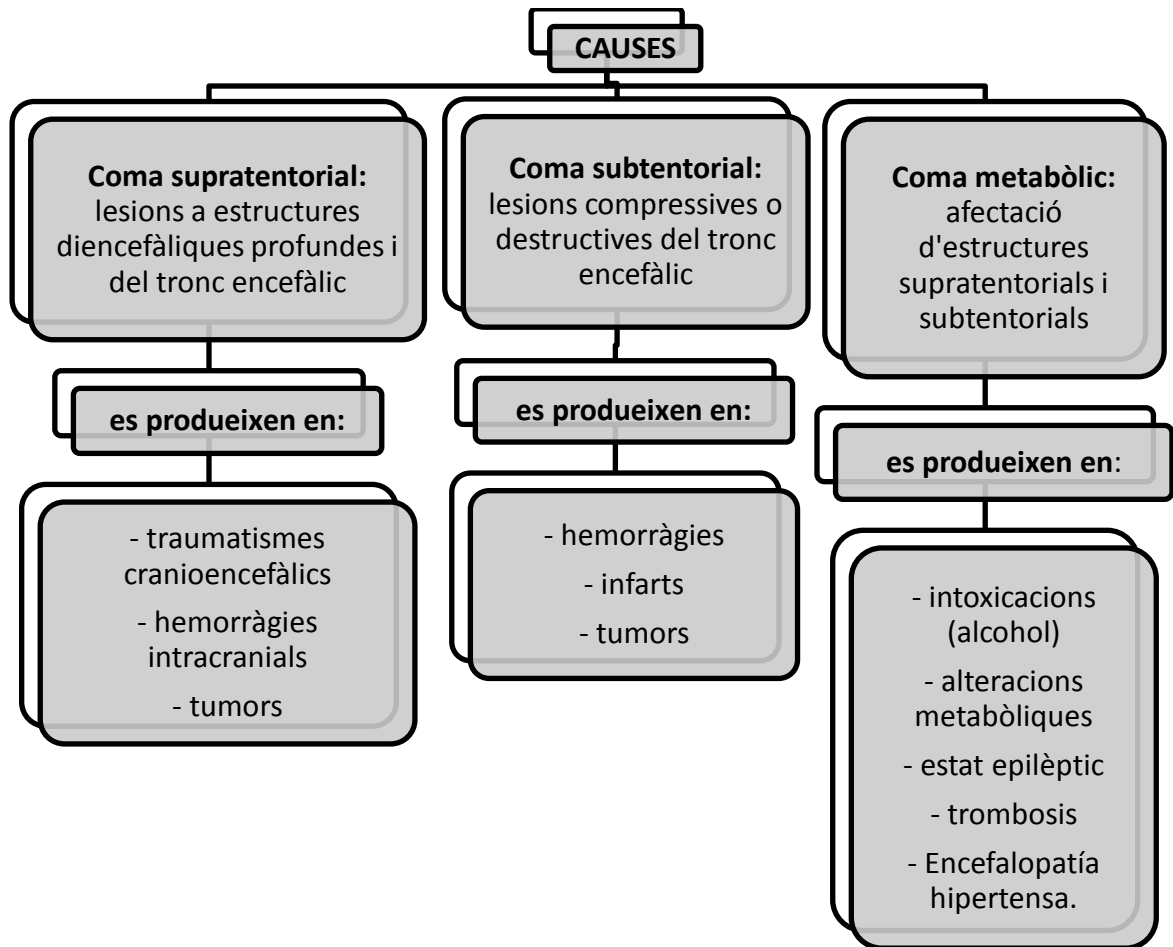
### 3.1. Causes de l'estat de coma

L'estat de coma pot ser provocat per diverses causes, ja que aquest es presenta quan hi ha una alteració de les estructures del sistema nerviós central que mantenen l'estat de consciència.

Hi ha una gran diversitat de malalties i trastorns capaços de lesionar l'escorça cerebral o el tronc encefàlic, pot ser d'una manera permanent o no.

Els trastorns més freqüents són els accidents vasculars cerebrals<sup>17</sup> com podem observar a la imatge 11, els traumatismes cranio-encefàlics<sup>18</sup> i els tumors, tot i així, un dels trastorns més comuns d'afecció cerebral és la intoxicació per alcohol.

Pel que fa a les causes del coma, podem relacionar-les en tres grups:



Imatge 12. Esquema de les causes del coma.

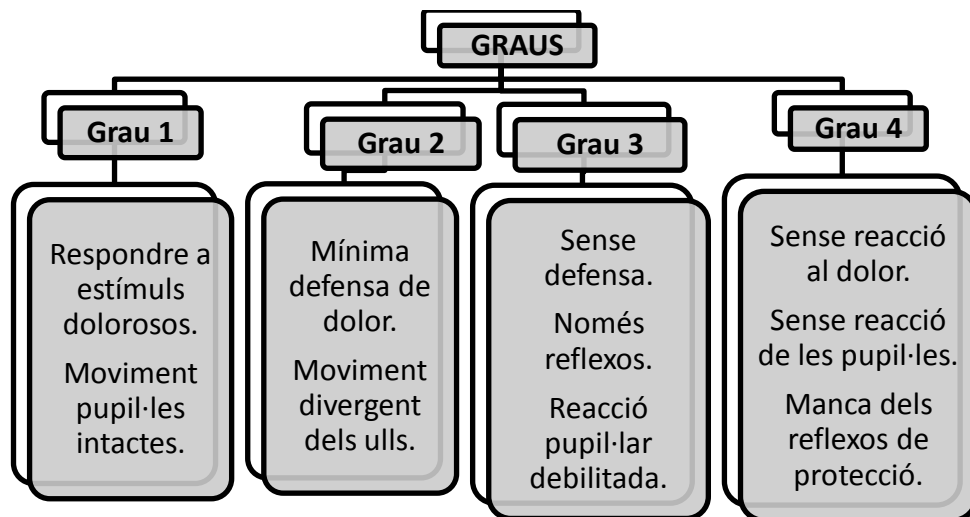
<sup>17</sup> Lesions irreversibles en un territori cerebral a causa de la pèrdua de flux sanguini al cervell.

<sup>18</sup> Alteracions de les estructures nervioses que formen l'encèfal.

La classificació de les causes de l'estat de coma tot i ser molt relativa, podem concloure que totes arriben a un mateix objectiu, el de saber identificar la causa que ha provocat el coma depenent de la part en la qual es trobi.

### 3.2. Graus del coma

Hi ha quatre graus de coma que hem de tenir present, per saber si el pacient pateix un coma més lleu o més profund. A més a més, és una manera de saber les característiques que té el pacient en aquest grau de coma determinat.



Imatge 13. Esquema dels graus del coma.

### 3.3. Diagnòstic de l'estat de coma

Per tal de concretar en quin grau de coma es troba un pacient, existeixen diverses referències per poder identificar-ho. Aquest és el procediment i les proves que s'han de portar a terme:

1. Determinació del nivell d'alerta i consciència.
2. Respiració.
3. Avaluació de les pupil·les i dels reflexos pupil·lars.
4. Moviments oculars.
5. Resposta motora.



Per saber el nivell d'alerta i consciència en el qual es troba un pacient, es pot determinar amb l'escala de Glasgow, ja que és la més utilitzada actualment.

<b>OBERTURA OCULAR</b>	<b>RESPOSTA VERBAL</b>	<b>RESPOSTA MOTORA</b>
Esponània	<b>4</b> Orientada	<b>5</b> Obeeix <b>6</b>
A l'anomenat	<b>3</b> Confusa	<b>4</b> Localitza <b>5</b>
Al dolor	<b>2</b> Inapropiada	<b>3</b> Rastreja <b>4</b>
Absent	<b>1</b> Incomprensible	<b>2</b> Decorticació <b>3</b>
	Absent	<b>1</b> Descerebració <b>2</b>
		Absent <b>1</b>

Taula 2. Escala de Glasgow.

Si la suma dels resultats dona 13 o més, significa que té un dany cerebral lleu, si obtenim un resultat d'entre 9-12 significa que el pacient té un dany cerebral moderat. En canvi, si el resultat és inferior a 8 el pacient té un dany cerebral greu.

Per poder determinar i localitzar en quina part del sistema nerviós es troba el trastorn, partim de l'escala FOUR.

RESPOSTA OCULAR	RESPOSTA MOTORA	REFLEXES ENCEFÀLIC	DEL TRONC	RESPIRACIÓ			
Ulls oberts, parpellejar a l'ordre i seguiment de la mirada	4	Polze cap a dalt, puny o signe de la pau	4	Reflexes pupil·lar i corneal present	4	No intubat, patró respiratori	4
Ulls oberts, sense seguiment de la mirada	3	Localitza el dolor	3	Una pupil·la dilatada i fixa	3	No intubat, patró respiratori Cheyne–Stokes	3
Ulls tancats, però obert quan sent veu	2	Resposta flexora al dolor	2	Reflexes pupil·lar o corneal absent	2	No intubat, respiració irregular	2
Ulls tancats, però oberts al dolor	1	Resposta en extensió del dolor	1	Reflexes pupil·lar i corneal absent	1	Respiració sobre la freqüència del ventilador	1
Ulls tancats inclús amb dolor	0	Sense resposta al dolor	0	Reflexes pupil·lar, corneal i de tos absent	0	Respiració a la freqüència del ventilador o apnea	0

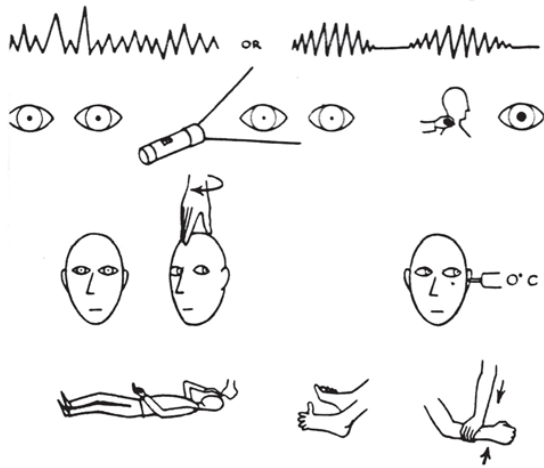
Taula 3. Escala de FOUR.

Aquesta escala té el mateix funcionament que l'Escala de Glasgow, ja que com més alt sigui el número final obtingut, més lleu serà el dany cerebral. A més a més, en aquesta taula es pot identificar la localització del trastorn amb els resultats finals.

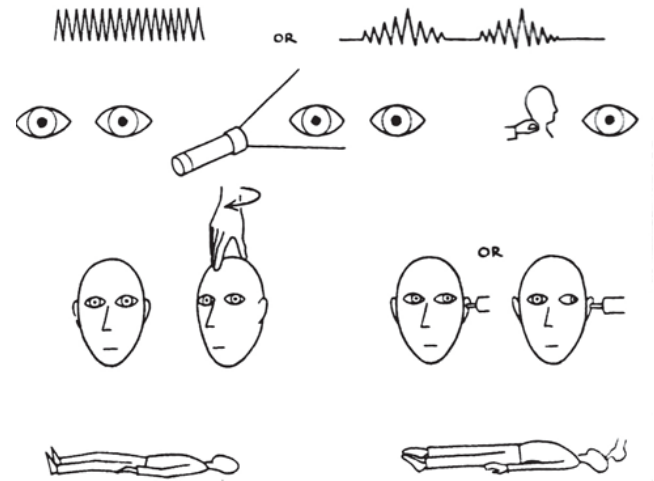
FASE	CONSCIÈNCIA	PUPIL·LES	MOVIMENTS OCULARS ESPONTÀNIS	MOVIMENTS OCULARS REFLEXOS	RESPIRACIÓ	FUNCIÓ MOTORA
<b>Diencefàliques</b>	Somnolència Estupor Coma	Petites, reaccionen poc	Ulls es mouen igual cap a la direcció contrària al moviment	“Ulls de nina”	Sospirs, Cheyne-Stokes	Tensió muscular exagerada
<b>Mesencefàliques i Protuberància superior</b>	Coma	Normals i fixes	Ulls es mouen diferents cap a la direcció contrària al moviment	Difícils de produir	Hiperventilació	Postura descerebrada bilateral
<b>Protuberància inferior i bulb superior</b>	Coma	Normals i fixes	Inexistents	Inexistents	Taquipnea	Retirada mínima per flexió, flacciditat
<b>Bulb inferior</b>	Coma	Dilatades i fixes	Inexistents	Inexistents	Atàxica	Flacciditat

Taula 4. Taula de localització del trastorn.

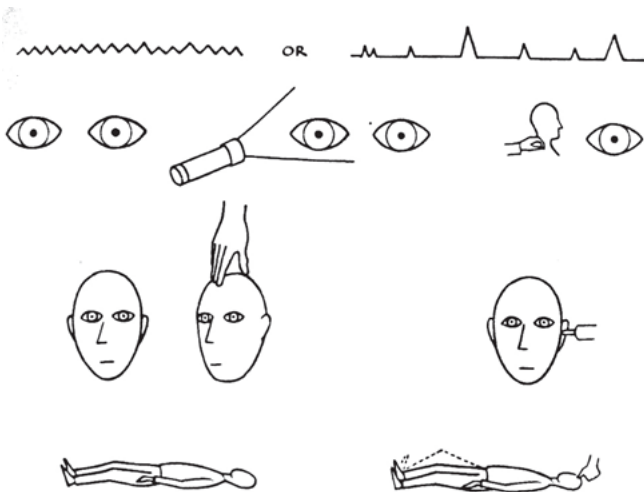
A les imatges següents podem observar els passos de l'exploració de FOUR, és a dir, com s'han de portar a terme les proves en les quals és sotmès el pacient. Depèn del resultat d'aquesta exploració, s'identificarà la localització del trastorn.



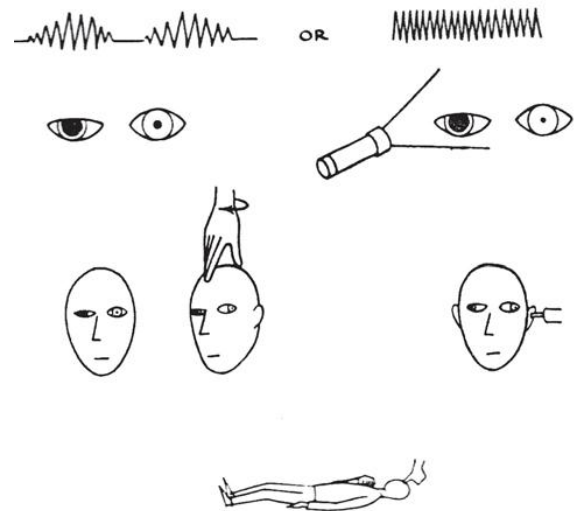
Imatge 14. Fase diencefàlica



Imatge 15. Fase mesencefàlica i protuberància superior



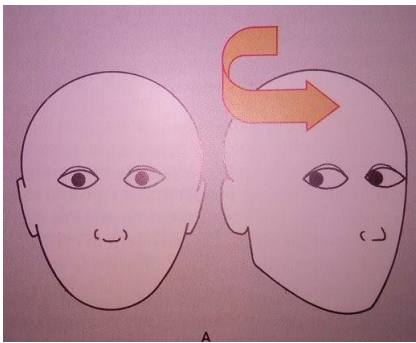
Imatge 16. Fase protuberància inferior i bulb superior



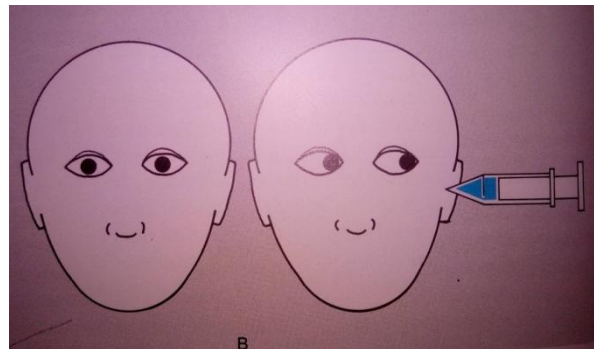
Imatge 17. Fase bulb inferior

Finalment, per saber si el trastorn ha lesionat o no el tronc encefàlic, es realitza l'examen neurològic anomenat exploració del reflex òculo-cefàlic. Es tracta de mantenir les parpelles del pacient obertes i girar brusquement el cap d'un cantó a l'altre (A), si el pacient conserva el reflex, els ulls es desvien cap al costat oposat al moviment i després tornen a la posició anterior. Si el reflex és negatiu s'efectua una altra prova consistent a instal·lar aigua freda en el conducte auditiu extern (B). Si el tronc encefàlic no es troba lesionat, els ulls es desvien cap al cantó irrigat.

Aquesta exploració és més ràpida que les anteriors, també es pot observar que és una part de l'exploració de l'escala de FOUR, però si només realitzes aquesta part t'informa de si el tronc encefàlic està intacte o lesionat.



Imatge 18. Primera prova d'exploració del reflex.



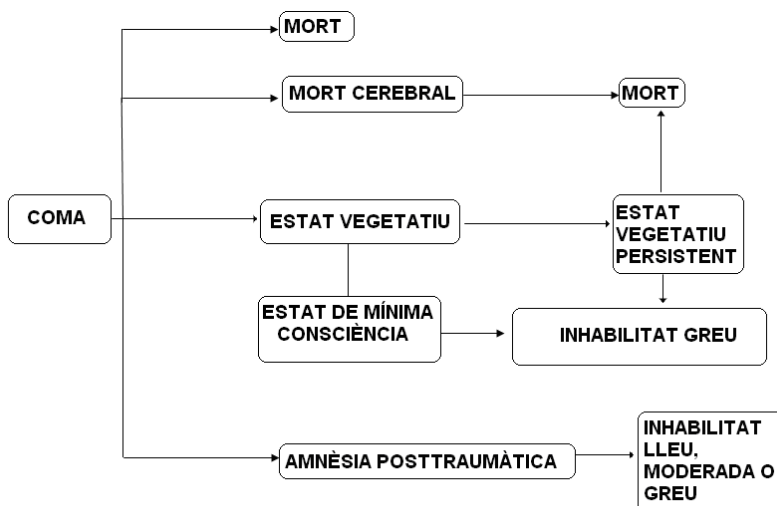
Imatge 19. Segona prova d'exploració del reflex.

### 3.4. Evolució del coma

Un pacient en coma, pot evolucionar cap a diferents estats:

- I. **Mort:** té lloc quan el trastorn o dany del pacient que ha causat el coma evoluciona d'una manera negativa, és a dir, empitjorant, llavors el pacient pot arribar a morir.
- II. **Mort cerebral:** aquest estat també és anomenat coma irreversible, en el qual el pacient pateix d'activitat cerebral nul·la, la qual cosa implica que les seves funcions vitals com pot ser el batec del cor, la respiració... acabin desapareixent i finalment acabar amb un final tràgic com la mort.

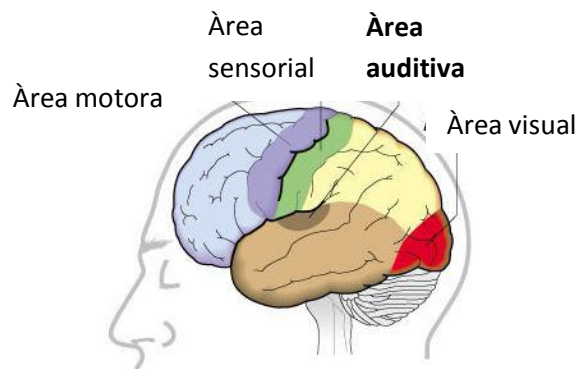
- III. **Estat vegetatiu:** és l'estat en el qual el pacient no té capacitat per a respondre a estímuls externs. Aquest es caracteritza per l'estat de vigília que presenta el pacient, es pot observar l'alternança de cicles de son i vigília, el manteniment de les funcions vitals i d'algunes de cerebrals i la manca aparent de consciència. Com a diferència dels estat anteriors, aquest pot evolucionar cap a dos estats ben diferenciats:
- I. **Inhabilitat greu:** té lloc quan el pacient es desperta, però tot i així, li queden seqüeles greus.
  - II. **Estat vegetatiu permanent:** el pacient pot ser diagnosticat amb un estat no reversible. Això s'identifica d'una manera més certa quan el pacient ha estat en aquesta situació durant més d'un any.
- IV. **Amnèsia posttraumàtica:** pèrdua de la memòria temporal o definitiva, és a dir, pot haver oblidat alguns moments de la seva vida durant un temps o per sempre.
- V. **Estat de mínima consciència:** alteració de la consciència, amb evidències de que el pacient percep l'entorn. Els pacients en aquest estat, arriben a recuperar algunes de les funcions neurològiques, i per aquest motiu poden evolucionar cap a un estat vegetatiu fins a un estat de mínima consciència.



Imatge 20. Esquema de la possible evolució del coma.

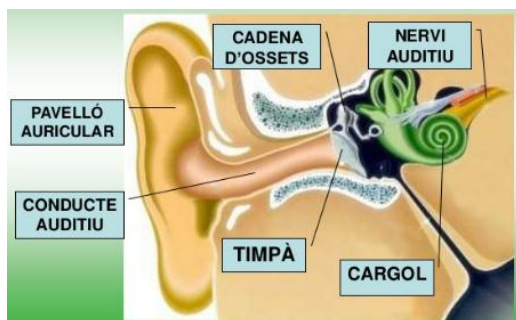
#### 4. EL SO I EL COMA

Com ja hem vist anteriorment, la zona cerebral encarregada de captar el so, és el lòbul temporal, per tant si aquesta zona de cervell pateix un trastorn i malauradament és danyada, significarà que un estímul sonor no podrà ser captat pel pacient. Encara que, si aquesta zona cerebral no és danyada el so podrà ser captat, tot i que després no sigui interpretat, és a dir, encara que el pacient pugui captar el so no el podrà entendre.



Imatge 21. Diferents àrees del cervell.

També cal destacar que el nervi auditiu, es troba a nivell del tronc cerebral. Aquest està compost per uns altres dos nervis: el coclear, que transporta la informació sobre el **so**, i el vestibular, que fa el mateix però amb la informació sobre l'equilibri. Per tant, és l'encarregat de transmetre els impulsos nerviosos des de les cèl·lules receptors neurosensorials que es troben a l'orella interna fins al cervell, on té lloc la percepció auditiva. Quan aquestes cèl·lules es mouen, envien senyals elèctriques al nervi auditiu, per tant són fonamentals perquè les persones puguin escoltar. Podem concloure que si el nervi auditiu pateix una lesió, observarem una pèrdua de l'audició.



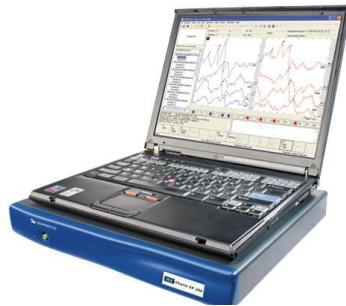
Imatge 22. Localització nervi auditiu.

Actualment, hi ha diverses proves mèdiques que demostren si un pacient en estat de coma pot ser capaç de percebre el so o no, aquestes són les següent: potencials evocats auditius, electroencefalogrames i ressonància magnètica.

#### **4.1. Potencials evocats auditius**

És una tècnica diagnòstica que serveix per explorar les vies nervioses que transmeten la informació des dels òrgans dels sentits fins al cervell. Quan es practica aquesta prova mèdica, es posen auriculars al pacient, a través dels quals es transmeten estímuls sonors amb uns elèctrodes col·locats al cervell per comprovar si hi ha resposta de la neurona que l'ha de captar.

Finalment, amb aquest mètode es pot saber si un estímul sonor és capaç d'arribar a la part del cervell que l'ha de captar o no. Per tant, d'aquesta manera podrem saber si el pacient té aquest conjunt de neurones d'aquella zona danyades o sanes.

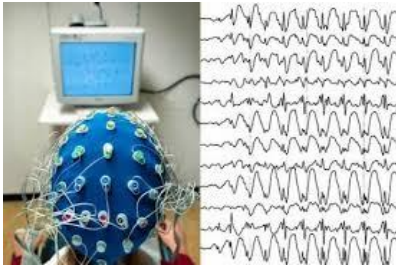


*Imatge 23. Potencials evocats auditius*

#### **4.2. Electroencefalogrames**

És un mètode emprat per a enregistrar els corrents elèctrics generats als cervell. Per detectar aquesta activitat elèctrica, es col·loquen al cuir cabellut una sèrie d'elèctrodes, en general divuit. Aquests es connecten amb l'electroencefalògraf, on es registren els corrents elèctrics detectats pels elèctrodes i els transforma en una representació gràfica. Aquest mètode s'enregistra en situació de repòs del pacient, i aquest és sotmès a diversos estímuls. Quan en una zona de l'escorça cerebral, o en tota ella en conjunt, hi ha alguna alteració de l'activitat de les neurones, l'electroencefalograma detecta aquestes variacions i les representa en la gràfica final.

Podem concloure que és un mètode pel qual detectem anomalies en l'activitat cerebral.



Imatge 24. Electroencefalograma

Finament, en aquesta prova mèdica, és possible saber si el pacient és capaç de percebre el so observant les derivacions T3, T4, T5 i T6, ja que són les àrees del llenguatge, i quan li donem una estímul verbal o nominal al pacient, aquest és indicat a l'EEG, i a més a més, la zona s'activa.

### Comparació d'EEG:

#### a) Electroencefalograma a una persona en estat d'alerta

En un electroencefalograma d'una persona en estat d'alerta observarem que totes les ones són contínues i representen una gran activitat cerebral, ja que aquest és conscient i registra una gran quantitat d'estímuls. A més a més, podem observar que en el moment que es produeix l'estímul nominal, es produeix un canvi en la forma de les ones d'aquesta prova mèdica.



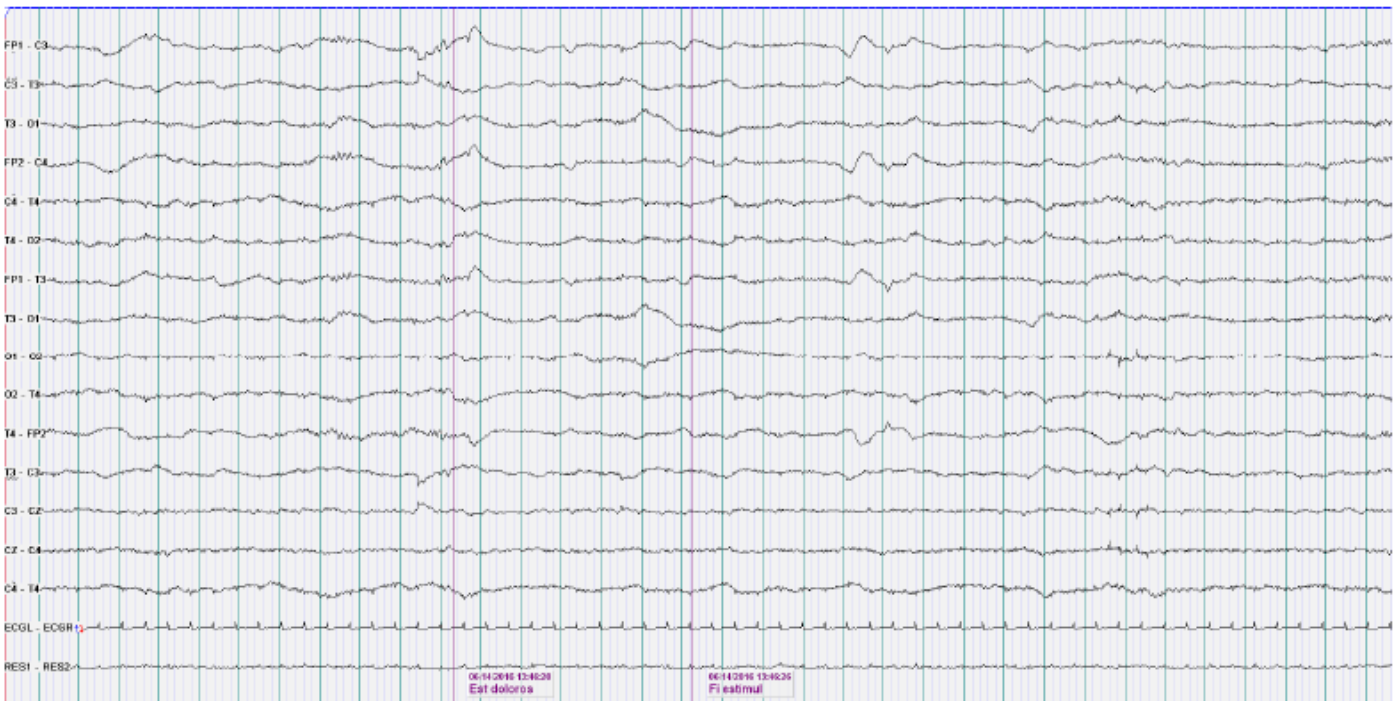
Imatge 25. EEG a una persona en estat d'alerta.



Podem concloure doncs, que al reaccionar positivament a aquest estímul, el pacient no té el lòbul temporal danyat, motiu suficient per saber que aquest és capaç de percebre el so.

### **b) Electroencefalograma a una persona en estat de coma**

Aquest electroencefalograma està fet a una persona amb un fracàs multiorgànic, en el qual podem observar a diferència de l'EEG en una persona en estat d'alerta, que la seva activitat cerebral és gairebé nul·la, i que hi ha ones molt desiguals. També podem observar que en el moment en el qual es provoca un estímul nominal, les ones enregistrades no fan un canvi precís, sinó que continuen desiguals i irregulars, motiu suficient per saber que aquest pacient té el lòbul temporal danyat el que implica una no percepció del so.



*Imatge 26. EEG a una persona en estat de coma per fracàs multiorgànic.*

**c) Electroencefalograma a una persona amb mort cerebral**

En aquest electroencefalograma, es presenta una activitat cerebral totalment nul·la, és a dir, una mort cerebral. És per aquest motiu que no existeixen ones en l'electroencefalograma, sinó que est tracta de línies planeres, completament rectes.

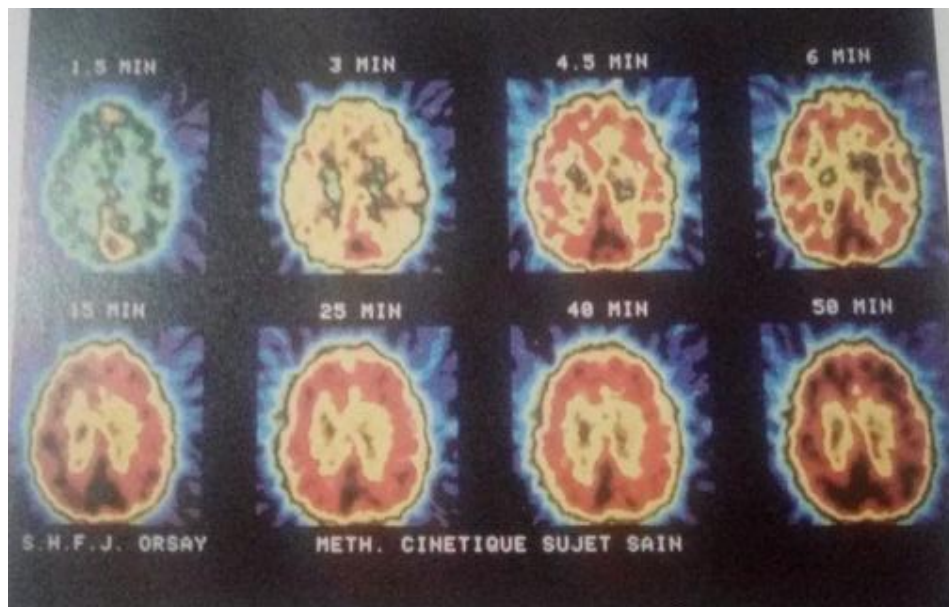


*Imatge 27. EEG a una persona amb mort cerebral.*

### **4.3. Ressonància magnètica**

És una espècie d'examen mèdic, pel qual es pot observar qualsevol mena d'alteració del sistema nerviós i petits canvis metabòlics que succeeixen en una zona del cervell. La ressonància magnètica funcional no utilitza rajos X, sinó que consisteix en un camp magnètic molt potent que envia les imatges cerebrals detallades a una computadora. D'aquesta manera, les imatges poden ser examinades i impreses. Més que per valorar si una persona que està en coma sent so, s'utilitza per valorar que realment integra aquest so i n'és conscient.

Per exemple, si li dius a un pacient en estat de coma amb una estat de consciència no molt baix, que conti de l'1 al 10, en el cas de que aquest pacient sigui capaç de sentir-te, s'activaran les àrees específiques cerebrals del càlcul, i això farà que sapiguem que aquell pacient és conscient i capaç d'interpretar el que li estem demanant.



*Imatge 28. Ressonància magnètica funcional.*



## **5. ENTREVISTA DR.KAROL (NEURÒLEG)**

**Nom:** Karol Uscamaita

**Anys d'experiència:** 3 anys

**Especialitat:** Neurologia

**Hospital:** Doctor Josep Trueta (Girona)

### **1. Com definiria l'estat de coma?**

Definiria el estado de coma como una ausencia de respuesta o de función cerebral, sobre todo específicamente de la corteza cerebral. Básicamente el coma es una lesión de la corteza cerebral con una ausencia de consciencia y ya dependiendo del grado este puede ser recuperable o no.

### **2. On creus que afecta amb més profunditat l'estat de coma en el cervell?**

En general, un coma afecta a todo el conjunto de neuronas de la corteza.

### **3. Quants tipus de coma existeixen i quina diferència hi ha?**

No debemos referirnos a tipos de coma, sino que debemos hablar de diversos estados de coma, como el coma superficial o el coma profundo.

Si nos referimos al tipo de coma más común, debemos entonces centrarnos en el coma inducido, ya que es el más utilizado.

### **4. Quines són les causes més freqüents de l'estat de coma?**

Las dos causas más frecuentes son: Traumatismo craneal y anoxia cerebral<sup>19</sup>. Antes era más frecuente el traumatismo craneal, en cambio ahora es más habitual la anoxia cerebral.

---

<sup>19</sup> Absència de la funció respiratòria durant unes pocs minuts. Provoca la mort d'algunes cèl·lules i pot arribar a causar lesions cerebrals irreversibles.

**5. Quina és la probabilitat de que una persona en estat de coma desperti?**

Tenemos que tener en cuenta, que el coma no es una enfermedad, sino un estado en el cual se encuentra el paciente. Por lo tanto, una persona que haya sufrido un trastorno reversible, es capaz de recuperar la consciencia completa y salir del coma sin secuelas.

**6. Hi ha tècniques d'experimentació per saber si la persona en estat de coma percep el so?**

Yo creo que los potenciales evocados acústicos pueden justificarte si el paciente oye sonido.

**7. Que s'aconsella fer perquè es despertin?**

No hay tratamiento, sólo podemos tratar la causa haciendo un diagnóstico correcto.

**8. Deixeu entrar als familiars d'aquest pacient perquè li parlin?**

Si, dejamos visitar al paciente por sus familiares unos días determinados y horas específicas para que puedan estar con él o ella.

**9. Sempre queden seqüeles després d'un coma?**

No tienen porqué quedar secuelas después de un coma, ya que estas dependen de las lesiones cerebrales que quedan. La zona más sensible del cerebro a traumatismos, falta de oxígeno, falta de glucosa... es el hipocampo que afecta a la memoria (aspectos de tipo cognitivo). Con el tiempo estos pacientes pueden ser más propensos a desarrollar demencias.

**10. Quina és la taxa de pacients en coma per any?**

Podríamos decir que entre 20-30 pacientes, ya que es más frecuente de lo que parece.

**11. Heu tingut molts pacients que han despertat d'un coma?**

Depende de la causa, por ejemplo, los comas causados por anoxia cerebral y por parada cardíaca suelen evolucionar en coma vigil o despertando pero con secuelas.

**12. Pensa que les persones en estat de coma senten so? Per què?**

Yo pienso que no oyen porque hay una lesión de la corteza cerebral, es decir, de las neuronas que se encargan de recibir el sonido y luego de procesarlo y de conectarlo con las áreas adyacentes para interpretarlo y esas áreas con las del lenguaje para dar respuesta. Si una de las conexiones está dañada, esas áreas no funcionan en conjunto y no pueden llegar a interpretar el sonido. Una cosa es oír un sonido y otra es ser consciente de que lo estás oyendo.

**13. Quina diferencia hi ha entre coma, coma induït, estat vegetatiu i mort cerebral?**

El coma es una ausencia o disminución de la función de la corteza cerebral con lo cual no funcionan las partes motoras, sensitivas, cognitivas pero eso no significa que el daño sea irreversible, como en el caso del coma inducido.

**14. En tots els electroencefalogrames sempre s'observa la percepció del so? Per què?**

El objetivo de los electroencefalogramas es registrar la actividad eléctrica del cerebro. Éste proporciona información sobre la función del cerebro, por lo tanto, si el especialista le realiza al paciente un estímulo cualquiera, éste será registrado en el electroencefalograma, aunque pueda dar resultados positivos como negativos.

## 6. ESTUDI D'UN PACIENT EN ESTAT DE COMA

Per poder portar a terme la meua part pràctica, he tingut accés a la documentació d'un pacient ingressat a la UCI, que afortunadament he pogut visitar. He elaborat el seu pronòstic mitjançant tota la documentació i informació que els neuròlegs m'han proporcionat. Tot i que la informació m'ha resultat molt difícil d'entendre, ja que supera la meua capacitat de coneixement sobre el tema en concret, he elaborat un pronòstic general.

### 6.1. Pronòstic: nota 1 de l'ingrés

Anys:	Sexe:	Data d'ingrés
41 anys	Dona	23.09.2016 (UCI)

#### Motiu de l'ingrés

Aquesta dona de 41 anys, ingressa per un baix nivell de consciència provocat per una encefalopatia hipertensa.

#### Antecedents

Per poder portar a terme un pronòstic ens hem d'assegurar que la persona no pateix altres malalties o antecedents patològics.

Ens trobem amb un pacient que no pateix al·lèrgies a cap medicament conegut, ni té àmbits tòxics, per alcohol o alguna altra substància a destacar. A més a més, és una dona nascuda a Nigèria, però que des dels 18 anys viu a Catalunya i actualment té un fill a Nigèria. En relació amb el seu dia a dia, s'encarrega de la seguretat i cura interna d'una casa de Roses. Per últim, podem destacar que és independent per totes les quimioteràpies que s'utilitzen per tractar el limfoma de Hodgkin<sup>20</sup>, és a dir, que no pateix aquesta malaltia.

---

<sup>20</sup> Tipus de càncer que s'origina als globus blancs, anomenats limfòcits, que formen part del sistema immunològic.

### **Antecedents patològics**

Podem destacar un hipertensió arterial d'una llarga evolució, però que no va tenir tractament. En el registre del CAP, és registrat una tensió arterial de 166/78 mmHg al 2009. Aquests valors indiquen la pressió arterial màxima i mínima, on els valors normal han d'estar entre 140/90 mmHg.

Hem de destacar també, que és una dona que pateix sobrepès, no té una història cardiològica prèvia i ha patit una pèrdua de visió durant l'últim any.

### **Malaltia actual**

A partir de l'exploració inicial del pacient, es pot ressaltar que va començar amb una pèrdua visual. Tot seguit, inicia una dispnea<sup>21</sup> molt important el que fa que la ingressin a cardiologia el dilluns 19/09/16 per un edema agut de pulmó amb un context d'emergència hipertensa, amb necessitat de ventilació mecànica no invasiva, que consisteix en no intubar d'una manera endotraqueal al pacient per ventilar-lo i una perfusió de nitroglicerina<sup>22</sup>. A causa d'aquesta perfusió, es pot observar una millora de la insuficiència respiratòria, sense necessitat de l'oxigenoteràpia.

### **Analítica**

En relació amb l'àmbit analític, presenta una anèmia hemolítica microangiopatia<sup>23</sup>. No es pot descartar rotundament que els dos ronyons pateixen signes de atrofia renal<sup>24</sup>.

Durant l'ingrés en cardiologia es realitza ecocardiogrames, on s'observen signes de hipertrofia ventricular<sup>25</sup> esquerra molt severa.

Observem una orientació a una microangiopatia trombòtica<sup>26</sup> secundària a una hipertensió maligna, però es trasllada a nefrologia per continuar amb el tractament hipertensió i amb la seva evolució.

Durant l'ingrés a nefrologia la pacient es manté amb una tensió arterial controlada amb un tractament de nitroglicerina, però sobtadament el dimecres 21/09/16 pateix

---

<sup>21</sup> Dificultat respiratòria

<sup>22</sup> Fàrmac més utilitzats en tractament de cardiopatia isquèmica, insuficiència cardíaca i hipertensions.

<sup>23</sup> Tipus d'anèmia que destrueix glòbuls vermells durant el transcurs de la sang.

<sup>24</sup> Els ronyons tenen una mida més petita que la normal.

<sup>25</sup> Augment del grossor de les parets del cor

<sup>26</sup> Lesió estructural de la paret vascular (artèries, capil·lars) amb un alt grossor i coagulació d'un vas sanguini.



una disminució de l'estat de consciència, en el qual ràpidament s'elabora una **ressonància magnètica cerebral** que la podem observar en les imatges 25 i 26, en la qual observem diversos focus isquèmics o infarts (disminució dels rang sanguini) subaguts provocats probablement per una microangiopatia hipertensa coneguda, a més a més, microhemorràgies cròniques en hemisferis cerebel·losos i protuberància dreta.

Es decideix practicar un mètode d'experimentació amb l'escala de glasgow, que donava resultats d'entre 8 i 10, resultat suficient per decidir ingressar el pacient a la UCI.

### **Exploració**

Aquesta pacient té tendència a patir hipertensió, però tot i així no té febre, ja que normalment la hipertensió causa molèsties febrils o nàusees. La seva respiració és abdominal, però amb la presència de roncs. En relació amb els accidents cerebrovasculars, obtenim uns tons rítmics i no hi ha presència de bufes. A més a més, no hi ha dolor a la palpitació de l'abdomen, ni tan sols signes d'irritació peritoneal. Es torna a fer una experimentació del pacient a partir de l'escala de Glasgow, que dona com a resultat entre 8-9, resultat extret a partir de l'observació de les pupil·les, ja que són isocòriques, és a dir, que tenen la mateixa mida.

Per portar a terme unes altres exploracions, s'experimenta la necessitat d'una nova analítica per afirmar que les concentracions de substàncies de la sang i del cos humà són correctes. També es porta a terme un electrocardiograma, on s'observen que el ritme del cor és normal i correcte, encara que hi ha signes de hipertrofia ventricular.

### **Evolució inicial**

La pacient arriba a la UCI amb una hipertensió de 180/90 mmHg, sabent que els valors normals són 140/90 mmHg, podem concloure que el pacient pateix una pressió arterial per sobre del valor normal. Tot seguit, es procedeix a col·locar una via central i mantenint la perfusió de nitroglicerina per seguir controlant la hipertensió.

Es torna a elaborar el mètode de l'escala de Glasgow, i s'obté els mateixos resultats, entre 8-10. Com no hi ha millora en l'exploració, es decideix fer una intubació

oro-traqueal<sup>27</sup> i una ventilació mecànica invasiva. Com hi ha complicacions en realitzar la intubació oro-traqueal, la pacient és sotmesa a una anestèsia mitjançant la subministració o perfusió d'un medicament.

### **Orientació diagnòstica**

Finalment s'elabora una orientació diagnòstica global del pacient que consisteix en realitzar un breu resum o conclusions del pronòstic.

D'aquesta pacient obtenim un baix nivell de consciència secundari a microangiopatia hipertensiva. També pateix una microangiopatia trombòtica secundària a la hipertensió maligna i una atrofia renal.

### **Pla terapèutic**

Es crea un control de la hipertensió amb perfusió continua de nitroglicerina i s'elabora una valoració de la monitorització.

## **6.2. Elaboració i estudi del pronòstic evolutiu del pacient**

Per portar a terme el pronòstic evolutiu del pacient, cal dir que aquesta documentació conté informació des del dia 23/09/16 que va ingressar a la UCI fins al 18/10/16 que és el registre de l'últim dia que es troba en la documentació que m'han proporcionat. En definitiva, he necessitat una gran quantitat de documentació privada i especialitzada en l'àmbit neurològic i mèdic, la qual es troba en els annexos, i en la qual he tingut dificultats en la interpretació d'alguna informació. Per aquest motiu, el pronòstic següent no és específic, és a dir, només es centra en les parts treballades en el meu treball.

Finalment, he elaborat el pronòstic següent, partint de la documentació de tots els dies registrats que m'ha proporcionat el Neuròleg Karol, i d'un resum del diagnòstic esmentat, anteriorment, on es pot observar els trastorns que pateix el pacient i que a partir d'aquest, s'han elaborat un seguit de proves mèdiques.

---

<sup>27</sup> Presència d'un tub amb un baló inflat a la tràquea.

El pronòstic consta de 26 dies, els qual he seleccionat les proves més important de cada dia registrat i en les quals he parlat en el meu treball. A més a més, he especificat l'estat de la pacient de cada dia per veure la seva evolució i el resultat de l'escala de Glasgow per saber l'estat de consciència en el qual es troba. Per acabar, també he fet un pla terapèutic del que se li haurà de fer al pacient.

NOTA	DIA	ESTAT PACIENT	PROVES MÈDIQUES	PLA
1	23/09/16 1r dia UCI	Estat de coma per una encefalopatia hipertensa <b>Glasgow:</b> 8-10	<b>HEMODINÀMICA</b> <sup>28</sup> : controlada Respiració <b>VMC</b> <sup>29</sup> <b>ABDOMEN:</b> tou, sense signes d'irritació peritoneal (inflamació). <b>NEUROLOGIA:</b> pupil·les miòtiques (inferiors a 3mm) isocòriques. <b>EEG:</b> signes de disfunció neuronal d'encefalopatia metabòlica <sup>30</sup> , es registren períodes amb ones més lentes que es bloquegen amb un estímul nominal.	Control pupil·les, escala de glasgow, i un control evolutiu general.
2	24/09/16	Baix nivell de consciència, coma. <b>GCS:</b> 8-9	<b>IOT-</b> intubació orotraqueal <b>SEDACIÓ</b> <b>HEMODINÀMICA:</b> no nitroglicerina. No signes d'edema cerebral <sup>31</sup> a la ressonància magnètica. <b>NEUROLOGIA:</b> pupil·les miòtiques, sense moviments anormals.	Es decideix demanar una tomografia computeritzada <sup>32</sup> de crani (TAC)
3	25/09/16	Baix nivell de consciència, coma. <b>GCS:</b> 8	<b>HEMODINÀMICA:</b> perfusió en dosis baixes de Noradrenalina(NORA) <sup>33</sup> . Respiració <b>VMC</b> . <b>ABDOMEN:</b> mala intolerància de la nutrició. <b>IOT-</b> Intubació orotraqueal.	Parar la sedació. Millorar la nutrició amb medicament.
4	26/09/16	No millora. Disminució <b>GCS:</b> 7	<b>ECOCARDIOGRAMA:</b> signes d'hipertrofia ventricular severa. <b>HEMODINÀMICA:</b> disminuir la pressió arterial i perfusió de Noradrenalina a dosis baixes.	Mantenir la pressió arterial baixa.

<sup>28</sup> Estudi de la dinàmica de la sang a l'interior de les estructures sanguínies.

<sup>29</sup> Ventilación mecánica continua.

<sup>30</sup> Danys temporals o permanent del cervell, que es produeixen quan es deterioren els processos metabòlics de l'organisme.

<sup>31</sup> Acumulació de líquid intracel·lular o extracel·lular del cervell.

<sup>32</sup> Escanejar diferents seccions del cervell per poder identificar lesions o hemorràgies internes.

<sup>33</sup> És un neurotransmissor.

			No introduir IECA <sup>34</sup> a causa de la hipotensió. Respiració <b>VMC</b> Presència de <b>IOT</b> <b>NEUROLOGIA:</b> no obeeix a ordres, resposta al dolor, pupil·les poc reactives, miòtiques. <b>ABDOMEN:</b> tou i nutrició amb sonda a causa de la mala intolerància.	
5	27/09/16	No millora. <b>GCS:</b> 7	<b>HEMODINÀMICA:</b> disminuir la pressió arterial i perfusió de NORA a dosis baixes. No introduir IECA a causa de la hipotensió. Respiració <b>VMC</b> Presència de <b>IOT</b> <b>NEUROLOGIA:</b> no obeeix a ordres, resposta al dolor, pupil·les por reactives, miòtiques. <b>ABDOMEN:</b> tou i nutrició amb sonda a causa de la mala intolerància.	Mantenir la perfusió de NORA, per controlar la pressió arterial.
6	28/09/16	No s'observa millora del pacient. <b>GCS:</b> 7	<b>HEMODINÀMICA:</b> es retira la perfusió de NORA. <b>NO SEDACIÓ</b> Respiració <b>VMC</b> Presència de <b>IOT</b> <b>NEUROLOGIA:</b> esperar que es desperti, per valorar estat neurològic. <b>ABDOMEN:</b> tou i nutrició amb sonda a causa de la mala intolerància.	Retirada de sedació i NORA.
7	29/09/16	No s'observa millora. <b>GCS:</b> 7	<b>HEMODINÀMICA:</b> estable <b>NO SEDACIÓ</b> Respiració <b>VMC</b> Eco-Doppler <sup>35</sup> on es descarta endemà cerebral. <b>ABDOMEN:</b> intolerància, s'inicia tractament amb medicaments. <b>NEUROLOGIA:</b> reflexos mig conservats, arrufa les celles quan hi ha un estímul dolorós.	Treure tota la sedació per observar l'evolució del pacient. Ressonància magnètica demanda.
8	30/09/16	No millora. <b>GCS:</b> 7	<b>HEMODINÀMICA:</b> inestable Respiració <b>VMC</b> <b>ABDOMEN:</b> intolerància, s'inicia tractament amb medicaments. <b>NEUROLOGIA:</b> reflexos mig	Programar TAC cerebral.

<sup>34</sup> Procés en el qual es bloqueja la producció pel ronyó d'una hormona, relaxa els vasos sanguinis i disminueix la pressió arterial.

<sup>35</sup> Tipus d'ecografia amb la que s'estudia el flux sanguini que recorre per artèries i venes, i permet conèixer la seva quantitat, velocitat en un moment determinat.

				conservats, arrufa les celles quan hi ha un estímul dolorós. No desperta, es programa un TAC cranial.	
9	1/10/16	Pacient millora.		<b>HEMODINÀMICA:</b> estable Sota respiració <b>VMC</b> <b>ABDOMEN:</b> tolera dieta. Sense sedació des del 28/09/16. <b>NEUROLOGIA:</b> obre els ulls, no resposta motora clara al dolor, reflexes de tronc conservats. <b>TAC:</b> no signes de sagnat intracranial. Sistema ventricular mostra una mida normal.	Pendent RMN <sup>36</sup> programada.
10	2/10/16	Estable. Més reactiva.		<b>HEMODINÀMICA:</b> estable Respiració <b>VMC</b> <b>ABDOMEN:</b> tou i depressible. <b>NEUROLOGIA:</b> pupil·les mitges, lentament reactives. Intenta obrir els ulls.	Pendent RNM dia 4/10/16.
11	3/10/16	Pacient vigil.		<b>HEMODINÀMICA:</b> perfusió de nitroglicerina per tendència a hipertensió arterial. <b>NEUROLOGIA:</b> reflexos del tronc conservats, no obeeix a cap ordre verbal. Respiració espontània. <b>Iniciar IECA.</b>	Pendent de RMN.
12	4/10/16	Pacient torna a ser sedada.		Episodis d'hipertensió arterial. Respiració espontània. <b>NEUROLOGIA: RNM</b> sense canvis a les lesions anteriors. <b>SEDACIÓ</b>	Pacient controlada.
13	5/10/16	Pacient sedada.		<b>HEMODINÀMICA:</b> més hipotensa a causa de la reintroducció de la sedació. Respiració <b>VMC</b> <b>ABDOMEN:</b> tolera la dieta.	Baixar la sedació. Revaloració neurològica.
14	6/10/16	Pacient hipertensa.		<b>HEMODINÀMICA:</b> més hipertensa a causa de la disminució de la sedació. Respiració <b>VMC</b> <b>ABDOMEN:</b> tolera la dieta.	Retirar la sedació. Revaloració neurològica.
15	7/10/16	Pacient vigil.		<b>HEMODINÀMICA:</b> tensió arterial augmenta i disminueix repetidament. Respiració <b>VMC.</b> <b>ABDOMEN:</b> adequada tolerància de la dieta. <b>NEUROLOGIA:</b> obre els ulls a	Control de la pressió arterial.

<sup>36</sup> Ressonància magnètica.

			l'estímul verbal, flexió del membre superior esquerra al dolor.	
16	8/10/16	Pacient vigil.	<b>HEMODINÀMICA:</b> tractada amb tres fàrmacs hipotensors, presenta signes hipertensos ocasionals. Respiració <b>VMC</b> . <b>ABDOMEN:</b> adequada tolerància de la dieta. <b>NEUROLOGIA:</b> obre els ulls espontàniament, flexió del membre superior esquerra al dolor.	Control evolutiu, tractament sense canvis.
17	9/10/16	Pacient vigil.	<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> <sup>37</sup> . Respiració <b>VMC</b> . <b>ABDOMEN:</b> tou i tolerància de la dieta. <b>NEUROLOGIA:</b> pacient vigil, sense obeir ordres. Hemiparèsia dreta <sup>38</sup> .	Control neurològic.
18	10/10/16	Pacient vigil.	<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>CPAP</b> <sup>39</sup> però segueix amb <b>VMC</b> . <b>BAIXAR SEDACIÓ</b> <b>ABDOMEN:</b> tou i tolerància de la dieta. <b>NEUROLOGIA:</b> pacient vigil, sense obeir ordres. Hemiparèsia dreta. Flexiona el membre superior esquerre al dolor.	Analítica control.
19	11/10/16	Pacient vigil.	<b>BAIXAR SEDACIÓ</b> <b>NEUROLOGIA:</b> pacient en coma vigil, amb hemiparèsia dreta. Respiració <b>CPAP</b> amb <b>VMC</b> . Neuròlegs realitzen una altra prova mèdica per descartar altres causes de lesions cerebrals.	Pendent de la prova mèdica.
20	12/10/16	Pacient amb crisi hipertensa.	<b>HEMODINÀMICA:</b> estable. Tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> . <b>NEUROLOGIA:</b> coma vigil, hemiparèsia dreta, flexiona el membre superior esquerre al dolor.	Pendent de la prova mèdica per descartar altres lesions cerebrals. Control evolutiu.
21	13/10/16	Pacient sense sedació.	<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> . <b>NEUROLOGIA:</b> pacient més reactiva, hemiparèsia dreta, reflexos del tronc conservats. <b>RETIRAR SEDACIÓ.</b>	Retirar sedació.

<sup>37</sup> Hipertensió arterial.

<sup>38</sup> Disminució de la força motora o paràlisi facial que afecta al braç i a la cama del mateix costat del cos.

<sup>39</sup> Continuous positive airway pressure (Presión positiva continua en la vía respiratoria).

22	14/10/16	Pacient sense sedació.		<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> . <b>NEUROLOGIA:</b> pacient més reactiva, hemiparèsia dreta, reflexos del tronc conservats. <b>RETIRAR SEDACIÓ.</b>	Tractament antihipertensiu.
23	15/10/16	Pacient clínicament estancada.		<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> . <b>NEUROLOGIA:</b> sense canvis, segueix en coma vigil. <b>RETIRAR SEDACIÓ.</b>	Control del pacient.
24	16/10/16	Pacient millora.		<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> , amb respiració força abdominal. <b>ABDOMEN:</b> depressible, no dolorós a la palpació. <b>NEUROLOGIA:</b> obertura ocular espontània, respon a ordres, refereix dolor.	Control pacient.
25	17/10/16	Pacient més reactiva.		<b>HEMODINÀMICA:</b> tendència a <b>HTA</b> . Respiració <b>VMC</b> . <b>NEUROLOGIA:</b> pacient més reactiva, dirigeix la mirada, obeeix algunes ordres.	Control de tensió arterial. Tractament antihipertensiu per sonda.
26	18/10/16	Pacient més reactiva.		<b>HEMODINÀMICA:</b> sense <b>HTA</b> amb el tractament dels tres fàrmacs. Respiració <b>VMC</b> , però baixem l'administració d'oxigen. <b>NEUROLOGIA:</b> conscient, respon coherentment si o no amb moviments de cap.	Alta pròxima.

Després d'haver elaborat el pronòstic de la pacient, i coneixent la teoria exposada en el meu treball, puc relacionar aquestes dues parts per extreure les conclusions següents:

Causa del coma → Aquest pacient ha patit una hipertensió, el que ha provocat un baix nivell de consciència i entrés en un estat de coma, més concretament i en relació amb l'estat de la consciència, es troba en un estat d'estupor.

Grau del coma → La pacient pateix un coma de grau 2, ja que podem observar que els reflexos del tronc els conserva i té una mínima defensa del dolor.

Evolució del coma → La pacient, no evoluciona cap a un coma més profund o més greu, sinó que es troba en un coma superficial a causa del resultat 7 a l'escala de Glasgow, més concretament en un estat d'estupor, ja que la pacient es troba adormida, però és capaç de respondre a estímuls dolorosos.

Diagnòstic estat de coma → En el pacient inicialment s'obté un resultat d'entre 8-10 en l'escala de Glasgow, però observem que al quart dia, hi ha una disminució d'aquesta exploració donant com a resultat 7. Això implica, que el pacient té un dany cerebral greu.

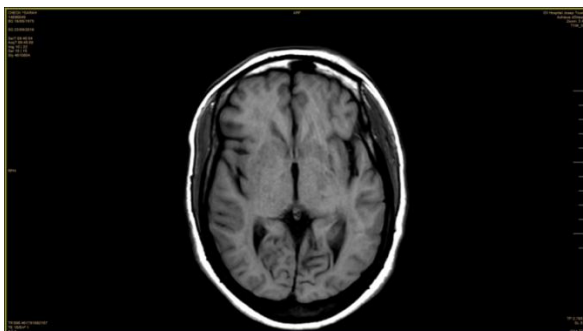
També es porta a terme l'exploració del reflex òculo-cefàlic per saber si el tronc encefàlic està danyat o no, que com a resultat dona negatiu, és a dir, que no està danyat, ja que els ulls es desvien cap al cantó contrari del moviment.

Finalment, en relació amb les conclusions extretes, haig de destacar que estan elaborades a partir de la taula comparativa que he realitzat, és a dir, que observant els resultats de cadascun dels dies i l'evolució de la pacient, he arribat a una conclusió personal.

### **6.3. Proves mèdiques**

#### **23/09/16- Primera RNM**

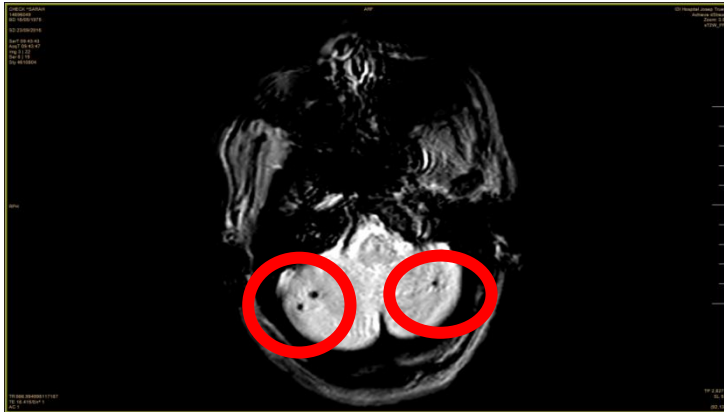
Gràcies a la documentació proporcionada pels neuròlegs, podem observar la primera ressonància magnètica del pacient. En aquesta part de la ressonància, que s'encarrega d'observar l'escorça cerebral, obtenim que l'escorça cerebral del pacient és normal.



*Imatge 29. Primera ressonància magnètica.*

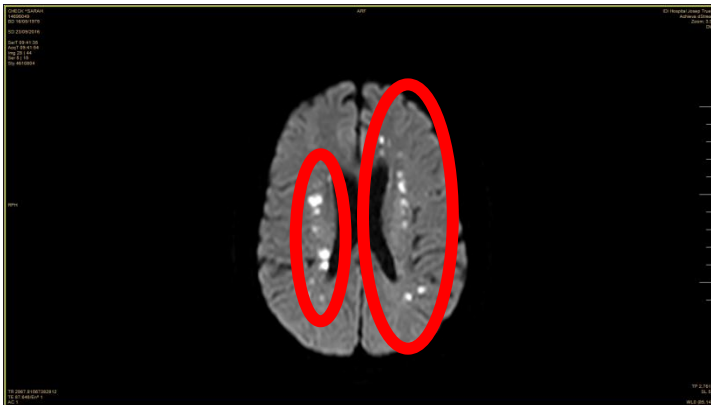


Tot i així, en la part de la ressonància encarregada de localitzar hemorràgies o altres trastorns semblants, obtenim unes hemorràgies a la part del cerebel i pont cerebral.



*Imatge 30. Primera ressonància magnètica.*

A més a més, també es poden observar múltiples infarts, aproximadament d'una setmana abans de que tingués lloc la ressonància.



*Imatge 31. Primera ressonància magnètica.*

### **23/09/16- Primer EEG<sup>40</sup>**

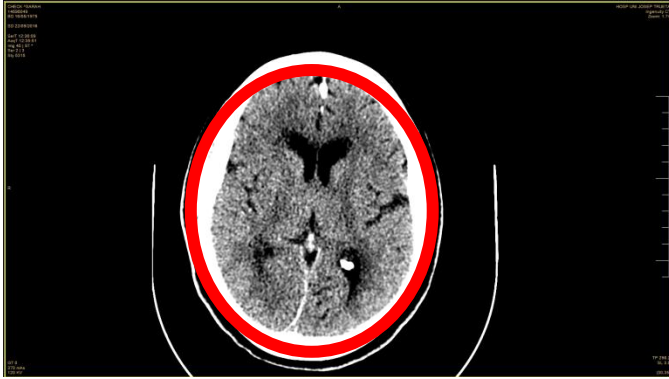
En la primera electroencefalografia es pot observar signes de disfunció neuronal d'encefalopatia metabòlica ja que es registren períodes amb ones més lentes que es bloquegen amb un estímul nominal.

Això significa, que el pacient sotmès a un estímul nominal és capaç de registrar-lo, és a dir, que aquest estímul ha arribat intacte a la zona auditiva del cervell, en definitiva al lòbul temporal, per tant, sabem que aquesta zona no és danyada.

<sup>40</sup> Fotografia del primer l'EEG del pacient als annexos pràctics pàg.82.

Podem concloure doncs, observant les derivacions T3, T4, T5 i T6 que el pacient és capaç d'enregistrar el so en el seu electroencefalograma, ja que es formen ones més ràpides just quan es fa un estímul nominal. Encara que aquest pugui captar l'estímul del so, no significa que sigui capaç d'entendre'l i interpretar-lo.

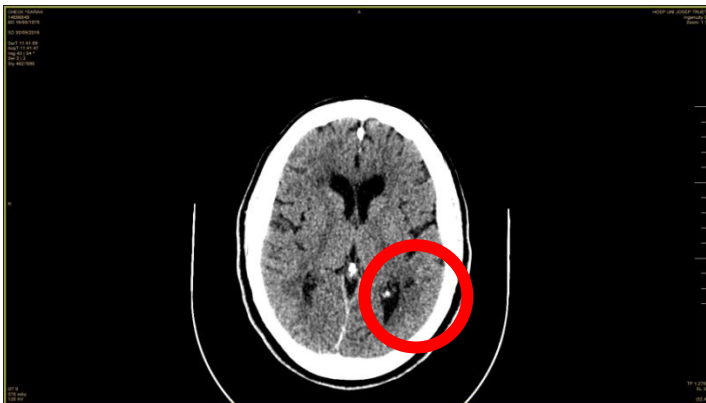
### **24/09/16- Primer TAC**



*Imatge 32. Primera tomografia computeritzada.*

En el primer TAC del pacient, no s'observa cap tipus d'hemorràgia, però si es detecta signes d'una probable microangiopatia hipertensa.

### **30/09/16- Segon TAC**



*Imatge 33. Segona tomografia computeritzada.*

EN el segon TAC podem concloure que no s'aprecien signes de sagnat intracranial, i que no s'observen canvis valorables en relació amb els estudis anteriors.

#### **4/10/16- Segona RNM**



*Imatge 34. Segona ressonància magnètica.*

A la segona ressonància magnètica, observem que es confirma el sagnat que hi ha al pont, és a dir, que no es troben canvis respecte a les lesions anteriorment esmentades.

#### **11/10/16- Segon EEG<sup>41</sup>**

En el segon electroencefalograma el pacient manté els ulls oberts. Es registren moderats signes d'afecció neuronal difusa. A més a més, es poden observar ones més lentes intercalades que signifiquen que el pacient pateix un mal funcionament de les neurones, el que dóna un registre de les ones bastant irregular. Finalment, en aquest electroencefalograma no es porta a terme cap estímul nominal, ja que no està indicat.

---

<sup>41</sup> Fotografia del segon EEG del pacient als annexos pràctics pàg.83.

## **CONCLUSIONS**

A partir de tota la informació recopilada i esmentada en el meu treball i dels resultats obtinguts a partir de l'estudi d'un pacient en estat de coma, puc concloure que pel que fa a la primera hipòtesi **"les persones que estan en coma perceben el so"** he arribat a la conclusió de que aquesta hipòtesi es pot afirmar però depèn molt del grau del coma i de l'estat de consciència en el qual es trobi el pacient, és a dir, dependrà del trastorn que hagi patit ja que l'audició és una de les últimes capacitats que es perden. Però si el trastorn és localitzat al lòbul temporal, serà impossible que el pacient sigui capaç de percebre el so. Tot i això, els especialistes creuen que les persones en estat de coma, tot i que siguin capaços de percebre el so, no l'entenen ni l'interpreten.

A més a més, aquesta hipòtesi l'he pogut afirmar observant i estudiant els electroencefalogrames que li han realitzat al pacient estudiat ja que quan el pacient és sotmès a un estímul nominal es registra si aquest ha captat el so o no.

En relació amb **"quin és el pronòstic i l'evolució d'un pacient en estat de coma"**, puc concloure que depèn de la causa del coma, tot i que, és molt complicat saber exactament on es troba el trastorn. Tot i així, es coneixen diverses escales i proves mèdiques per localitzar-lo però de vegades es presenten trastorns i causes no molt comunes i es complica el seu procés.

En l'elaboració d'aquest treball he necessitat posar tot el meu esforç i les meves capacitats intel·lectuals per:

- Cercar i sintetitzar les diferents fonts d'informació consultades
- Comprendre conceptes i sigles de l'àmbit mèdic
- Analitzar adequadament les dades del pronòstic i les imatges enregistrades, des d'un TAC a un electroencefalograma.
- Interpretar les escales de Glasgow i FOUR.
- Buscar nous camins d'investigació quan la segona hipòtesi plantejada inicialment no es podia realitzar.

Per tant, m'he n'adono que indirectament he assolit d'altres objectius no menys importants que els objectius principals del meu treball. I, tot això ha estat possible gràcies a la implicació del grup de neuròlegs i molt especialment al Dr. Karol.

M'agradaria remarcar que l'aprofundiment en el treball ha estat el que el meu coneixement m'ha permès.

M'ha entusiasmat molt aquesta recerca i en general el treball ja que m'ha aportat molt a nivell personal i professional. Ha fet que me n'adoni de com d'impressionant és el món de la medicina i m'ha acabat de fer decidir finalment cap a on he d'encaminar el meu futur. Estic orgullosa de la feina feta.

## **AGRAÏMENTS**

La consecució del present treball de recerca no hauria estat possible sense l'ajuda i el recolzament de les persones que tinc més a prop, tant en el camp personal com a l'educatiu. Dins el camp educatiu, vull començar agraint a la meva tutora del treball per tots els consells, correccions i ajudes que m'ha proporcionat. Ha estat una tutora exigent però a l'hora a entès la meva situació davant d'altres problemes. A més a més, agraeixo la seva sinceritat i el seu interès respecte al meu treball.

Dins el camp personal, vull donar les gràcies a la meva família per haver-me recolzat en qualsevol moment, per haver reconegut el meu esforç, per haver-me ajudat en tot el que han pogut i per motivar-me a l'hora d'aprendre, de conèixer i descobrir conceptes nous.

Agraeixo també la col·laboració d'altre persones properes a mi, que m'han solucionat alguns dubtes sobre l'elaboració d'algunes parts del treball.

També he d'agrair a la professora encarregada de portar a terme la meva estada a l'empresa, per haver fet possible aquesta estada, ja que gràcies a això vaig poder estar una setmana en contacte amb neurologia, el que em va proporcionar contactes i aprenentatge de conceptes nous, per la millora del meu treball.

Finalment, em queda agrair a en Dr. Karol, ja que m'ha proporcionat informació i documentació confidencial i privada d'un pacient ingressat a la UCI del seu Hospital Josep Trueta, perquè fos possible realitzar la part pràctica del treball. També m'ha ajudat a entendre conceptes complicats sobre el coma, i ha estat disponible per qualsevol dubte que se'm presentés en el treball. A més a més, m'ha proporcionat proves mèdiques del pacient, per poder entendre la seva evolució i elaboració, amb la finalitat de poder extreure conclusions.

Ha estat una de les persones que més m'ha ajudat en la realització d'aquest treball respecte a la facilitació de la documentació, juntament amb la meva tutora.

## FONTS D'INFORMACIÓ

### Llibres

Jesús Giralt i Radigales: *enciclopèdia de medicina i salut. Volum 2 sistema nerviós, visió i oïda*. Barcelona. Fundació Enciclopèdia Catalana 1989.

Jerome B. Posner , Clifford B. Saper , Nicholas Schiff, Fred Plum,  
*Plum and Posner's Diagnosis of stupor and coma*. New York: Oxford  
University Press, Inc., 2007.

### Pàgines web

YOUTUBE. *Coma y Estado Vegetativo - Entrevista - Con Ciencia Médica* [en línia]  
<<https://www.youtube.com/watch?v=Wmi6gg8Dmsk>> [Consulta: 07.08.2016].

EL CONFIDENCIAL. *Los misterios que la ciencia aún no ha resuelto del estado de coma*  
[en línia] <[http://www.elconfidencial.com/alma-corazon-vida/2014-07-10/los-misterios-del-coma\\_158520/](http://www.elconfidencial.com/alma-corazon-vida/2014-07-10/los-misterios-del-coma_158520/)> [Consulta: 07.08.2016].

ACIPRENSA. *Estado de coma: últimas noticias* [en línia]  
<<https://www.aciprensa.com/noticias/etiquetas/estado-de-coma/>> [Consulta:  
07.08.2016].

TRATADO. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos* [en línia]  
<<http://tratado.uninet.edu/c040401.html>> [Consulta: 07.08.2016].

INFOLESIONCEREBRAL. *Integra daño cerebral* [en línia]  
<<https://infolesioncerebral.wordpress.com/tag/coma/>> [Consulta: 07.08.2016].

SOPHIMANIA. *Despertar de un coma: Mitos y verdades* [en línia]  
<<http://www.sophimania.pe/ciencia/cerebro-y-neurociencias/despertar-de-un-coma-mitos-y-verdades/>> [Consulta: 07.08.2016].

CMRN. *Electroencefalografia* [en línia]  
<<http://www.cmrn.cat/ca/procediments/electroencefalograma>> [Consulta:  
08.08.2016].

FAYERWAYER. *Descubren el "interruptor" de la consciencia humana en el cerebro* [en línia] <<https://www.fayerwayer.com/2014/07/el-interruptor-de-la-conciencia-humana-en-el-cerebro/>> [Consulta: 08.08.2016].

TECNOEXPLORA. *La consciencia, el mayor misterio de nuestro cerebro* [en línia] <[http://www.cienciaexplora.com/divulgacion/conciencia-mayor-misterio-nuestro-cerebro\\_2015020200164.html](http://www.cienciaexplora.com/divulgacion/conciencia-mayor-misterio-nuestro-cerebro_2015020200164.html)> [Consulta: 08.08.2016].

LAGACETADESALAMANCA. *Científicos descubren donde està ubicada la consciencia humana* [en línia] <<http://www.lagacetadesalamanca.es/salud/2014/02/02/cientificos-descubren-ubicada-conciencia-humana/111179.html>> [Consulta: 08.08.2016].

WIKIPEDIA. *Conciencia (psiquiatria)* [en línia] <[https://es.wikipedia.org/wiki/Conciencia\\_\(psiquiatr%C3%ADa\)](https://es.wikipedia.org/wiki/Conciencia_(psiquiatr%C3%ADa))> [Consulta: 08.08.2016].

TENDENCIAS21. *La consciencia es el mayor enigma de la ciencia y la filosofía.* [en línia] [http://www.tendencias21.net/La-consciencia-es-el-mayor-enigma-de-la-ciencia-y-la-filosofia\\_a4026.html](http://www.tendencias21.net/La-consciencia-es-el-mayor-enigma-de-la-ciencia-y-la-filosofia_a4026.html) [Consulta: 09.08.2016]

TENDENCIAS21. *La consciencia se genera en la parte posterior del córtex cerebral.* [en línia] [http://www.tendencias21.net/La-consciencia-humana-se-genera-en-la-parte-posterior-del-cortex-cerebral\\_a127.html](http://www.tendencias21.net/La-consciencia-humana-se-genera-en-la-parte-posterior-del-cortex-cerebral_a127.html) [Consulta: 09.08.2016]

NEUROFISIOLOGIA. *Les àrees corticals.* [en línia] <http://neurofisiologia11.iimdo.com/%C3%A1reas-corticales/> [Consulta: 09.08.2016]

STEVEN LAUREYS (2007). *On coma and related conditions.* [en línia] <http://www.coma.ulg.ac.be/inform.html> [Consulta: 09.08.2016 ]

MEDICAL CRITERIA. *Escala FOUR para pacientes comatosos.* [en línia] [http://www.medicalcriteria.com/es/criterios/neuro\\_four\\_es.htm](http://www.medicalcriteria.com/es/criterios/neuro_four_es.htm) [Consulta: 09.08.2016]

PDF. *Anatomía de la consciencia.* [en línia] [http://www.ugr.es/~setchift/docs/conciencia\\_capitulo\\_8.pdf](http://www.ugr.es/~setchift/docs/conciencia_capitulo_8.pdf) [Consulta: 09.08.2016]

OER. *Les cèl·lules nervioses.* [en línia] <https://www.oercommons.org/authoring/2993-les-c%C3%A8l-lules-nervioses/view> [Consulta: 09.08.2016]



ÀLBER AMBIENTAL. *Les neurones*. [en línia]

<http://www.xtec.cat/ceipalber/ciencia/nervis/neurones.htm> [Consulta: 10.08.2016]

MEDLINE PLUS. *Causes del coma*. [en línia]

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003202.htm> [Consulta: 10.08.2016]

YASALUT. *Signos neurologicos focales*. [en línia] <http://yasalud.com/signos-neurologicos-focales/> [Consulta: 10.08.2016]

FAYERWAYER. Nelson Lostaunau. (2014): *Descubren el "interruptor" de la consciencia humana en el cerebro*. [en línia] <https://www.fayerwayer.com/2014/07/el-interruptor-de-la-conciencia-humana-en-el-cerebro/> [Consulta:13.08.2016]

SANITAS.(2016) *Àrees cognitives*. [en línia]

<http://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/tercera-edad/demencias/areas-cognitivas.html> [Consulta:14.08.2016 ].

WIKIPEDIA. Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; *Rodolfo Llinás*[en línia] [https://es.wikipedia.org/wiki/Rodolfo\\_Llin%C3%A1s](https://es.wikipedia.org/wiki/Rodolfo_Llin%C3%A1s) [Consulta: 14.08.2016]

WIKIPEDIA. Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0 ; *Antonio Damásio*[en línia] [https://es.wikipedia.org/wiki/Ant%C3%B3nio\\_Dam%C3%A1sio](https://es.wikipedia.org/wiki/Ant%C3%B3nio_Dam%C3%A1sio) [Consulta:14.08.2016 ]

BLOG DE OBSIDIANA. *Roger Sperry, el cerebro dividido*. [en línia]

<https://obsidiana777.wordpress.com/2012/09/29/roger-sperry-el-cerebro-dividido-o-la-muneca-rusa-existencial/> [Consulta: 15.08.2016]

WIKIPEDIA. *Hemisferio cerebral*. [en línia]

[https://es.wikipedia.org/wiki/Hemisferio\\_cerebral](https://es.wikipedia.org/wiki/Hemisferio_cerebral) [Consulta: 15.08.2016]

NEUROENFERMERÍA. *Trastornos de la conciencia de etiología traumática*. [en línia]

<http://www.sld.cu/sitios/neuroenfermeria/temas.php?idv=25731> [Consulta: 15.08.2016]

NEUROWIKIA. *Exploración neurológica en el coma*. [en línia]

<http://www.neurowikia.es/content/exploraci%C3%B3n-neurol%C3%B3gica-en-el-coma> [Consulta: 15.08.2016]

MANUAL MERCK. *Estupor i coma*. [en línia] [http://www.merckmanuals.com/es-](http://www.merckmanuals.com/es-ca/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/coma-y-alteraci%C3%B3n-de-la-consciencia/estupor-y-coma)

[ca/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/coma-y-alteraci%C3%B3n-de-la-consciencia/estupor-y-coma](http://www.merckmanuals.com/es-ca/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/coma-y-alteraci%C3%B3n-de-la-consciencia/estupor-y-coma) [consulta: 15.08.2016]

EL MÉDICO CONTESTA. *Escala de Glasgow para Coma (ECG)*. [en línia]

<http://www.medicocontesta.com/2012/01/escala-de-glasgow-para-coma-ecg.html#.WCtTr9XhDIW> [Consulta: 15.08.2016]

O LIBRO DO PETO. *Valoració pacient en coma*. [en línia]

<http://www.librodopeto.com/10-enfermedades-neurologicas/104-valoracion-del-paciente-en-coma/> [Consulta: 20.08.2016]

AMERICAN CANCER SOCIETY. *Enfermedad de Hodgkin*. [en línia]

<http://www.cancer.org/espanol/cancer/enfermedaddehodgkin/guiadetallada/enfermedad-de-hodgkin-what-is-what-is-hodgkin-disease> [Consulta: 02.11.2016 ]

LA ENFERMERÍA. *Siglas médicas* [en línia]

[http://www.laenfermeria.es/docuwiki/doku.php?id=siglas\\_medicas](http://www.laenfermeria.es/docuwiki/doku.php?id=siglas_medicas) [Consulta: 02.11.2016]

---

# ANNEXOS

---

## ANNEXOS TEÓRICS



Las **células de Schwann** son células de la neuroglia situadas en el sistema nervioso periférico, las cuales sintetizan la mielina que recubre los axones a este nivel. Cada célula rodea a un solo axón.

Las **células satélite** son células de soporte de las neuronas de los ganglios del SNP.

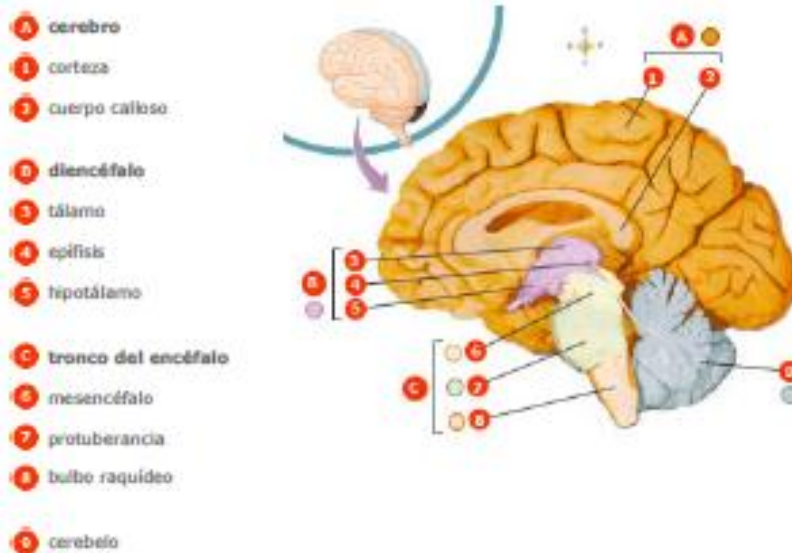
En un corte fresco del encéfalo o la médula espinal, algunas regiones son de color blanco y brillante, y otras grisáceas. La **sustancia blanca** corresponde a la sustancia del encéfalo y la médula espinal formada por fibras nerviosas miélinicas y por tejido neuroglial. Es el color blanco de la mielina lo que le confiere su nombre.

La **sustancia gris** está integrada por neuronas y sus prolongaciones, fibras nerviosas miélinicas y amielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina.

### ▪ SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

#### ENCÉFALO

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el **tronco del encéfalo**, el **cerebelo**, el **diencéfalo** y el **cerebro**.



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología 6a Ed. Madrid. Editorial Elsevier España, S.A. 2007.. p. 483

El **tronco del encéfalo** consta de tres partes: el **bulbo raquídeo**, la **protuberancia** y el **mesencéfalo**. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce **pares craneales**, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la médula espinal.

El **bulbo raquídeo** es la parte del encéfalo que se une a la medula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares craneales: **nervio vestibulococlear (VIII)**, **nervio glosofaríngeo (IX)**, **nervio vago (X)**, **nervio espinal (XI)** y **nervio hipogloso (XII)**.

La **protuberancia** está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: **Nervio trigémino (V)**, **nervio motor ocular externo (VI)**, **nervio facial (VII)** y **nervio vestibulococlear (VIII)**.

El **mesencéfalo** se extiende desde la protuberancia hasta el diencefalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefaloraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la **sustancia negra** y los **núcleos rojos izquierdo y derecho**, los cuales participan en la regulación subconsciente de la actividad muscular. Los núcleos mesencefálicos relacionados con los pares craneales son: **nervio motor ocular común (III)** y **nervio patético (IV)**.

En el tronco del encéfalo también se sitúa la **formación reticular**, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencefalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar.

El **cerebelo** ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la **tienda del cerebelo o tentorio**, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces de fibras o **pedúnculos cerebelosos**. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las "alas" los **hemisferios cerebelosos** y el "cuerpo" el **vermis**. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la **corteza cerebelosa**, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro. En caso de que no se realicen de forma armónica y suave, el cerebelo lo detecta y envía impulsos de retroalimentación a las áreas motoras, para que corrijan el error y se modifiquen los movimientos. Además, el cerebelo participa en la regulación de la postura y el equilibrio.

El **diencefalo** se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el **tálamo** y el **hipotálamo**.

El **tálamo** consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los impulsos sensoriales

que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina **cognición**, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar.

El **hipotálamo** está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de los principales reguladores de la homeostasis. Las principales **funciones** del hipotálamo son:

1. **Regulación del sistema nervioso autónomo:** el hipotálamo controla e integra las actividades de este sistema nervioso, que su vez regula la contracción del músculo liso, el cardíaco, así como las secreciones de muchas glándulas.
2. **Regulación de la hipófisis:** el hipotálamo regula la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior a través de las hormonas reguladoras hipotalámicas. Además, axones de los núcleos supraóptico y paraventricular hipotalámicos, llegan a la hipófisis posterior. Estos núcleos sintetizan la oxitocina y la hormona antidiurética, las cuales a través de los axones se transportan al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se almacenan y liberan.
3. **Regulación de las emociones y el comportamiento:** junto con el sistema límbico, el hipotálamo regula comportamientos relacionados con la ira, agresividad, dolor, placer y excitación sexual.
4. **Regulación de la ingestión de bebidas y alimentos:** forman parte del hipotálamo el centro de la alimentación, el cual controla la sensación de hambre y saciedad, y el centro de la sed, el cual se estimula ante cambios en la presión osmótica del espacio extracelular.
5. **Regulación de la temperatura corporal:** ante cambios en la temperatura corporal, el hipotálamo estimula mecanismos que favorecen la pérdida o retención de calor a través de estímulos que viajan por el sistema nervioso autónomo.
6. **Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia:** el hipotálamo regula los hábitos de sueño y vigilia estableciendo un ritmo circadiano (diario).

El **cerebro** forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la **corteza cerebral** (capa superficial de sustancia gris), la **sustancia blanca** (subyacente a la corteza cerebral) y los **núcleos estriados** (situados en la profundidad de la sustancia blanca). El cerebro es la "cuna de la inteligencia", que permite a los seres humanos leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planear el futuro e imaginar lo que no ha existido.

La superficie de la **corteza cerebral** está llena de pliegues que reciben el nombre de **circunvoluciones**. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan **cisuras**, y las menos profundas, **surcos**. La cisura más prominente, **hendidura interhemisférica**, divide el cerebro en dos **hemisferios cerebrales**, derecho e izquierdo. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro **lóbulos**, que se denominan según los huesos que los envuelven: frontal, parietal, temporal y occipital. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada **cisura central** o **cisura de Rolando**. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o **circunvolución prerrolándica**, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o **circunvolución postrolándica** o **parietal ascendente**, contienen las neuronas que

## CONCEPTOS CLÍNICOS

En condiciones normales, una persona tiene, por día, periodos de vigilia que se alternan con estados de sueño denominado fisiológico; ambos son estados encefálicos con participación sistémica, procesos metabólicamente activos e indispensables para el control de múltiples procesos biológicos neurológicos y del resto de órganos y sistemas.

Existen condiciones anormales que afectan la capacidad de mantener la vigilia, y para que ello ocurra debe estar participando de manera anatómica, funcional, o ambas, el sistema activador reticular ascendente o, bien, la corteza cerebral de manera extensa y difusa.<sup>22</sup> La integridad anatómica y funcional de las proyecciones tálamo-corticales, córtico-talámicas e intracorticales juega un papel trascendente para el mantenimiento del estado de vigilia; sin embargo, el tema es mucho más complejo que las simples redes tálamo-corticales. Varios investigadores postulan la existencia de áreas de organización funcional espontánea subyacente a la corteza que proporciona plantillas de referencia transitorias y rápidamente adaptables que tendrían gran trascendencia en algunos síndromes clínicos, como los estados vegetativos y el estado mínimo de la conciencia.<sup>23</sup> Hay varias formas de clasificar el deterioro del estado de alerta y más allá de las virtudes y defectos de cada una de ellas, la mayoría de los clínicos coincide en que lo más apropiado es hacer una descripción de las condiciones del estado mental del enfermo; sin embargo, se describen las características de estas alteraciones explicadas en el libro clásico sobre el tema de Fred Plum & Jerome B Posner.<sup>24</sup>

**Somnolencia:** es el estado en el que el sujeto tiende a permanecer dormido, puede ser despertado con facilidad con cualquier estímulo sensorial o sensitivo; sin embargo, cuando éste cesa vuelve a dormirse, y así permanece hasta que se genere otro estímulo. Durante el tiempo que esté despierto puede atender adecuadamente órdenes sencillas.

**Estupor:** el sujeto se encuentra dormido, no atiende a estímulos triviales, pero suele despertar por medio de estímulos vigorosos y repetidos (dolor), retomando al estado inicial una vez que cesa el estímulo. La respuesta a las órdenes verbales es lenta e inadecuada y a veces ausente. Existen autores que entre la somnolencia y el

estupor incluyen un estadio intermedio que han denominado *sopor*.

**Coma:** el paciente se encuentra “dormido”, carece de respuesta a cualquier estímulo y es incapaz de percibir o responder a las inducciones externas o a las necesidades internas. Éste es un estado de temporalidad limitada, esto es, siempre será un cuadro agudo, ya que si se perpetúan las condiciones que está generando el coma, al cabo de unas pocas semanas —alrededor de cuatro— se reinstaurarán los ciclos sueño-vigilia,<sup>25</sup> con excepción de los casos en donde el coma hubiera sido inducido y mantenido por fármacos.

El estado de coma se ha subclasificado en relación con su profundidad y gravedad en:

**Coma superficial,** en el que sólo hay respuesta a estímulos dolorosos profundos con movimiento de defensa y propositivos de las extremidades, pero el paciente siempre se mantiene dormido.

**Coma profundo,** en el que no hay respuesta a estímulos dolorosos ni reflejos; incluso se pierden los reflejos patológicos y el tono muscular.

## EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE EN COMA

La exploración neurológica deberá realizarse de manera completa y ordenada, ya que proporciona datos de gran trascendencia para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. En un paciente con deterioro del estado de alerta deberá hacerse con hincapié en los siguientes rubros:

1. Determinación del nivel de alerta y conciencia.
2. Patrón respiratorio.
3. Evaluación de las pupilas y de los reflejos pupilares.
4. Movimientos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares.
5. Respuesta motora.

### Determinación del nivel de alerta y conciencia

Es preferible describir las condiciones en que se encuentra el paciente, ya que las etiquetas podrían no ser interpretadas por todo el equipo tratante de la misma manera. Existen instrumentos que ayudan a evaluar al paciente y cuyo uso se ha difundido por su sencillez, reproducibilidad y, en algunos casos, su valor pronóstico. La escala de Glasgow<sup>26</sup> (Cuadro 1) es la más conocida

**Cuadro 1.** Escala de Glasgow. A la derecha se observa la correlación pronóstica entre la calificación de la escala y la probabilidad porcentual de mortalidad

	Respuesta	Puntos
Abertura ocular	Espontánea	4
	Al hablarle	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el estímulo	5
	Flexión anormal	3
	Respuesta extensora	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
Calificación	Porcentaje de mortalidad	
3	80	
4	46	
5	46	
6	26	
7	4-6	
8	6-13	
9 a 14	5-7	
15	2	

y utilizada, tiene ciertas limitaciones, primero, porque se diseñó para el paciente con traumatismo craneoencefálico; segundo, porque es poco sensible para determinar cambios sutiles en el estado de conciencia; tercero, la evaluación del tallo cerebral es limitada; y finalmente, en pacientes sedados, intubados o afásicos, la respuesta verbal está restringida y no traduce el estado neurológico real.<sup>27</sup> Existen otros instrumentos que pretenden subsanar estas deficiencias, como la Escala de Coma de Liège (*Glasgow Liege Score*),<sup>28</sup> en la cual, a la escala de Glasgow, se agrega la Escala de Reflejos de Tallo Cerebral (*Brain Stem Reflexes Score*) [Cuadro 2] y el *Full Outline of Unresponsiveness score*.<sup>29,30</sup>

#### Patrón respiratorio<sup>31</sup>

Es prioritario evaluar las condiciones respiratorias del paciente comatoso; mantener esta función obedece a todos los cánones de manejo del paciente grave. Si

bien la función respiratoria es de control en el sistema nervioso central, su ritmo y frecuencia son susceptibles de “modificarse” ante algunas eventualidades metabólicas, hemodinámicas y propias del aparato respiratorio; de tal manera que las características de la respiración proporcionarán gran cantidad de información acerca de la causa del coma.

#### Respiración de Cheyne Store

Se distingue por hiperpnea lenta y progresiva que se manifiesta de manera rítmica y periódica que llega a un pico, luego del cual decrece lentamente para volver a comenzar el ciclo. Este patrón se observa en lesiones diencefálicas difusas.

#### Hiperventilación neurógena central

Este tipo de respiración se distingue por hiperpnea muy profunda y sostenida de ritmo regular y rápido, cuya frecuencia varía entre 40 y 70 respiraciones por minuto. Las lesiones que la producen se asientan en el mesencéfalo y tercio medial de la protuberancia. Entre los patrones de hiperventilación está la respiración de Kussmaul, que tiene un patrón similar a la anterior y se distingue por frecuencias menores que varían entre 20 y 23 por minuto. Este patrón se asocia con acidosis metabólica.

#### Respiración apnéustica

Consiste en espasmos inspiratorios prolongados (dos a tres segundos) que alternan con pausas espiratorias. Indica alteraciones en las zonas mediales o caudales de la protuberancia.

#### Respiración atáxica

Ostenta un patrón completamente irregular en el que ocurren episodios de respiración profunda y superficial. Es un evento agónico que precede al paro respiratorio; traduce lesiones bulbares (Figura 3).

#### Evaluación de las pupilas y de los reflejos pupilares<sup>32</sup>

El tamaño y las respuestas pupilares a la luz son controlados por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático nace en el hipotálamo posterior y recorre ipsilateralmente el tallo cerebral de manera paralela al sistema activador reticular ascendente, hasta llegar a las astas intermediolaterales y



Cuadro 2. FOUR (Full outline of unresponsiveness score)

			Puntuación
<b>Respuesta ocular</b>			
Ojos abiertos, sigue la luz y responde órdenes			4
Ojos abiertos, no sigue la luz			3
Ojos cerrados, con apertura al estímulo verbal			2
Ojos cerrados, con apertura al estímulo nociceptivo			1
Ojos cerrados, sin respuesta al estímulo nociceptivo			0
<b>Respuesta motora</b>			
Escribe su nombre o firma			4
Localiza el dolor			3
Respuesta flexora al dolor			2
Respuesta extensora al dolor			1
Sin respuesta al dolor			0
Estado mioclónico generalizado			0
		<b>Reflejos</b>	<b>Escala tallo cerebral</b>
Pupilares	Corneal	Tusígeno	
Presente	Presente	Presente	4
Pupila midriática y fija	Presente	Presente	3
Ausente	Presente	NA	2
Presente	Ausente	NA	2
Ausente	Ausente	Presente	1
Ausente	Ausente	Ausente	0
Intubación	Respiración		<b>Escala respiratoria</b>
No intubado	Regular		4
No intubado	Cheyne-Stokes		3
No intubado	Irregular		2
No intubado	Apnea		0
Intubado	Respiración más frecuente del ventilador		1
Intubado	Respiración a la frecuencia del ventilador		0

Tomado de: Wijdicks EFM, Bamler WR, Maramattom BV. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585-593.

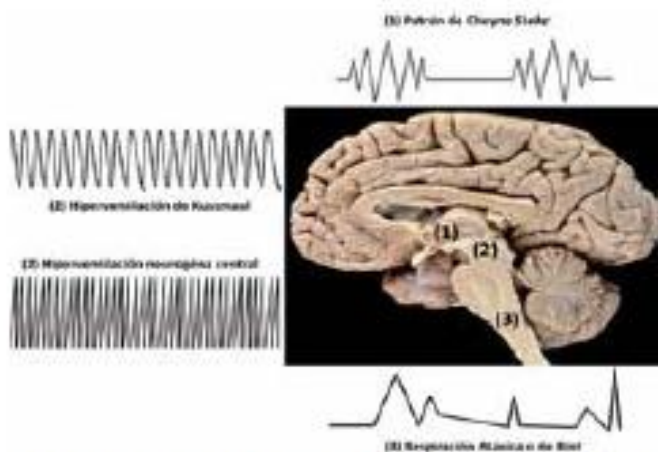


Figura 3. Patrones respiratorios anormales y su correlación anatomofuncional.

emerger por las primeras tres raíces torácicas. Luego de hacer sinapsis en el ganglio cervical superior, sus fibras ingresan al cráneo con la arteria carótida interna, pasan por dentro de la caja timpánica en el oído medio, siguen por la vaina de la carótida dentro del seno cavernoso y llegan al globo ocular por los filamentos que acompañan a la arteria oftálmica. Sus fibras inervan el músculo liso dilatador de la pupila, las glándulas sudoríparas, vasos carotídeos y el músculo liso tarsal superior; la activación de la vía simpática produce midriasis y la lesión de estas fibras origina el síndrome de Horner (miosis, ptosis por parálisis del músculo tarsal superior, vasodilatación y anhidrosis ipsilateral). Las fibras del sistema nervioso parasimpático descienden del hipotálamo anterior a las

regiones cráneo-sacras, mientras que en el mesencéfalo lo hacen a los núcleos de Edinger Westpal, y las fibras que de ellos emergen transitan por el tercer nervio craneal haciendo sinapsis en el ganglio epiescleral. Estas fibras inervan el músculo liso dilatador de la pupila, y sus axones son la única vía para el reflejo fotomotor. En condiciones fisiológicas, las pupilas deben estar centrales y simétricas, y la exposición a la luz debe producir miosis en ambos ojos; en el ojo estimulado se denomina reflejo fotomotor positivo, y en el otro a través del entrecruzamiento de fibras del quiasma y del metatálamo como por conexiones entre ambos núcleos de Edinger Westpal se denomina "reflejo consensual". La lesión del núcleo de Edinger Westpal o la compresión de las fibras parasimpáticas del tercer nervio craneal se manifiesta por midriasis homolateral temprana (la oftalmoplejía se produce posteriormente). Esta particularidad se explica porque las fibras parasimpáticas discurren en la periferia del tercer nervio y las motoras en la parte central. El reflejo cilioespinal se desencadena ante un estímulo nociceptivo cutáneo en la cara o cuello y consiste en dilatación de 1 a 2 mm de la pupila ipsilateral. Este reflejo traduce indemnidad de las vías simpáticas ascendentes. En el deterioro rostro-caudal, en la fase diencefálica, se afectan las fibras simpáticas, permitiendo un predominio de la inervación parasimpática, lo que se manifiesta por miosis reactiva a la luz (fotomotor positivo); en tanto que en las lesiones del mesencéfalo se alteran ambas fibras (simpáticas y parasimpáticas), por lo que las pupilas toman un diámetro intermedio y pierden los reflejos fotomotor y consensual. Si la lesión se ubica en la protuberancia, se interrumpen las vías simpáticas descendentes (que producen midriasis), pero se preserva la función de los núcleos parasimpáticos del tercer nervio craneal (mesencefálicos), por lo que las pupilas se encuentran mióticas puntiformes, lo que se explica por exceso de actividad parasimpática. Finalmente, en los casos de procesos metabólicos, aun cuando produzcan comas profundos, el reflejo fotomotor se mantiene, aunque puede enlentecerse (Figura 4).

#### Movimientos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares<sup>33</sup>

La comprensión del sustrato anatómico para la movilidad ocular conjugada y de su asociación con los movimientos de la cabeza y el vestibulo es esencial para entender qué

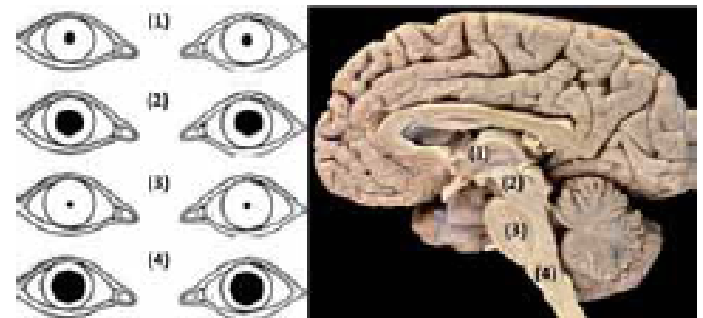


Figura 4. Respuesta pupilar; pupilas diencefálicas (1) miosis con respuesta a la luz; pupilas mesencefálicas (2) de tamaño intermedio, irregulares, sin respuesta a la luz; pupilas protuberanciales (3) puntiformes; daño bulbar; pupilas midriáticas sin respuesta a la luz (4).

se evalúa cuando se examinan los movimientos oculares en un paciente comatoso. Para que los movimientos conjugados de los ojos se realicen adecuadamente, es necesario que los núcleos óculo-motores, sus conexiones corticonucleares, sus fibras eferentes y los músculos extraoculares estén intactos, pero además deben estar intactas otras estructuras de sustancia gris localizadas en el tallo que controlan la movilidad conjugada; una de ellas, denominada *núcleo prepositum*, es pequeña, se ubica en la protuberancia que está delante del núcleo del VI y controla movimientos conjugados horizontales, y la otra es la sustancia gris periacueductal en el mesencéfalo, que controla los movimientos conjugados verticales, particularmente la supraversion. Dos estructuras más están inmersas en esta función: una es la médula cervical (primeros segmentos) y la otra son los núcleos vestibulares, sobre todo el superior y el medial. Estas estructuras se conectan ipsi y contralateralmente por fibras denominadas fascículo longitudinal medial (FLM) que discurre desde la médula cervical hasta el mesencéfalo.

Mediante esta compleja red se coordina la movilidad refleja de los globos oculares y su "conjugación", pero, con base en la anterior descripción anatómica, cuando se evalúa esta función realmente se está evaluando la integridad del tallo cerebral.

#### Maniobras para evaluar los reflejos óculo-cefálicos<sup>34</sup>

Para evaluar los reflejos óculo-cefálicos se rota la cabeza (luego de descartar lesión de la columna cervical) en una dirección, y si el fascículo longitudinal medial está sano

los ojos se desviarán en forma simétrica (conjugada) en el sentido opuesto. Si los ojos siguen el movimiento de la cabeza significa que estas vías están dañadas; a esto se le conoce como "ojos de muñeca". Cuando se ejercen movimientos de flexión y extensión del cuello normalmente se observa movimiento conjugado de los ojos hacia arriba, en flexión, y hacia abajo, en extensión. Los párpados pueden abrirse en forma refleja cuando se flexiona el cuello, lo que se denomina "reflejo del parpadeo de muñeca".

#### **Maniobras para evaluar reflejos óculo-vestibulares<sup>35</sup>**

Consisten en la estimulación de la membrana timpánica del oído con agua fría, lo que produce un nistagmo de componente rápido hacia el lado contrario de la maniobra (los ojos se alejan rápidamente del frío). Debe colocarse la cabeza del paciente a 30°, cerciorarse de que el conducto auditivo externo no esté ocluido y que la membrana timpánica esté intacta, entonces se instilan 30 mL de agua fría en el conducto de un lado y se observan los movimientos oculares. Tres a cinco minutos después se repite en el otro oído.

Las respuestas anormales posibles en un paciente comatoso son:

*Fase lenta anormal* (con fase rápida también ausente), lo que sugiere lesión del tronco.

*Fase rápida anormal* (con fase lenta normal), que indica lesión hemisférica.

En el paciente con daño estructural diencefálico, el reflejo óculo-cefálico está conservado, y la estimulación con agua fría provoca una desviación conjugada tónica sostenida hacia el oído irrigado.

Si la lesión afecta el fascículo longitudinal medial, el reflejo oculocefálico está abolido sin acompañar los movimientos cefálicos, y la estimulación con agua fría es negativa. La desviación desconjugada de los ojos sugiere una lesión estructural del tallo encefálico (Figura 5).

#### **Respuesta motora<sup>36</sup>**

Las respuestas motoras son de gran trascendencia para la localización topográfica de las diferentes disfunciones neurológicas y para el pronóstico del enfermo. Se sabe que esta dimensión en la Escala de Glasgow es la que tiene mayor valor pronóstico en el paciente con traumatismo severo de cráneo. En un paciente con alteración de

la conciencia, pueden diferenciarse tres tipos de respuesta a estímulos nociceptivos: *apropiados*, *inapropiados* o *ausentes*. Las respuestas *apropiadas* implican que las vías sensitivas y córtico-espinales están preservadas; en cambio, su ausencia manifiesta una alteración uni o bilateral de éstas. Las respuestas motoras *inapropiadas* constituyen "estereotipos" que dependen del nivel donde se encuentra el daño y son sumamente reveladoras del daño y su gravedad clínica.

#### **Rigidez de decorticación**

Ante un estímulo doloroso, el paciente flexiona los brazos, las muñecas y los dedos del miembro superior y produce una extensión, rotación interna y flexión plantar de los miembros inferiores, lo que significa daño diencefálico; esta respuesta también puede ser unilateral.

#### **Rigidez de descerebración**

El paciente, ante un estímulo o espontáneamente, se encuentra en "opistótonos": aprieta los dientes, extiende los brazos con rigidez en aducción e hiperpronación; las extremidades inferiores también están rígidas y extendidas con flexión plantar. Esta actitud se reproduce experimentalmente con lesiones intercoliculares y se manifiesta en enfermos con graves lesiones mesencefálicas y protuberanciales; es excepcional en encefalopatías metabólicas severas, pero debe tenerse en cuenta.

Existe una respuesta menos estereotipada que las anteriores en la que, ante un estímulo, el enfermo adopta una posición de descerebración en miembros superiores con flacidez o flexión de los inferiores. Este tipo de respuesta puede ubicar una afección protuberancial con daño caudal del tallo encefálico.

#### **Flacidez**

La actitud de flacidez generalizada, con o sin signos de liberación piramidal, se asocia con lesiones en el bulbo raquídeo bajo; es una respuesta que se traduce en un estado de máxima afección córtico-espinal (Figura 6).

### **SÍNDROME CENTRAL DE DETERIORO ROSTRO-CAUDAL<sup>37</sup>**

El deterioro rostro-caudal es un proceso dinámico y evolutivo que induce signos y síntomas clínicos

## **ANNEXOS PRÀCTICA (SOBRE EL PACIENT)**

### **MO NOTA D'INGRES**

2016-09-23 16:40 | Ingreso en UCI (Dra. Marcela Castillo)

MOTIU D'INGRÉS

Bajo nivel de conciencia, en contexto de encefalopatía Hipertensiva

#### **ANTECEDENTS**

- Sin alergias medicamentosas conocidas
- No hábitos tóxicos
- Natural de Nigeria. Vive en cataluña desde hace 18 años
- Trabaja de cuidadora interna en una casa en Roses, tiene un hijo en Nigeria.
- independiente para todas las ABVD

#### **ANTECEDENTS PATOLÒGICS**

- HTA de larga evolución sin tratamiento. En el registro de e-CAP tensión arterial de 166/78 mmHg en el 2009.
- No DM ni dislipemia.
- Sobrepeso
- Sin historia cardiológica prévia
- Pérdida de la agudeza visual en el último año, pendiente de valoración por oftalmología.

#### **MALALTIA ACTUAL**

Paciente que en los últimos meses refería disminución de la agudeza visual pendiente de valoración por oftalmología. El día lunes inicia cuadro de disnea importante ingresando en cardiología el lunes 19/09 por edema agudo de pulmón en contexto de emergencia hipertensiva, con necesidad de VMNI y perfusión de NTG con control de cifras tensionales. Mejoría de insuficiencia respiratoria, sin necesidad de oxigenoterapia.

Analíticamente presentó, anemia hemolítica microangiopática, FRA con creatinina de 4.5 mg/dL diuresis conservada, creatininas previas en el 2010 de 0.58 mg/dL, no se puede descartar del todo cronicidad pero ecográficamente ambos riñones con signos de atrofia renal.

Durante el ingreso en cardiología se realiza ecocardiograma observa signos de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica severa con FE conservada.

Dado que se orienta como una microangiopatía trombótica secundaria a HTA maligna y una vez solventado el episodio de EAP se decide traslado a nefrología para continuar con la optimización del tto hipertensivo y continuar evolución.

Durante el ingreso en nefrología la paciente se mantiene con tensión arterial controlada con tratamiento con NTG EV, y el día miércoles 21/09 en la noche presenta un cuadro de agitación por lo que se le administra haloperidol, y posteriormente disminución gradual del estado de conciencia; se realiza RM cerebral que informa Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral en contexto de más probablemente microangiopatía hipertensiva conocida, además de microhemorragia crónica y áreas hiperseñal FLAIR en hemisferios cerebrosos y hemiprotuberancia derecha, empeorando ayer en la noche, encontrándose poco reactiva, glasgow que fluctuaba entre 8 y 10, por lo que se comenta hoy con la UCI y se decide ingreso.

#### **EXPLORACIÓ**

Tendencia a la HTA, SO<sub>2</sub>:99%, Afebril

AR: Respiración abdominal, uso de la musculatura accesoria, MVC, roncocal diseminados

ACV: Tonos rítmicos, no soplos, no edemas, pulsos periféricos conservados

ABD: Blando, No doloroso a la palpación, peristaltismo conservado, sin signos de irritación peritoneal.

NRL: Glasgow 8-9, pupilas isocóricas normoreactivas.

#### ANALÍTICA I EXPLORACIONES

Sang arterial, pHa 7.43, P CO2 43 mmHg, PPO 97 mmHg, Bicarbonat 28.5 mmol/L, SO2 97.7 %, Glucosa \* 128 mg/dL, Urea \* 175 mg/dL, Creatinina \* 5.84 mg/dL, Proteïna 7.2 g/dL, Bilirubina total 0.23 mg/dL, GOT 25 U/L, Ió sodi 140 mEqu/L, Ió potasi 3.8 mEqu/L, Ió clor \* 96 mEqu/L, Lactat en 7 mg/dL, TThs\* 478.4 ng/L, PCR\* 3.75 mg/dL, Procalcitonina \* 0.649 ng/mL.

RxT: Vía subclavia en aurícula derecha, no signos de pneumotórax, pinzamiento de senocostofrénico izquierdo, algunos signos de redistribución vascular.

ECG: RS, PR conservado, 100xmin, QRS estrecho, T negativas en cara anterolateral, signos de hipertrofia ventricular.

#### EVOLUCIÓ INICIAL

A su llegada a la UCI paciente con tendencia a la HTA 180/90mmHg, SO2:98%, Se procede a colocación de vía central subclavia derecha sin incidencias, Rx de comprobación Ok, se mantiene perfusión de nitroglicerina para control de cifras tensionales.

GCS fluctuante 8-10, por lo que se procede a IOT y ventilación mecánica invasiva. IOT difícil, finalmente realizada por parte de anestesia con Glidescop.

#### ORIENTACIÓ DIAGNÓSTICA

- Bajo nivel de conciencia secundario a microangiopatía hipertensiva
- HTA maligna
- Microangiopatía trombótica secundaria a HTA maligna
- FRA, diuresis conservada, con hallazgos sugestivos de cronicidad, riñones pequeños, PTH elevada, hiperfosfatemia.

#### PLA TERAPÈUTIC

- Control de cifras tensionales con perfusión continua de nitroglicerina
- Valorar monitorización PIC
- Analítica de control

#### M1 EVOLUCIÓ CLINICA

**2016-09-23 16:35** | IOT difícil -->TET nº7 per Anestèsia amb Glidescop (Dra. Sánchez/Dr. Arruego)

2016-09-24 15:58 | 1r dia UCI (Dra. Sánchez)

Pacient de 41 anys que ingressa per COMA secundari a ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

- RM cerebral: múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera interna bilateral, en context de probable microangiopatía hipertensiva, a més de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR en hemisferis cerebel·lós i hemiprotuberància dreta.

Actualment:

- HEMODINÀMIA: estable sense drogues vasoactives. TA controlada (al voltant de 136/70mmHg). Ben perfosa. Lactat: 7mg/dL.

Alteració de la funció renal (Creat: 5.9mg/dL, Urea: 174mg/dL), tot i que fa bona diuresi amb furosemida 40mg/4h. Na: 146, K: 3.9.

- RESPIRATORI: ben adaptada al respirador. VMC (FiO2 0.4, PEEP 10). Auscultació correcta. GSA: pH: 7.49, pCO2: 33, pO2: 198, HCO3: 25.1, EB: 1.8, SaO2 100% (PaO2/FiO2=500).

- ABDOMEN: tou i depressible, sense signes d'irritació peritoneal. Peristaltisme present. Es col·loca SNG Silk per iniciar NE.

- NRL: sedoanalgesia amb MDZ+propofol+mòrfic. S'atura propofol i es baixa mòrfic per tal de millorar TA. Pupil·les miòtiques, isocòriques i normoreactives. Es realitza DTC per part de NRL, amb molt mala finestra, valoració dubtosa de circul·lació posterior. Es comenta amb Radiologia possibilitat de TAC cranial urgent per a descartar hipertensió intracranial, però expliquen que a la RM d'ahir no hi ha signes d'edema cerebral i és molt difícil que actualment això s'hagi produït, i juntament amb la mala qualitat del DTC, es decideix anul·lar TAC i repetir demà nou DTC.

- SEPSIS: afebril, sense paràmetres sèptics elevats. Realitzada profilaxis amb cefuroxima (3 dosi) després d'IOT. Pendent cultiu aspirat traqueal.

PLA:

- Optimització hemodinàmica. Mantenir TAS 140-150mmHg.
- Optimització respiratòria.
- Inici NE.
- Sedoanalgesia.
- Control paràmetres sèptics.
- Control pupil·les i GCS.
- Control evolutiu.

**2016-09-24 16:29 | NEFROLOGIA** (Dra. Castillo)

MAT, en contexto de HTA maligna, anèmia hemolítica coombs directo negativo actualmente disminució de esquistos de 4% a 1,5%, plaquetopenia recuperada, EAP, FRA con creat 5,91, CALb/Crea 1gr, sedimento no negativo, diuresis conservada, iones correctos, ecografía con signos de cronicidad.

Ingresada en UCI desde planta ayer por bajo nivel de conciencia con Glasgow fluctuante entre 8-10 sin compromiso respiratorio, RM cerebral signos de microangiopatía hipertensiva.

Actualmente IOT, sedada VMK, tensión arterial controlada desde ayer sin necesidad de perfusión de nitroglicerina. Manteniendo TAS: 120-130mmHg, FC: 77xmin, diuresis conservada. Sin criterios de HD urgente, aconsejamos iniciar IECAS en cuanto sea posible.

Estudio inmunológico pendiente de resultados, hasta ahora negativo. Continuaremos seguimiento

**2016-09-24 16:33 | NRL 2a part** (Dra. Alemany)

Es comenta de nou amb Radiologia: sembla que les lesions isquèmiques son secundàries a hipoperfussió, i en pacient amb ab`sencia d'estenosis carotidies en doppler, el mes probable es que siguin degut a la reducció de la TA durant les primeres hores de tractament.

Per tant, cal mantenir TAS de 160-170.

No signes d'edema cerebral a la RM, juntament amb la mala qualitat de l'eco-doppler realitzar, s'acorda amb Radiologia de moment diferir prova d'imatge de control valorant RM cerebral de control. Comentaré amb UCI.

**2016-09-24 16:33 | NRL 1a part** (Dra. Alemany)



Des d'ahir IOT per GCS de 8-9. Manté TA de 160/73

Sedada. Pupil·les miòtiques (mòrfic) reactives, no moviments anormals. Manté reflex tusigen.

EEG: Signes de disfunció neuronal suggestiva d'encefalopatia metabòlica. No paroxismes focals ni generalitzats suggestius de comicialitat en el moment actual.

Eco-doppler:

- TSA amb engruiximent intimal, VM de 20cm/s amb IP de 1.7, pic sistòlic marcat. S'observa estenosi de 120cm/s a 1a branca de ACE esquerra (tiroidea superior?)

- A nivell TC mala finestra fins i tot amb contrast. Aconsegueixo insonar M2 esquerra amb VSM de 40cm/s, IP > 1, pic sisòtlic similar a TSA. A nivell P2 bilateral (insonat amb dificultat) flux de característiques venoses amb VSM de 20cm/s. Basilar insonable fins a 8.3cm sense alteracions.

Per troballes en el doppler, amb limitació de la tècnica, no puc descartar PRES: recomano TC de crani i si fos possible (per la insuficiència renal) angiòTC per valorar circulació posterior.

Reviso tractament de la hipertensió maligne amb afectació cerebral: recomanen control de la TA disminuint màxim un 25% de la PAM des de la instauració del quadre --> pacient amb TA a l'arribada el 20/09/2016 de 261/130, des del dijous 22/09/2016 que es va iniciar signes d'encefalopatia TA 146/68

Per tant, tenint en compte les TA a l'arribada el dia 20/09 i les de la instauració de la encefalopatia, em sembla correcte l'objectiu de TAS de 140-160mmHg com establia nefrologia.

Si es confirma PRES per TC de crani, caldria valorar un vasodilatador arterial com Nimodipino o Nitroprusiat.

**2016-09-24 16:47** | CÀLCUL DELS REQUERIMENTS NUTRICIONALS (Dra. Sánchez)

- Pes=73.5 Kg; Talla=150cm; IMC=32.

- Pes Ideal (P.I)=43.3 Kg; Pes Ajustat (P.A)=50.85 Kg.

- Requeriments nutricionals (20 Kcal/Kg P.I./dia)= 1017 Kcal/dia.

\* HC= 152g

\* Prot= 66g

\* Lípids= 66g

- Donat que es tracta de pacient amb insuficiència renal aguda i sense teràpia de depuració extrarenal, es decideix NE tipus multifibra.

\* 1Kcal/mL--> 1017mL/24h --> 42mL/h.

\* Prot= 4g/100mL --> 40g prot/dia. Com que no interessa massa aport proteic, de moment mantenim així.

Anar augmentant progressivament fins arribar a 25 Kcal/Kg P.I./dia=1271mL (53mL/h).

**2016-09-25 11:57** | 2 dia en UMI

Paciente con HTA sin tratamiento, ingresa por crisis HTA maligna con repercusión respiratoria ( EAP), cerebral ( Multiples focos isquemicos subagudos en territorio frontera bilateral) GCS 8 -> IOT, y renal ( Creat 5.84 Urea: 175 )

situación ACTUAL

Hemodinámicamente en tratamiento con NA a dosis bajas ( 0.009mcg/ Kg/min )

TAM: 90 ( 138/64 ) con estas tensiones se consigue diuresis correcta función renal mantenida con Creat: 5.8 urea; 179 comentado el caso con nefrologia se descarta la necesidad de tratamietno con dialisis en este momento.

Diruesis 3L ayer con balance negativo 800 ml , HCO3: 24 K: 3.4 se aumenta el aporte

Afebril sin tratamiento antibiótico

Respiratoriamente en VMC con FiO2: 0.4 PEEP : 10 que se disminuye a 8

PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub>: 395 PCo<sub>2</sub>:35 no insuficiencia respiratoria

Abdomen depresible con mala tolerancia a la nutrición enteral se inicia tratamiento con procinéticos se decide parar sedación con midazolam para avanzar en el destete, dado el riesgo de aparición de HTA se añade perfusión de propofol.

PLan

Bajar midazolam

Iniciar propofol en perfusión

encefalopatía con microtrombos cerebrales y vasconstricción microvascular

valorar por oftalmología

2016-09-26 12:11 | 3er día, Dra. Castillo/ Dr. Abdo

Resumen diagnóstico:

-HTA de larga evolución sin tratamiento

-EAP en contexto de HTA, resolución con tto deplectivo y control de TA, Ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular severa, FE:65%.

-FRA, diuresis conservada sin criterios de TRS, Ecografía renal riñones de tamaño disminuidos, signos de nefropatía crónica.

-Anemia hemolítica microangiopática, actualmente esquistocitos de 2%.

-Plaquetopenia recuperada

-Disminución del nivel de conciencia con Glasgow fluctuante 8-10, con necesidad de IOT.

RM cerebral que informa; Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral. Sin estenosis carotídea significativa bilateral, hipoperfusión global transitoria asociado a la microangiopatía hipertensiva conocida.

Focos de microhemorragia crónica y áreas hiperseñal FLAIR en hemisferios

cerebrales y hemiprotuberancia derecha, hallazgos podría ser explicados en parte por el antecedente de microangiopatía hipertensiva.

Actualmente:

Hemodinamia: Tendencia a la hipoTA, con necesidad de NORA a dosis bajas, para mantener, mantiene diuresis de 3L con balance negativo de 2L, PVC:7, bajamos furosemida y SSF.

Iones correctos disminución de K en sueros.

No se puede introducir IECA por hipotensión, se descarta origen cardiogénico por ecocardiografía, donde se observa hipertrofia severa, pero sin signos de SAM o alteraciones de la contractilidad.

Nervio óptico, sin signos de HT endocraneal.

Respiratorio: MVC, no ausculto estertores

IOT, VMC, Fio<sub>2</sub>:35%, PEEP:8, PaFi: 420

Se realiza ecografía pulmonar no se observa líquido intrapulmonar.

Se decide aumentar sedación reinicio de midazolam y stop de propofol y no avanzar en espera de dilucidar causa de hipoTA.

Afebril, PCR en ascenso 24 leucos normales, inidico proca para mañana, ASPIRADO TRAQUEAL negativo, se decide batería de cultivos, orina ok.

pendiente HCx2, mañana Rx de tórax. De momento sin cobertura antibiótica, se mantiene Noradrenalina.

NRL: No obedece órdenes, responde al dolor, pupilas poco reactivas, mióticas, Glasgow 7, oculocefálicos Ok, reflejo de estornudo conservado, rotulianos presentes.

Plan:



- Batería de cultivos
- Mantener Nora para mantener TAS 140mmHg
- Si la paciente se encuentra muy hipertensa se pueden iniciar IECAS
- Analítica de control con procalcitonina para mañana
- Se reintroduce midazolam

Abdomen: Blando, nutrición con sonda nasogástrica con adecuada tolerancia, débito 150ml.

2016-09-27 12:03 | 4to día Dra. Castillo/ Dra. Ortiz

Resumen diagnóstico:

- HTA de larga evolución sin tratamiento
  - EAP en contexto de emergencia hipertensiva, resolución con tto deplectivo y control de TA, Ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular severa, FE:65%, sin SAM ni valvulopatías.
  - FRA, diuresis conservada sin criterios de TRS, Ecografía renal riñones de tamaño disminuídos, signos de nefropatía crónica.
  - Anémia hemolítica microangiopática, actualmente esquistocitos de 2%.
  - Plaquetopenia recuperada
  - Disminución del nivel de conciencia con Glasgow fluctuante 8-10, con necesidad de IOT.
- RM cerebral que informa; Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral. Sin estenosis carotídea significativa bilateral, hipoperfusión global transitoria asociado a la microangiopatía hipertensiva conocida.
- Focos de microhemorragia crónica y áreas hiperseñal FLAIR en hemisferios cerebrosos y hemiprotuberancia derecha, hallazgos podría ser explicados en parte por el antecedente de microangiopatía hipertensiva.

-----  
Actualmente:

Hemodinamia: Tendencia a la hipoTA, con necesidad de NORA a dosis bajas, episodios de hipertensión arterial con disminución de la sedación.

Mantiene diuresis de 3L con balance negativo de 1L, PVC:11.

No se puede introducir IECA por hipotensión, se descarta origen cardiogénico por ecocardiografía, donde se observa hipertrofia severa, pero sin signos de SAM o alteraciones de la contractilidad.

Nervio óptico, sin signos de HT endocraneal.

Respiratorio: MVC, no ausculto estertores

IOT, VMC, FiO2:35%, PEEP:8, PaFi: 400

Auscultación pulmonar correcta

Rx de tórax OK

Abdomen: Blando, nutrición con sonda nasogástrica con adecuada tolerancia, débito 120ml.

Afebril, PCR en ascenso 24 leucos normales, proca: 0,9 inidico, ASPIRADO TRAQUEAL negativo, se decide batería de cultivos, orina ok.

pendiente HCx2, mañana. De momento sin cobertura antibiótica, se mantiene Noradrenalina.

NRL: Sedoanalgesia con midazolam y morfíco, en descenso progresivo.

Plan:

-Pendiente HEMOS

-Mantener Nora para mantener TAS 140mmHg

- Si la paciente se encuentra muy hipertensa se pueden iniciar IECAS
- Se baja midazolam
- Analítica para mañana

**2016-09-28 10:41** | 5to día Dra. Castillo/ Dr. Sirvent

Resúmen diagnóstico:

- HTA de larga evolución sin tratamiento
  - EAP en contexto de emergencia hipertensiva, resolución con tto deplectivo y control de TA, Ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular severa, FE:65%, sin SAM ni valvulopatías.
  - FRA, diuresis conservada sin criterios de TRS, Ecografía renal riñones de tamaño disminuidos, signos de nefropatía crónica.
  - Anemia hemolítica microangiopática, actualmente esquistocitos de 2%.
  - Plaquetopenia recuperada
  - Disminución del nivel de conciencia con Glasgow fluctuante 8-10, con necesidad de IOT.
- RM cerebral que informa; Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral. Sin estenosis carotídea significativa bilateral, hipoperfusión global transitoria asociado a la microangiopatía hipertensiva conocida.
- Focos de microhemorragia crónica y áreas hiperseñal FLAIR en hemisferios cerebrosos y hemiprotuberancia derecha, hallazgos podría ser explicados en parte por el antecedente de microangiopatía hipertensiva.
- 

Actualmente:

Se decide retirada de sedación y DVA, pendientes del despertar para valorar estado neurológico y cifras tensionales para introducción de IECAS, la idea es avanzar.

Hemodinámicamente estable se retira NORA y sedación.

Diuresis 3L con balance negativo de 1L, PVC: 6

Respiratorio:

IOT, VMC, FiO2:35%, PEEP:8, PaFi: 440

Auscultación pulmonar correcta

Abdomen: Blando, nutrición con sonda nasogástrica con adecuada tolerancia, débito 120ml.

Afebril, PCR en ascenso 25 leucos normales, proca: 0,9

2 ASPIRADOS TRAQUEALES negativos, Orina Ok.

HC x 2 Negativos provisionales

De momento sin cobertura antibiótica.

Plan:

- Pendiente HEMOS
- Retirada de sedación
- Si la paciente se encuentra muy hipertensa se pueden iniciar IECAS
- STOP noradrenalina
- Analítica sanguínea mañana

**2016-09-29 12:45** | 6º día de evolución

Paciente con HTA sin tratamiento, ingresa por crisis HTA maligna con repercusión respiratoria ( EAP), cerebral ( Múltiples focos isquémicos subagudos en territorio frontera bilateral) GCS 8 -> IOT, y renal ( Creat 5.84 Urea: 175 )

situació ACTUAL

Hemodinàmicament estable, precisa sumial para bajar la TA

TAM: 90 ( 138/64 ) con estas tensiones se consigue diuresis correcta función renal mantenida con Creat: 5.8 urea; 209. Diuresis 2, 300 L ayer con balance negativo 300 ml

Afebril sin tratamiento antibiótico

Respiratoriamente en VMC con FiO2: 0.4 PEEP : 10 que se disminuye a 8

PaO2/Fio2: 395 PCo2;35 no insuficiencia respiratoria

Abdomen depresible con mala tolerancia a la nutrición enteral se inicia tratamiento con procinéticos

Neurológicamente tiene todos los reflejos de la linea media conservados. Frunce el ceño cuando se le provoca dolor.

La midriasis es por la atropina de ayer.

Realizo un Eco-Dopler transcraneal que descarta edema cerebral e HTEC

Retiramos toda la sedación para ver evolución.

PLan: Quitar toda sedación

Si despierta probar CPAP con Ps.

RNM pedida para el día 8 de septiembre.

**2016-09-30** 10:51 | 7º día de evolución

Paciente con HTA sin tratamiento, ingresa por crisis HTA maligna con repercusión respiratoria ( EAP), cerebral ( Multiples focos isquemicos subagudos en territorio frontera bilateral) GCS 8 -> IOT, y renal ( Creat 5.84 Urea: 175 )

situación ACTUAL

Hemodinàmicament inestable, Ayer hipertensa que obligó a poner sumial pero se tuvo que parar por hipotensión.

TAM: 90 ( 138/64 ) con estas tensiones se consigue diuresis correcta función renal mantenida con Creat: 5.8 urea; 209. Diuresis 2, 300 L ayer con balance negativo 300 ml

Afebril sin tratamiento antibiótico

Respiratoriamente en VMC con FiO2: 0.4 PEEP : 10 que se disminuye a 8

PaO2/Fio2: 305 PCo2;35 no insuficiencia respiratoria

Abdomen depresible con mala tolerancia a la nutrición enteral se inicia tratamiento con procinéticos

Neurológicamente tiene todos los reflejos de la linea media conservados. Frunce el ceño cuando se le provoca dolor.

. Como no acaba de despertar le programo un TAC craneal.

PLan: TAC cerebral

Si despierta probar CPAP con Ps.

RNM pedida para el día 8 de septiembre.

**2016-10-01 12:18** | 8è dia a UMI --> NRL només obre ulls. Diuresis més justes.

Pacient de 41 anys que ingressa per COMA secundari a ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

- RM cerebral: múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera interna bilateral, en context de probable microangiopatia hipertensiva, a més de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR en hemisferis cerebel·lós i hemiprotuberància dreta. TC CRANIAL 30/9/16 sense canvis significatius.

Avui:

- Hemodinàmia estable sense amines. Diuresi 0.67 cc/Kg/h forçada amb furosemida 20mg /6h. Balanç POSITIU +850cc. Funció renal avui augmenta lleugerament amb Creat: 5.6 i Urea: 206. Na: 142, K: 4.3. Edemes a zones declius, ha augmentat 2 Kg. Lactat: 9.

- Respiratòriament no presenta xunt. Sota VMC, FiO2: 0.35, PEEP: 8, saturant correctament. PaO2/FiO2>300.

Auscultació correcta. Secrecions molt abundants i purulentes. Rx tòrax 27/9/16 sense alteracions.

- Abdomen anodí. Tolera dieta enteral més o menys. Pautat Primperan. Fa deposicions, però mantenim lactulosa. Glicèmies correctes.

- Afebril. Leucos: 7340, PCR que puja a 37!!!!. Fem bateria de cultius. Si febre, valorar inici d'antibiòtic.
- Neurològicament sense sedació des del dia 28/9/16 pel matí (MDZ). Obre ulls. No resposta motora clara al dolor. Midriasi bilateral arreactiva sense canvis respecte dies previs. Reflexes de tronc conservats.
- Hb: 7.1, Hto: 23, Pla: 220000

PLA: Control Rx tòrax nit.

Augmentem diurètic i fem restricció de líquids. Fer balanç negatiu.

VALORAR FER SESSIÓ DE DIÀLISI CONVENCIONAL???

Bateria de cultius. Control paràmetres sèptics. Si febre, quedarà pendent retirar via central i catèter arterial i valorar inici antibiòtic.

Valorar demà si precisa transfusió.

DTC control. Pendent RMN programada.

Retiro metamizol per tractar-se de fàrmac nefrotòxic.

**2016-10-01 12:18** | RESUM MICROBIOLOGIA

23/9/16

ASPIRAT TRAQUEAL: Negatiu.

26/9/16

ASPIRAT TRAQUEAL: Negatiu

HEMOCULTIUS: Negatiu

2016-10-01 12:46 | Informe TC Crani 30/9/16

No s'aprecien signes de sagnat intracranial.

Presència de lesions hipodenses a nivell dels centres semiovals, corones radiates i regió paraventricular bilateral en relació a les lesions isquèmiques ja visualitzades en l'estudi RM previ.

El sistema ventricular mostra una morfologia i mida normal en relació a l'edat de la pacient.

Les estructures de la línia mitja estan centrades.

Les cisternes de la base estan lliures.

**2016-10-02 11:53** | 9è dia a UCI

Pacient de 41 anys (Antecedents: Mo AMC; HTA de llarga evolució sense tto, obesitat) ingressa a nostre centre per HTA MALIGNA amb clínica d'EAP.

Estant a planta disminució del nivell de consciència, i ingressa a UCI: per COMA secundari a ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

- RM cerebral: múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera interna bilateral, en context de probable microangiopatia hipertensiva, a més de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR en hemisferis cerebel·lós i hemiprotuberància dreta. TC CRANIAL 30/9/16 sense canvis significatius.

-----  
ESTABLE. MÉS REACTIVA.

Actualment es troba:

- HDN: Sense tractament antihipertensiu, però més estables, quan està trankila amb TAS 140-150.

- Anàlítica: Hb de 7 (Ahir era de 7.1). 244.000 plaquetes.

- SEPSIS: Febricular fins 37.3°C: Sense ATB. Feta bateria de cultius ahir (pendents). Tendència al augment de paràmetres sèptics amb leucos que pugen de 7 a 9.000; PCR que es manté alta de 37 (AHir igual). Lactat de 12.

- NRL: Pupil·les mitges, lentament reactives. Avui sembla lleugerament més reactiva que dies previs, i comença a intentar obrir els ulls, però no segueix amb mirada ni conecta. pendent de RNM el dia 4/10/16.

- AC: Tons rítmics, ben perfosa.
- AR : mvc sense sorolls sobreafegits. Amb CPAP PS de 16. FiO2 de 0.35; Secrecions abundants i purulentes.
- GSA: pH 7.34; pCO2 41; po2 131; Bic 22; EB -3.4; Sato2 99% (PaO2/FiO2= 374)
- Rx 2/10/16: Sense canvis. No imatges de mases ni condensacions pulmonars.
- ABD: Tou i depressible, fa deposicions. Tolera la NE per SNG.
- RENAL: Diuresi de 1.7L amb balanç equilibrat. Empitjorament de la funció renal abm Creatinina que puja de 5.6 a 6.7; Urea de 210 estable. Ionograma correcte amb Na 139; K 4.7.

PLA:

- Transfussió de 1 CH.
- Intentar avançar en el weaning si es pot.
- pendent RNM el 4/10/16.
- Demà valorar HD convencional per part de nefrologia.
- Si inestabilitat, empitjorament o febre valorar inici tto ATB.
- Iniciem AAS d'acord amb Neurologia.

2016-10-03 12:56 | Molins-NRL

Situació neurològica als 6 dies de retirar la sedació (encara que requereix algun bolus de propofol pel mal control de la HTA).

Pacient vigilant, que no connecta, no respon a cap ordre verbal.  
no moviments anormals.

RCP indiferents, triple retirada bilateral.

Reflexes de tronc conservades.

Impressió de lesió supratentorial bilateral severa a correlacionar amb canvi en les imatges e la RNM cranial .  
No tenim paràmetres que puyguin aportar factors pronòstics en aquest tipus de patologia.

2016-10-03 13:14 | 10º día Dra. Castillo/ Dra Ortiz

Resumen diagnóstico:

- HTA de larga evolución sin tratamiento
- EAP en contexto de emergencia hipertensiva, resolución con tto deplectivo y control de TA, Ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular severa, FE:65%, sin SAM ni valvulopatías.
- FRA, diuresis conservada sin criterios de TRS, Ecografía renal riñones de tamaño disminuidos, signos de nefropatía crónica.
- Anémia hemolítica microangiopática, actualmente esquistocitos de 2%.
- Plaquetopenia recuperada
- COMA

RM cerebral que informa; Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral. Sin estenosis carotídea significativa bilateral, hipoperfusión global transitoria asociado a la microangiopatía hipertensiva conocida.

Impresión de neurología: lesió supratentorial bilateral severa a correlacionar amb canvi en les imatges e la RNM cranial .

Actualmente:

Tendencia a la HTA en perfusión con nitroglicerina a 20, iniciamos IECA 50mg/8hrs, amlodipino 10mg/12hrs, Doxa 4mg/12hrs.

FR estable con creat de 6, diuresis conservada, diuresis correcta iones Ok sin criterios de TRS urgente.

Respiratoriamente, en espontánea, FiO2:35%, PaFi >300

Afebril PCR elevada, sin leucocitosis, exudado traqueal positivo a P. Aeruginosa, pendiente antibiograma, iniciamos tto con PPTZ.

NRL: Pendiente de RM cerebral mañana, reflejos de tronco conservados, no obedece órdenes.

**2016-10-04 13:56** | 11º Día RM cerebral

Resumen diagnóstico:

- HTA de larga evolución sin tratamiento
- EAP en contexto de emergencia hipertensiva, resolución con tto deplectivo y control de TA, Ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular severa, FE:65%, sin SAM ni valvulopatías.
- FRA, diuresis conservada sin criterios de TRS, Ecografía renal riñones de tamaño disminuidos, signos de nefropatía crónica.
- Anemia hemolítica microangiopática, actualmente esquistocitos de 2%.
- Plaquetopenia recuperada
- COMA

RM cerebral que informa; Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral. Sin estenosis carotídea significativa bilateral, hipoperfusión global transitoria asociado a la microangiopatía hipertensiva conocida.

Impresión de neurología: lesió supratentorial bilateral severa a correlacionar amb canvi en les imatges e la RNM cranial .

Actualmente:

Episodios de HTA en contexto de higiene.

ERC con creat de 6, Urea: 200, diuresis conservada 3L Balance (-1,5L) , iones Ok sin criterios de TRS urgente.

Respiratoriamente, en espontánea, FiO2:35%, PEEP:8, PS:14 PaFi >300

Febricular PCR en descenso, sin leucocitosis, exudado traqueal positivo a P. Aeruginosa y E. Coli tto con PPTZ (2do día).

NRL hoy se realiza RM cerebral, informe provisional sin cambios respecto a lesiones previas. La paciente continúa desconectada, pero con sedación, que hoy se ha tenido que introducir por desadaptación e HTA mantenida.

Plan:

- AS de control para mañana
- Pendiente de antibiograma

**2016-10-05 16:53** | 12 DÍA EN UMI

Paciente con HTA maligna con repercusión cerebral, renal , cardiaca y pulmonar

Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.

SITUACIÓN ACTUAL

HEMODINÁMICAMENTE algo más hipotensa tras la reintroducción de la sedación por desadaptación .

Actualmente solo en tratamiento con captopril 50 mg/ 8 h

RESPIRATORIAMENTE buena auscultación pulmonar bilateral , aumento de secreciones purulentas. en VMC: 25 % / FiO2: 0.35 PEEP:8 PaO2/FiO2: 374 pCO2: 39 hoy se realiza TRAQUEOSTOMIA POR PUNCIÓN sin incidencias guiada con fibrobroncoscopia.

AFEBRIL Leucos 6000 PCR: 22 Cultivo de Aspirado traqueal con crecimiento de Pseudomona Aeruginosa con sensibilidad intermedia a Imipenem por lo que se indica AISLAMIENTO.

ABDOMEN depresible tolera dieta correctamente últimos días con deposiciones abundantes actualmente con la sonda rectal

Paro lactulosa

Plan

bajar sedación

Avanzar en el destete

Revaloración neurológica

2016-10-06 13:17 | 13 día en UMI

Paciente con HTA maligna con repercusion cerebral, renal , cardiaca y pulmonar  
Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.

#### SITUACIÓN ACTUAL

HEMODINÁMICAMENTE algo más hipertensa por que se ha empezado a disminuir la sedación Ajusto el tratamiento con captopril 50 mg/ 8 h y añadido Amlodipino y Doxazosina  
RESPIRATORIAMENTE buena auscultación pulmonar bilateral , aumento de secreciones purulentas. Ayer aislada por Pseudomona Aeruginosa en VMC:  
35 % 5 PEEP:8 PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>: 364 pCO<sub>2</sub>: 39 ayer traqueostomia por punción  
Rx torax con infiltrado en la base derecha  
AFEBRil Leucos 8000 PCR: 18 en descenso Cultivo de Aspirado traqueal con crecimiento de Pseudomona Aeruginosa con sensibilidad intermedia a Imipenem en tratamiento con Piperacilina Tazobactam  
ABDOMEN depresible tolera dieta correctamente ultimos días con deposiciones abundantes actualmente con la sonda rectal que mejoran al introducir dieta con fibra

Plan

Stop sedación

Avanzar en el destete

Revaloración neurològica

2016-10-07 12:49 | 14 día Castillo

Paciente con HTA maligna con repercusion cerebral, renal , cardiaca y pulmonar  
Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.

-----  
Hemodinamia:

Tensión arterial fluctuante pero más controlada que días previos, D: 3L, B:-1,2L, F

Función renal: Crea: 6, urea:200, iones correctos.

AR: MVC, sin estertores, CPAP: PEEP:8, PS:20, PaFi:480.

ABD: Adecuada tolerancia a la dieta enteral

NRL: Abre los ojos al llamado, flexión de miembro superior izquierdo al dolor.

Sepsis: Aislamiento en aspirado traqueal de Pseudomona y E. Coli con elevación de parámetros septicos e infiltrados en base derecha en tto con PPTZ.

Hb\* 7.9 g/dL, Hto \* 26 %, PlaQ 290 K/mcL, Leucòcits 8.19 K/mcL, , Neutròfils \* 76.5 %, Limfòcits \* 11 %, Sang arterial, pHa 7.44, PP CO<sub>2</sub> 38 mmHg, PPO<sub>2</sub> \* 168 mmHg, Bicarbonat actual 25.8 mmol/L, SO<sub>2</sub> 100 %, Glucosa \* 146 mg/dL, Urea \* 203 mg/dL, Cr 6.17 mg/dL, Na 140 mEq/L, K 3.9 mEq/L, Lactat en 7 mg/dL, PCR 16.14 mg/dL.

Plan:

-Avance del destete

-Control de cifras tensionales

-Analítica de control

2016-10-08 16:50 | Dia 15 de UCI

Paciente con HTA maligna con repercusion cerebral, renal , cardiaca y pulmonar  
Mal despertar RM con múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.

Paciente clinicamente sin cambios

Hemodinamicamente tratada con 3 farmacos hipotensores, presenta picos hipertensivos ocasionales que se autolimitan.

Diuresis conservada, Cr 6.1 mg/dl, Urea 209 mg/dl, K 3.8 meq/L

Respiratoriament FiO2 0.35 PEEP 8 + PS 16 con lo que tiene PaFi >300

Afebril, en tratamiento antibiotico con PTZ, con parámetros sépticos en descenso

Neurológicamente con apertura ocular espontánea, no conecta con el medio, flexión de MSI al dolor

Plan: Control evolutivo, tratamiento sin cambios

**2016-10-09 17:46** | 16è DIA D'EVOLUCIÓ CLÍNICA A UCI  
CRISI HIPERTENSIVA. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.  
COMA PERSISTENT SECUNDARI.  
PNEUMÒNIA NOSOCOMIAL per Pseudomonas aeruginosa MR.

Pacient sense gaires canvis significatius.

Es mostra vigilant però no obeeix a ordres. Angoixada, agitada, amb tendència a la HTA, a la taquicàrdia. Inicialment sembla que respon a fentanil i que podria ser secundari a dolor, iniciem fentanil en pc per a control Midriasi bilateral reactiva.

Augmentem ansiolítics i mantenim perfusió de propofol.

Afebril, sense paràmetres séptics rellevants, amb PT.

NRL sense canvis, vigilant però sense obeeir a ordres. Amistats refereixen que entèn perfectament el català i el castellà. Hemiparèsia dreta.

RESPIRATORI: sense xunt, manté SatO2 correctes amb Fio2 i PEEP baixes, pO2/fiO2>300, normoventila. A

l'auscultació: MVC sense sorolls sobreafegits. No secrecions. Tolera pressió suport baixa correctament.

ABDOMEN: tou i depressible, tolera NE per SNG correctament. Deposicions correctes, glicèmies controlades, no precisa insulinoteràpia.

PLA.

- Ansiolítics, haloperidol, analgèsia.

- Control NRL.

- Si és possible valorar desconexions en O2T.

**2016-10-10 12:56** | 17 día Castillo/Ortíz

Paciente con HTA maligna con repercusión cerebral, renal, cardíaca y pulmonar

Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.

Sobreinfección respiratoria por gérmenes resistentes, aislada.

Paciente con tendencia a la HTA en contexto de aumento de sedación, diuresis conservada, FRA sin criterios de HD urgente.

Respiratoriament CPAP, PS: 16, PEEP:8, FiO2:35%, Pafi:400.

Neurológicamente coma vigilant, y hemiparesia derecha, flexiona MSI al dolor.

Bajamos sedación y se intenta avanzar en cuanto la clínica neurológica lo permita.

En tto con PPTZ, descenso de los parámetros sépticos, afebril.

Análítica de control para mañana.

**2016-10-11 13:32** | día 18 Castillo/ Ortíz

Paciente con HTA maligna con repercusión cerebral, renal, cardíaca y pulmonar

Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.



Sobreinfecció respiratoria por gèrmenes resistentes, aislada.

---

Control de cifras tensionales con medicación antihipertensiva, se ha reiniciado propofol por agitación con posterior elevación de la TA que se presenta en los horarios de higiene o a la estimulación.

Iniciamos BB ya que el objetivo es parar la sedación y evaluar respuesta neurológica de la paciente.

FRA sin criterios de HD urgente.

Se mantiene en coma vigil, con hemiparesia izquierda, lo neurólogos realizarán un PL para descartar otras causas de lesiones cerebrales que no son congruentes con la clínica neurológica.

Hoy decidimos dejar en T según tolerancia primeras 2hrs bien toleradas, manteniendo adecuada SO<sub>2</sub> y sin signos de disnea.

Respiratoriamiente CPAP, PS: 16, PEEP:8, FiO<sub>2</sub>:35% gasometría venosa.

Afebril en tto con PPTZ, descenso de los parámetros sépticos, afebril.

Analítica de control para mañana

Plan:

-En T según tolerancia

-Inicio de BB

-Descenso de propofol

-Pendiente de PL

**2016-10-12 12:13** | Dia 19 en UCI (PSebastian)

CRISI HIPERTENSIVA amb ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

- COMA PERSISTENT SECUNDARI. RM cerebral: Múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera intern bilateral. Hipoperfusió global transitòria associada a la microangiopatia hipertensiva coneguda. Focus de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR a hemisferis cerebel·ls i hemiprotuberància dreta.

-PNEUMÒNIA NOSOCOMIAL per Pseudomonas aeruginosa MR, aïllada. En tractament amb Piper tazo des de 03/10 (avui 10è dia).

-EAP en context d'emergència hipertensiva resolt. Ecocardio: HVE severa, FE:65%, sense SAM ni valvulopatíes.

-FRA, amb diuresis conservada sense criteris de TRS. ECO: nefropatia crònica

-Anèmia hemolítica microangiopàtica, esquistòcits de 2%.

-Plaquetopenia recuperada

---

Avui:

- HEMODINÀMIA: Estable sense DVA. Tendència a la HTA controlada amb Captopril, Amlodipí, Doxazosina, Bisoprolol (des d'ahir) i clonidina a 0.15 mg/dia ( des d'avui). TA al voltant de 130/75.

Fracàs renal agut (Cr 5, 2 que va de baixada i Urea de 158), amb ionograma correcte (Na 142, K 4,8) sense criteris de hemodiàlisis urgent . Diuresis conservada 3l 420ml amb balanç negatiu de 1L 500ml.

- RESPIRATORI: Sota O<sub>2</sub>T les últimes 24h amb FiO<sub>2</sub> al 40% saturant al 100%. GSA: PH 7.4, PCO<sub>2</sub> 44, PO<sub>2</sub> 108. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 270.

- ABDOMINAL: NE amb glicèmies controlades sense necessitat de insulina.

- NEUROLOGIC: En coma vigil, amb hemiparesia dreta, flexiona MSE al dolor. Pendent de NRL per realitzar PL per descartar altres causes de lesions cerebrals que no son congruents amb la clínica neurològica. Perfussió de Fentanil i Propofol per agitació i HTA en possible relació amb dolor.

- SEPTIC: Afebril. En tractament amb PiperTazo per P aureginosa MR. L 7000, PCR 6.3

PLA:

- Mantener en O2T que toleri. Disminuim FiO2 al 35%.
- Mantener antihipertensius.
- Pendent de PL per NRL.
- Control evolutiu.

**2016-10-13 12:46** | Día 20º Castillo/ Ortiz

Paciente con HTA maligna con repercusion cerebral, renal , cardiaca y pulmonar  
Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.  
Sobreinfección respiratoria por gérmenes resistentes, aislada.

---

Actualmente:

Tendencia a la HTA, decidimos reajustar tto antihipertensivo, aumentamos amlodipino y captopril. Diurésis conservada (3L) balance negativo de 1,5L, disminuimos furosemida. Función renal que mejora (6--> 4,7) iones correctos.

Respiratoriamente en O2 T desde hace 48hrs muy bien toleradas, manteniendo Pafi >300.

Afebril parámetros sépticos en descenso, en aislamiento por Pseudomona y E. Coli en tto con PPTZ.  
Neurológicamente parece más reactiva, reflejos de tronco conservados, con hemiparesia izquierda.  
Decidimos retirar sedación.

Ha presentado diarreas verdosas

Plan:

- Indico coprocultivo
- Descenso de furosemida
- Mantenemos sueroterapia
- Sedestar y mantener O2 T

**2016-10-14 12:00** | Día 21º Castillo/ Sirvent

Paciente con HTA maligna con repercusion cerebral, renal , cardiaca y pulmonar  
Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.  
Sobreinfección respiratoria por gérmenes resistentes, aislada.

---

Actual:

Control de la tensión arterial, se retira perfusión de nitroprusiato, buen control con tto oral.  
Diurésis conservada (3L) balance negativo de 1L Función renal que mejora (6,6--> 4,4) iones correctos.

Respiratoriamente en O2 T desde hace 48hrs muy bien toleradas, manteniendo Pafi >300. Hoy gasometría venosa SO2:100%.

Afebril parámetros sépticos en descenso, en aislamiento por Pseudomona y E. Coli retiramos tto con PPTZ.  
Neurológicamente parece más reactiva, reflejos de tronco conservados, con hemiparesia derecha.

Insistimos en sedestación que tolera de manera adecuada, continuamos con optimización de tto antihipertensivo.

Plan:

- Sedestación
- Retirada de sedación
- Continuar O2 T
- Reajusto furosemida
- Retiro doxazosina

2016-10-15 13:17 | 22 días de ingreso en UCI

Paciente con HTA maligna con repercusión cerebral, renal, cardíaca y pulmonar  
Mal despertar RM con Múltiples focos isquémicos subagudos de predominio en territorio frontera interna bilateral.  
Sobreinfección respiratoria por gérmenes resistentes, aislada.

---

#### EVOLUCIÓN

Paciente clínicamente estancada!!! Respiratoriamente en O2T continua, bien tolerada. PAFI 461. Ph y Pco2 normal.  
HDN buen control de TA con Amlodipino, captopril, BB y clonidina. TAM 96mmHg.  
Diuresis conservada (2000ml) balance negativo de 600ml Función renal que mejora crea 4.3, urea 127, iones correctos.

Afebril parámetros sépticos en descenso, en aislamiento por Pseudomonas y E. Coli desde ayer sin ATB.  
Neurológicamente sin cambios. persiste en coma vigil.

Plan:

- Sedestación
- Retirada de sedación
- Continuar O2 T

2016-10-16 16:35 | 23è dia d'evolució a UMI

CRISI HIPERTENSIVA amb ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

- COMA PERSISTENT SECUNDARI. RM cerebral: Múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera intern bilateral. Hipoperfusió global transitòria associada a la microangiopatia hipertensiva coneguda. Focus de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR a hemisferis cerebel·lós i hemiprotuberància dreta.
- PNEUMÒNIA NOSOCOMIAL per Pseudomonas aeruginosa MR, aïllada. En tractament amb Piper tazo des de 03/10 (avui 10è dia).
- EAP en context d'emergència hipertensiva resolt. Ecocardiograma: HVE severa, FE:65%, sense SAM ni valvulopatíes.
- FRA, amb diuresis conservada sense criteris de TRS. ECO: nefropatia crònica
- Anèmia hemolítica microangiopàtica, esquistòcits de 2%.
- Plaquetopenia recuperada

---

ESTABLE EN FASE DE WEANING 5è dia o2t

HEMODINAMIA: tendència a la HTA en tractament amb captopril i amlodipino, FC correctes, RS, Hb 7.9, Hto 26 plaq 340000, correctament distribuïda i perfosa.

Diuresis e 1700 amb balanç equilibrat funció renal que es manté amb creat 4.3, urea de 116 Na 149 K 4.4

RESPIRATORI: respiració força abdominal, FR correctes, amb O2T avui 5è dia, amb FIO2 35%, a l'auscultació MVC, avis ens eGSA, saturacions correctes

ABD: depressible, no dolorós a la palpació, tolera NTE, encara amb deposicions abundants.

NRL: avui obertura ocular espontània, respon a ordres, refereix dolor, afegim morfina

SÈPSIS: sens efebren, Leucòcits de 9000 que es mantenen i PCR que baixa a 4. retirada d'antibioteràpia fa 48 hores

Pla:

- Sedestar
- RX torax comprovar SNG
- Weaning
- Fisioteràpia
- Morfina si precisa

2016-10-17 13:37 | 24º dia Ortíz/Castillo

CRISI HIPERTENSIVA amb ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

- COMA PERSISTENT SECUNDARI. RM cerebral: Múltiples focus isquèmics subaguts de predomini a territori frontera intern bilateral. Hipoperfusió global transitòria associada a la microangiopatia hipertensiva coneguda. Focus de microhemorràgia crònica i àrees hipersenyal FLAIR a hemisferis cerebel·lós i hemiprotuberància dreta.
- PNEUMÒNIA NOSOCOMIAL per Pseudomonas aeruginosa MR, aïllada. En tractament amb Piper tazo des de 03/10 (avui 10è dia).
- EAP en context d'emergència hipertensiva resolt. Ecocardio: HVE severa, FE:65%, sense SAM ni valvulopatíes.
- FRA, amb diuresis conservada sense criteris de TRS. ECO: nefropatia crònica
- Anèmia hemolítica microangiopàtica, esquistòcits de 2%.
- Plaquetopenia recuperada

Actualmente:

Más reactiva desde el punto de vista neurológico, pero fluctúa, dirige la mirada, obedece algunas órdenes, sedestación.

HDM estable con control de tensión arterial con tto antihipertensivo a través de sonda nasogástrica.

Mantiene diuresis con mejoría progresiva de la función renal crea 6,6 a 3,9 iones correctos, sin criterios de HD.

Plan:

- Continuar en T contínua
- Analítica para mañana
- Alta próxima

2016-10-18 11:56 | 25º dia

Ingreso por coma persistente secundario a -ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA constatado por RM cerebral: Múltiples focos isquèmicos subag. de predominio en territorio frontera intern bilateral; asociado a -PNEUMÒNIA NOSOCOMIAL per Pseudomonas aeruginosa MR, ya tratada pero sigue aïslada.

Hoy ha tenido febrícula pero sin repercusión en los marcadores de infección (PCR sigue en 3 y leucos de 8 a 9) tras la retirada de pipertazo el 14/10.

HDM estable, sin hipertensión arterial bien en tto con 3 Fcos. a través de sonda nasogástrica. Conserva diuresis con mejoría progresiva de la función renal: Cr. 3,6 urea 109, iones correctos, sin criterios de HD.

Rsp. con pocos crepitantes en las bases, está eupneica con VMK de traqueo al 28%, satura 100% y PaFiO2 de 500; bajamos la FiO2.

Abd. con peristaltismo, tolera NE, como tiene hambre, iniciamos dieta oral, pendiente de retirar SNG segun respuesta.

Neuro: consciente, contesta coherentemente si o no, moviendo la cabeza.

Plan:

- Continuar en T contínua
- Iniciar dieta oral
- Alta próxima

