

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
PROVINCIA DE GUANTANAMO**

COMA ALFA. INFORME DE UN CASO

Dr. Alfredo Tamayo Gutiérrez¹, Dra. Odalys Charroo Portilla², Dra. Maritza Fernández Ortega², Dra. Aracelis García Pérez², Dra. Marlene Torres Quiala².

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente que ingresó a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Docente de Guantánamo "Dr. A. Neto", con un agobio respiratorio debido a un ahogamiento incompleto, y que se encontraba en estado inconsciente, no respondía a los estímulos ni localizaba dolor, y con las pupilas midriáticas. El paciente fue entubado y acoplado a un equipo de ventilación volumétrica. En EEG realizado al paciente se observó una actividad monorrítmica en el campo de frecuencia alfa. Se realizaron registros diarios durante una semana y se mantuvo el mismo patrón electroencefálico. Pasados 40 días se repite el estudio, y aparece una actividad lenta con complejo trifásico. En el transcurso de los días, el EEG continúa siendo más lento, con períodos de supresión, hasta llegar a un trazado isoelectrico. El paciente fallece.

Palabras Clave: ELECTROENCEFALOGRAFIA DE RITMO ALFA; COMA/etiología; AHOGAMIENTO/efectos adversos; PARO CARDIACO/complicación.

INTRODUCCION

El paciente, que parece estar dormido, y que, al mismo tiempo es incapaz de percibir o responder a los estímulos externos o a las necesidades internas, se encuentra en estado de coma.^{1,2}

El coma puede variar de grado, y en sus estadios más profundos no se obtiene respuesta de ninguna especie, ya que los reflejos corneales, pupilares, faríngeos, tendinosos y plantares están ausentes. En grados menores de coma, los reflejos

¹ *Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica.*

² *Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo.*

pupilares, los movimientos oculares y otros reflejos del tronco cerebral están preservados, y puede haber o no rigidez extensora de los miembros y epistótonos, signos que, como señaló Sherrington, indican descerebración.¹

Las respiraciones son, a menudo, lentas o rápidas, y pueden ser periódicas (Cheyne-Stokes) o aparecer perturbadas de otros modos. Los signos físicos varían un tanto, en dependencia de la causa del coma.

Excepto los casos más leves de confusión, en todas las perturbaciones de la conciencia ocurre cierta alteración de las ondas cerebrales; por tanto, el EEG constituye una herramienta importante en la evaluación neurológica de un paciente comatoso.²

CASO CLINICO

Paciente G.R.T., de 40 años, que ingresa en la unidad de cuidados intensivos con un agobio respiratorio debido a un ahogamiento incompleto sufrido el 24 de enero de 1999.

Al examen físico: Paciente inconsciente, no responde a estímulos ni localiza dolor, con pupilas midriáticas.

Aparato respiratorio: Tiraje intercostal, supraclavicular, estertores crepitantes diseminados en ambos pulmones. Frecuencia respiratoria: 48 x minuto.

Aparato cardiovascular: ligera taquicardia. Frecuencia cardíaca (FC) :120/min. Tensión arterial (TA): 116/110.

Paciente entubado y acoplado al equipo de ventilación volumétrica. Se realiza EEG el 25-10-99 observándose una actividad monorrítmica en el rango de frecuencia Alfa (Fig. 1).

Se continúa con registro diario por espacio de una semana, y se mantiene el mismo patrón electroencefálico. Pasados 40 días, el paciente logra respiración espontánea, pero al examen neurológico muestra un estado vegetativo persistente. El EEG muestra actividad lenta con complejo trifásico (Fig. 2).

En el transcurso de los días el EEG continúa siendo más lento con períodos de supresión, hasta llegar a un trazado isoelectrico, y finalmente, el paciente fallece.

El coma alfa es una variedad relativamente rara; se observa en pacientes con coma profundo, resultante de una anoxia cerebral difusa, lesiones focales del tallo cerebral, desequilibrios metabólicos o intoxicaciones.¹ Es indicativo de un grave desequilibrio en la fisiología tálamo-cortical.³

Es un fenómeno rítmico de actividad en el campo alfa; difiere del ritmo normal en su distribución espacial y reactividad, ocurre establemente durante todo el registro, difusamente o más acentuada hacia la región anterior, sin la más mínima fluctuación de amplitud (de menos de 50 microvoltios y de 8 a 13 Hz) y no reactiva a los estímulos.^{1,2,4} Debe diferenciarse cuidadosamente de la actividad de husos de ritmo de 10-18 ciclos por segundo, debida a intoxicación, del ritmo alfa normal que aparece en el síndrome de *locked-in* y de las descargas epilépticas transitorias.

El coma alfa real ha sido considerado como una etapa temporal antes del estado de muerte, seguido de una brusca supresión del patrón.¹ La presentación clínica del coma alfa, especialmente en un caso de paro cardíaco, no predice un resultado favorable.^{5,6}

La reactividad del EEG en patrones subsiguientes es relativamente favorable, mientras que un patrón de supresión brusca, sin reactividad, es desfavorable en la encefalopatía isquémica anóxica.³

Cruz Campos, en EEG realizados a 15 pacientes con encefalopatía anóxica severa, posterior a paro cardiorrespiratorio, encontró que en el 6 % de los pacientes predominó el patrón coma alfa.⁷

Uldry y otros autores estudiaron 20 pacientes con coma alfa, 16 resultantes de encefalopatía anóxica, 2 de lesiones del tallo cerebral y 2 con encefalopatía metabólica, y observan que el paro cardíaco fue la causa principal de coma alfa (10 casos), un elevado número de ellos murieron (7 pacientes) o sobrevivieron con déficit neural grave (2 pacientes). Los dos pacientes con hemorragia pontomesencefálica murieron.⁸

Aunque no existe EEG específico para cada causa del coma, ciertos patrones de EEG muestran alguna conclusión con alguna enfermedad determinada y sirven de orientación al médico sobre el pronóstico del paciente.^{9,10}

CONCLUSIONES

1.- El EEG constituye una técnica de gran valor para clasificar los tipos de coma, y sirve, además, de evaluación pronóstica del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Niedermeyer E, López Da Silva. Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields. 2a ed. Baltimore-Munich: Masson. 1987:391-8.

2. Raymond DA, Victor M. Principios de Neurología. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1987: 214-218.
3. Young GB, Blume WT, Campbell VM, Demelo JD. Alpha, Theta and Alpha-Theta coma: A clinical outcome study utilizing serial recordings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* Aug 1994; 91(2):93-9.
4. Souza R O, Gusmao DL, Figuereo WM, López JRR, Mello J S, Ribeiro SA. Estado Vegetativo Alfa persistente. *Arq Neuropsiquiatr.* jun 1989;47(2): 212-23.
5. Djordjevic D, Jovicic A, Mihajlovic M. Alpha coma. A prognostic sign? *Vojnosanit-pregl.* Jan-feb 1998; 55(1):91-4.
6. Kalita J, Misra UK. EEG in Japanese Encephalitis: a clinico-radiological correlation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* Mar 1998;106(3): 23-43.
7. Cruz CG, Aldave SR. Electroencefalografía en encefalopatía hipóxica. *Rev Cuerpo Méd* 1988;12 (1): 16-8.
8. Uldry PA, Despland PA, Regli F. Alpha Coma: retrospective presentation of 20 cases. *Neurophysiol Clin.* May 1991; 21 (2): 85-94.
9. Ramírez P A, Martínez LCM, Lardelli A, Guerrero F. Variante del Coma Alfa. *Rev Neurol.* Jan-feb 1995; 23(119): 134-5.
10. Zandbergen EG, Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *Lancet* 1998; 352(9143): 1808-12.

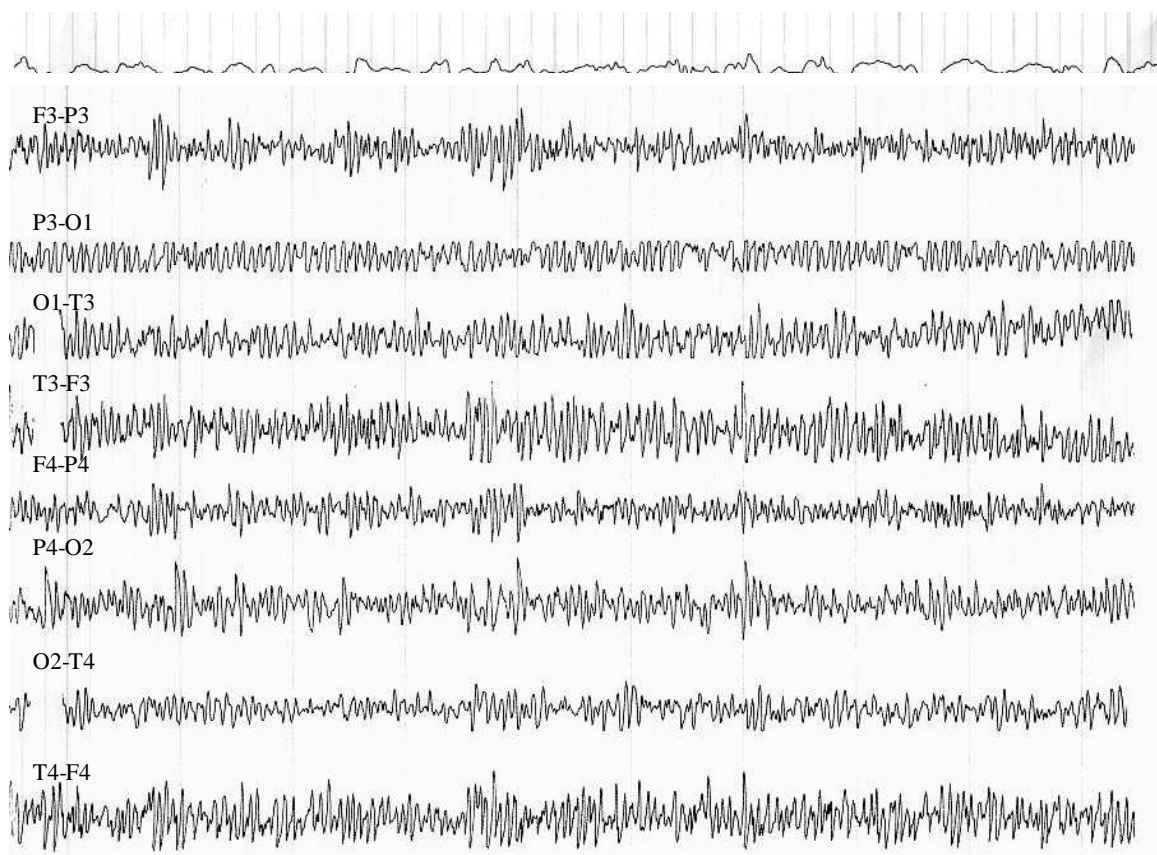


Fig. 1. Paciente GRT, de 40 años, masculino. Ahogamiento incompleto. Coma anóxico. Actividad monorrítmica en el campo de frecuencia alfa. Coma alfa.

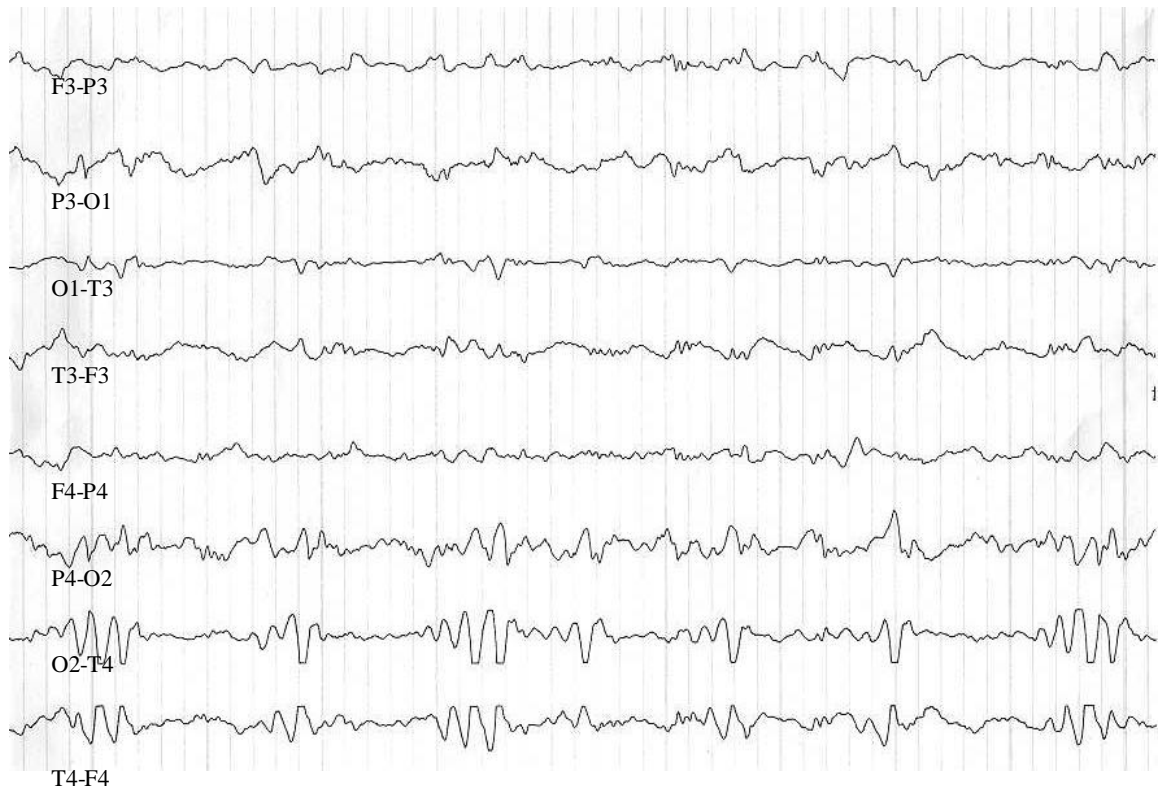


Fig. 2. Paciente GRT, de 40 años, masculino. Ahogamiento incompleto. Coma anóxico. Actividad lenta generalizada y complejos trifásicos.