

## Capítulo 4 - ACTITUD ANTE UN PACIENTE EN COMA

M<sup>a</sup> Perla Borao Aguirre, Jesús Angel Martínez Burgui, Daniel Palanca Arias

El **coma** se define como aquella situación clínica que lleva al paciente a una disminución de respuesta frente a estímulos externos, persistiendo únicamente una actividad refleja residual.

Entre la **consciencia** (estado de alerta físico y mental) y el coma diferenciamos varios grados de reducción de la vigilia: **somnolencia**, incapacidad para sostener el estado de vigilia sin estímulos externos; **obnubilación**, cuando el sujeto puede ser despertado y es capaz de responder adecuada aunque tardíamente a la estimulación verbal y **estupor**, el paciente precisa de estímulos dolorosos para ser despertado.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El estado de coma debe diferenciarse de otras alteraciones de la conciencia afines como:

- **Estado vegetativo persistente**

El paciente tiene intacto el tronco, conservando el estado de vigilia pero no las funciones cognoscitivas. Debido generalmente a lesión bilateral y difusa de los hemisferios, normalmente secundario a isquemia-anoxia o a traumatismo.

- **Síndrome de cautiverio o locked-in**

Causado por lesión ventral de la protuberancia debida a trombosis de la arteria basilar, hemorragia pontina o transección cervical alta. El paciente está vigil aunque desconectado de su aparato motor, conservando solamente los movimientos oculares.

- **Mutismo acinético**

Observado en pacientes que se recuperan de un coma por daño bihemisférico, lesiones de ambos lóbulos frontales o lesiones diencefálicas. El paciente permanece vigil pero sólo muestra movimientos rudimentarios, es incontinente e incapaz de comunicarse.

- **Demencia**

Deterioro mental progresivo a lo largo del tiempo.

- **Coma histérico**

Trastorno conversivo caracterizado porque el sujeto simula voluntariamente el coma. Suele permanecer con los ojos cerrados, ofreciendo resistencia a la apertura parpebral.

- **Catatonía**

Trastorno psíquico caracterizado porque el paciente simula involuntariamente el estado de coma. Propio de las psicosis y algunas depresiones mayores.

- **Muerte cerebral**

Pérdida irreversible de todas las funciones corticales y subcorticales. Anteriormente recibía la denominación de coma sobrepasado.

## FISIOPATOLOGÍA DE LOS CAMBIOS DEL ESTADO MENTAL

El nivel de consciencia normal se mantiene gracias a los estímulos que sobre la corteza envía el sistema reticular activador ascendente (SRAA), situado en el mesencéfalo, protuberancia y el tronco del encéfalo.

La depresión grave del estado mental se suele deber a enfermedades corticales bilaterales o a afección del sistema de activación reticular. Las primeras casi siempre se derivan de causas metabólicas o tóxicas y por lo general no se acompañan de signos neurológicos focales. Por otro lado, es más probable que la disfunción del SRAA se deba a trastornos estructurales y casi siempre se acompaña de signos neurológicos focales.

## ETIOLOGÍA DEL COMA

El coma se produce por tres mecanismos diferentes

- **Lesiones difusas** (50-65%), tóxicas o metabólicas.
- **Lesiones supratentoriales** (30-50%) que comprimen el tronco o el diencefalo mediante una hipertensión intracraneal o mediante un desplazamiento del hemisferio cerebral sobre la línea media.
- **Lesiones infratentoriales** (10-15%). Son las lesiones de fosa posterior que comprimen el tronco y la formación reticular ascendente.

## VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE EN COMA

Es importante recordar que el coma no es, en sí mismo, una en-

<p><b>1.Lesiones metabólicas y/o difusas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxicación exógena: alcohol, drogas de abuso, sedantes, tóxicos.</li> <li>• Isquemia cerebral: paro cardiaco, shock, hipovolemia, encefalopatía hipertensiva.</li> <li>• Hipoxia cerebral: asfixias, neumopatía, anemia intoxicación por CO.</li> <li>• Déficit de nutrientes (hipoglucemia) y de co-factores (tiamina).</li> <li>• Intoxicación endógena por disfunción visceral (hepática, renal, neumopatía hipercápnica), por disfunción endocrina (diabetes hiperosmolar, cetósica, Addison, mixedema, tirotoxicosis), por disfunción metabólica, (sepsis, cáncer,porfiria).</li> <li>• Trastornos hidroelectrolíticos (hipo e hiperne-tremia, hipo e hipercalcemia) y del equilibrio ácido-básico (acidosis, alcalosis).</li> <li>• Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis, sepsis, vasculitis.</li> <li>• Hemorragia subaracnoidea.</li> </ul> <p>Trastornos de la termorregulación: hipotermia e hipertermia.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión postraumática.</li> </ul> <p>Estado postconvulsivo</p>	<p><b>2.Lesiones supratentoriales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma cerebral.</li> <li>• Hematoma subdural. Hematoma epidural.</li> <li>• Infarto cerebral masivo.</li> <li>• Tumor encefálico.</li> <li>• Absceso cerebral. Empiema subdural.</li> <li>• Apoplejía hipofisaria</li> </ul> <p><b>3.Lesiones infratentoriales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto del tallo cerebral.</li> <li>• Hemorragia pontina.</li> <li>• Hematoma cerebeloso.</li> <li>• Tumor cerebeloso. Tumor troncoencefálico.</li> <li>• Trombosis basilar.</li> <li>• Infarto cerebeloso</li> <li>• Hematoma subdural o hematoma epidural de fosa posterior.</li> <li>• Desmielinización del tallo cerebral</li> <li>• Migraña basilar.</li> </ul>
---	---

Tabla 1. Causas más frecuentes de coma.

fermedad, sino siempre una expresión sintomática de una enfermedad subyacente. En ocasiones el trastorno subyacente es claro, como sucede en caso de traumatismo craneoencefálico grave. Con demasiada frecuencia, sin embargo, el paciente llega al hospital en estado de coma y se dispone de muy poca información médica pertinente.

Cuando se ve por primera vez al paciente comatoso, debe garantizarse con prontitud que están permeables las vías respiratorias del paciente, así como verificar que no se encuentre en shock hemodinámico y, si ha ocurrido traumatismo, que no haya hemorragia por una herida o por un órgano roto.

Si han sobrevenido choque o hemorragia, tendrán prioridad sobre los procedimientos diagnósticos las medidas terapéuticas consistentes en la colocación de un acceso venoso, administración de agentes presores, oxígeno y fluidoterapia. Si se interrumpen las respiraciones o hay hipoventilación o vómitos con peligro de aspiración, se requerirán intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

De entrada intentaremos establecer un diagnóstico con la historia clínica y con la exploración, y averiguar si la causa del coma es metabólica o estructural.

### ANAMNESIS

Se realiza a la familia y a los testigos. Preguntar acerca de los antecedentes patológicos del enfermo: existencia de crisis epilépticas, diabetes mellitus, hábitos tóxicos o la toma de medicación sedante. Interrogar sobre las circunstancias en que fue hallado el paciente y cómo se desarrolló el coma: si tuvo un comienzo súbito o gradual o si hubo otros síntomas acompañantes como cefalea súbita e intensa (hemorragia subaracnoidea), fiebre (sepsis, meningitis, encefalitis), así como cualquier otra circunstancia.

### EXPLORACIÓN GENERAL

Debe practicarse de forma sistematizada con objeto de descartar cualquier patología grave causante del coma.

#### ● **Constantes vitales**

Su alteración puede orientarnos hacia la etiología del coma

*Hipertensión arterial:* hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva, hipertensión endocraneana por diversos procesos cerebrales.

*Hipotensión arterial:* diabetes, intoxicación por alcohol o barbitúricos, sepsis, hipovolemia, hemorragia interna, infarto de miocardio, enfermedad de Addison.

*Trastornos del ritmo:* embolia cerebral, hipoperfusión cerebral.

*Taquicardia:* hipovolemia, sepsis.

*Bradycardia:* bloqueo A-V, mixedema, hipertensión endocraneana.

*Polipnea:* neumonía, acidosis diabética o urémica, edema pulmonar, sepsis, coma, hepático.

*Bradipnea:* intoxicación etílica, secundaria a drogas, mixedema.

*Hipertermia:* intoxicación por fármacos anticolinérgicos, golpe de calor, meningitis, sepsis.

*Hipotermia:* intoxicación por alcohol o por barbitúricos, ahogamiento, exposición al frío, hipoglicemia, mixedema.

### ● Inspección de la piel

La existencia de sitios de *punción con aguja* hace pensar en la inyección de drogas en la vena. La cianosis de labios y lechos ungueales indica oxigenación insuficiente. La *palidez* notable sugiere hemorragia interna. La *coloración rojo cereza* es característica del envenenamiento por monóxido de carbono. La presencia de múltiples moratones, la hemorragia o fuga de LCR por oído o nariz puede ser indicativo de fractura craneal y traumatismo intracraneal. La *erupción maculohemorrágica* indica la posibilidad de infección meningocócica, con posible coagulopatía de consumo.

### ● Olor del aliento

Por ningún motivo debe suponerse que el coma se debe a etanol sólo porque se detecte aliento alcohólico. Son distintivos lo suficiente el *olor de frutas* del coma diabético, el *hedor mohoso* del coma hepático y el olor almendrado del envenenamiento por cianuro.

### ● Examen cardiaco

Las taquiarritmias o bradiarritmias alteran el estado mental por disminución del gasto cardiaco al igual que el infarto agudo de miocardio, produciéndose secundariamente hipoperfusión cerebral.

## EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

*Observar simplemente al paciente unos momentos suele ofrecer información considerable.*

Es indispensable percatarse de la postura predominante de las extremidades y el cuerpo, presencia o ausencia de movimientos espontáneos, posición de la cabeza y ojos, y frecuencia, profundidad y ritmo de las respiraciones

### ● Nivel de consciencia

El **estado de reactividad** puede medirse mediante la escala de Glasgow (Tabla 2), donde se valora la respuesta verbal, la apertura de los ojos y la mejor respuesta motora a la estimulación verbal o al dolor. Tiene el inconveniente de no contemplar la función del tronco del encéfalo, aunque es de máxima importancia para valorar el grado de coma a lo largo del tiempo. Se puntúa de 3 (máxima afectación) a 15 (normalidad). Se expresa globalmente (puntuación total) y por apartados.

### ● Reacciones pupilares

Estas tienen una enorme importancia diagnóstica en el paciente comatoso. Valoraremos el tamaño, la simetría y el reflejo fotomotor (respuesta miótica obtenida al estimular la pupila con una fuente de luz in-

<b>Apertura de los ojos:</b>		<b>Respuesta motora</b>	
Espontánea	4	Obedece	6
A la orden verbal	3	Localiza	5
Tras estímulo doloroso	2	Retira o flexiona	4
Nula	1	Flexión anómala	3
		Extensión	2
		Nula	1
<b>Respuesta verbal:</b>			<b>15 puntos</b>
Orientada	5		
Confusa	4		
Inapropiada	3		
Ininteligible	2		
Nula	1		

Tabla 2. Escala de Glasgow.

tensa). *Las alteraciones pupilares pueden ser un signo localizador del nivel de la lesión* (Tabla 3).

### ● Motilidad ocular

Debemos valorar la posición de los párpados. En el coma los ojos permanecen cerrados por la contracción tónica de los músculos orbiculares, de modo que los párpados pueden ser levantados sin ofrecer resistencia. Explorando los movimientos oculares ( en reposo, con maniobras oculocefálicas y oculo vestibulares), vamos a valorar la integridad del tronco cerebral. En el coma los ojos miran hacia delante o divergen ligeramente. Alteraciones de la posición de los ojos y de los movimientos son claves en la identificación de la lesión (Tabla 4).

Para establecer si la causa del coma es una lesión cortical o del tallo encefálico, deben someterse a prueba los mecanismos oculocefálicos.

### ● Maniobras oculocefálicas:

Para obtener los reflejos oculo-cefálicos (movimientos de ojos de muñeca), verificaremos previamente la integridad de la columna cervical. Se desencadenan mediante giro o inclinación repentinos de la cabeza con los ojos abiertos y consisten en movimientos conjugados de los ojos en dirección opuesta. Este movimiento indica integridad del tronco cerebral. Cuando no aparece, indica lesión del troncoencefalo o bien un coma tóxico metabólico severo.

### ● Maniobras oculo vestibulares:

Verificaremos previamente la integridad del tímpano. Se instilan 50 ml de agua helada en el conducto auditivo, que producirá en condi-

Mióticas, normorreactivas	Coma metabólico, lesión diencefálica
Puntiformes, reactivas	Lesión protuberancial, opiáceos
Miosis, ptosis, anhidrosis unilateral (Horner)	Lesión hipotalámica o troncoencefálicas unilaterales
Isocóricas, en posición media (3,5 mm.), arreactivas	Lesión mesencefálica, protuberancial, anoxia, intoxicación por glutemida o escopolamina
Isocóricas, midriáticas, arreactivas	Lesión bulbar
Midriasis arreactiva (8-9 mm.) unilateral	Herniación del uncus (III par)
Pupilas reactivas	Mesencéfalo intacto

Tabla 3. Tamaño y reactividad pupilar.

ciones normales, desviación conjugada lenta de ambos ojos hacia el lado irrigado con nistagmo compensatorio (componente rápido) que aparta a los ojos del lado estimulado. En caso de lesiones del tallo cerebral están perdidos estos reflejos (Tabla 5).

● **Reflejo corneal**

Consiste en la oclusión parpebral al estimular la córnea. Depende del V y VII par y de sus núcleos a nivel protuberancial. La ausencia del reflejo puede indicar una lesión pontina.

● **Examen del fondo de ojo**

Hay que buscar signos de papiledema (hipertensión intracraneal), hemorragia y pulsaciones venosas espontáneas.

ALTERACIÓN OCULAR	NIVEL DE LA LESIÓN
Desviación conjugada de la mirada	Hemisférica (miran hacia la lesión), protuberancia (hacia el lado contrario)
Nistagmus de retracción-convergencia	Lesión del tegumento mesencefálico
"Bobbing", desviaciones bruscas de los ojos hacia abajo con retorno a la posición primaria	Protuberancia Cerebelo
Desviación conjugada depresora	Diencefalo (tálamo) Mesencéfalo
Desviación conjugada elevadora	Mesencéfalo, anoxia

Tabla 4. Movimientos oculares.

EFFECTOS DE AGUA HELADA	INTERPRETACIÓN
Ambos ojos se desvían y producen nistagmo	Paciente no comatoso
Ambos ojos se desvían hacia el agua fría, no hay fase rápida	Coma, función intacta del tallo cerebral
No hay movimiento ocular	Disfunción completa del tallo cerebral
Movimiento sólo del ojo del lado donde se aplica el estímulo	Lesión entre los núcleos

Tabla 5. Pruebas oculovestibulares.

### ● Patrón respiratorio

Deben valorarse la frecuencia, el ritmo y la amplitud de los movimientos respiratorios. Determinados patrones se asocian a niveles concretos de lesión.

*Respiración de Cheyne-Stokes* (períodos de hiperventilación seguidos de períodos de apnea). Sugiere lesión de ambos hemisferios o diencefálica de origen estructural o metabólico.

*Hiperventilación neurógena central* (hiperpnea sostenida y profunda superior a 25 respiraciones por minuto). Equivale a lesión mesencefálica o protuberancial alta o necesidad de compensación de una situación de hipoxia o de acidosis metabólica.

*Respiración apneústica* (pausa prolongada al final de la espiración). Implica lesión protuberancial baja (oclusión de la arteria basilar).

*Respiración atáxica* o de Biot (respiración totalmente irregular). Sugiere lesión de los centros respiratorios bulbares. Constituye un signo premonitorio de parada cardíaca.

### ● Respuestas motoras

Deberá valorarse la postura, la movilidad espontánea y si presenta movimientos anómalos.

Deben explorarse también el tono y los reflejos.

*Postura y movilidad espontánea.* El paciente en coma está inmóvil y puede adoptar posturas incómodas. El déficit de movimiento unilateral equivale a lesión hemisférica supratentorial. La ausencia de movimientos bilaterales puede ser debida a lesión metabólica, o infratentorial. Movimientos anómalos (temblor, convulsiones) acompañan generalmente a los trastornos metabólicos. Los espasmos posturales espontáneos se observan en las meningitis o en la hemorragia subaracnoidea.



*Respuesta motora inducida.* En el paciente inmóvil, valoraremos la respuesta motora tras estímulos dolorosos. La respuesta motora normal traduce la integridad corticoespinal y sensitiva.

*Respuestas inapropiadas:* Extensión o rigidez de descerebración. Consiste en opistótonos, trabamiento de las mandíbulas y extensión rígida de las extremidades, con rotación interna de brazos y flexión plantar de pies. Puede observarse en lesiones mesencefálicas, cerebelosas y en ciertos trastornos metabólicos como anoxia e hipoglucemia.

Flexión anómala o rigidez de descorticación. Consiste en hiperextensión de piernas y flexión de brazos y codos. Indica lesión en sustancia blanca o en las cápsulas internas y los tálamos.

Flacidez o ausencia de respuesta. Equivale a denervación periférica, lesión pontomedular o a la fase de choque espinal de la sección medular.

Posturas diagonales (flexión de un brazo y extensión de del brazo y pierna opuestos). Suele indicar lesión supratentorial.

Respuesta de extensión de miembros superiores con flexión de los inferiores, equivale a lesión pontina.

Respuesta flácida de los miembros superiores con flexión de los inferiores, indica lesión bulbomedular.

*Reflejos.* Su importancia radica en establecer el nivel general de la lesión comparando las reacciones de un lado y otro y de arriba abajo. La dorsiflexión de un dedo del pie (reflejo de Babinski) indica lesión piramidal.

#### ● **Exploraciones complementarias**

- Glucemia mediante tira reactiva
- Biometría hemática completa.
- Bioquímica sanguínea (urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, calcio, pruebas de función hepática, CPK, amilasa y proteínas totales).
- Gasometría arterial.
- ECG
- Orina completa con sedimento.
- Radiografía de tórax, cráneo, columna cervical y abdomen si se sospecha traumatismo craneocervical y/o abdominal.
- TAC cerebral (imprescindible en comas de origen neurológico).
- Punción lumbar (después del TAC), si se sospecha infección intracraneal o hemorragia subaracnoidea.

- Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.
- Otros estudios se harán en función de la evolución del paciente.

## **DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO**

### **Lesiones metabólicas y/o difusas**

- Coma de instauración progresiva salvo excepciones (hemorragia subaracnoidea, estupor postcrítico) y precedido de otras alteraciones de la vigilia (estupor, coma).
- Anomalías de los movimientos respiratorios (polipnea, bradipnea).
- Pupilas medias reactivas salvo excepciones (anoxia, ingesta de anticolinérgicos, glutemida, sedantes).
- Exploración neurológica disociada y cambiante.
- Movimientos anómalos (temblor, mioclonias, asterixis).
- Disfunción motora bilateral.

### **Lesiones infratentoriales**

- Coma de instauración rápida
- Movimientos oculares desconjugados (alteración de los reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares).
- Disfunción del troncoencéfalo desde el inicio.

### **Lesiones supratentoriales**

- Déficit neurológico unilateral.
- Oculo vestibulares conjugados y simétricos.
- Deterioro progresivo del estado de alerta.
- Deterioro neurológico rostrocaudal por hernia central (afectación diencefálica); hernia uncal (afectación mesencefálica).

## **TRATAMIENTO**

El coma es una emergencia médica que obliga de inmediato a aplicar una serie de medidas encaminadas a evitar que la lesión neurológica empeore.

### **MEDIDAS GENERALES**

- Si hay *shock*, su tratamiento será la primera prioridad sobre las

otras medidas diagnósticas y terapéuticas.

*-Permeabilización adecuada de la vía aérea.*

El paciente debe colocarse en posición lateral.

-Se aspirarán las secreciones y se administrará oxígeno mediante mascarilla tipo Ventura ("Ventimask®") al 24% hasta disponer del resultado de la gasometría. Si no hay respiración espontánea se procederá a intubación endotraqueal y respiración bajo presión positiva.

-De manera concomitante, se establecerá una vía intravenosa para obtener muestras de sangre y se administrará **suero glucosalino** a un ritmo de 21 gotas/min.

*-Monitorización electrocardiográfica.*

*-Medición de tensión arterial y frecuencia cardíaca.*

*-Mantener la normotermia.*

*-Sondaje vesical y medición de la diuresis.*

*-Sonda nasogástrica para evacuar el contenido gástrico.*

*-Proteger la columna cervical con collarete ante la sospecha de traumatismo cervical.*

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

*Si no se conoce la causa del coma:*

-**Tiamina** por vía i.v. a dosis de 100mg (una ampolla de *Bernerva*®).

-**Glucosa hipertónica** i.v. si procede tras la realización de BMTTest (una ampolla de **Glucosmón**®).

-**Naloxona** 0,5 mg i.v. en bolo que puede repetirse a los 10 min. (**Naloxone**®).

- **Flumazenil** a dosis de 0,3 mg i.v. en bolo (3cm<sup>3</sup> de *Anexate*®).

*Si se conoce la causa del coma, se iniciará tratamiento específico según la patología desencadenante.*

*Ante la sospecha de herniación cerebral o cerebelosa, tratar de inmediato la hipertensión intracraneal mediante:*

-Intubación endotraqueal e **hiperventilación** (produce hipocapnia, disminuyendo la presión intracraneal).

-**Manitol**, 0,5 mg /km en solución al 20% durante 10 a 20 min.

-**Dexametasona**, 8 mg por vía i.v. en bolo (un vial de *Decadrán*®).

-Evitar la sobrecarga de líquidos y las soluciones hipotónicas o de glucosa pura (aumenta el edema cerebral).

-*Control de las crisis convulsivas* mediante tratamiento anticomitial.

-Puede ser de utilidad la *aspiración gástrica y el lavado de estómago* con solución salina isotónica si se sospecha intoxicación por sustancias. *No se efectuará en caso de ingestión de cáusticos, a causa del peligro de perforación.*

-*Tratamiento de las infecciones* (meningitis) mediante antibióticos, que no se diferirá en espera de las pruebas complementarias.

-*Lesiones operables* (hematomas subdurales, hematomas epidurales, hematomas cerebelosos, abscesos cerebrales, tumores...).

### **Cuidados del paciente comatoso**

-Adecuada ventilación y oxigenación.

-Catéter urinario.

-Prevención de la neumonía por aspiración (sonda nasogástrica, intubación endotraqueal).

-Cuidados de la piel (cambios posturales).

-Prevención de tromboflebitis mediante administración subcutánea de Heparina a dosis de 5000 unidades cada 12 horas.

-Lubricación conjuntival.

-Alimentación i.v. o por sonda nasogástrica.

## **PRONÓSTICO DEL COMA**

Como regla general, la recuperación del coma de causas metabólicas y tóxicas es mucho mejor que la del coma anóxico, y el traumatismo craneoencefálico ocupa una posición intermedia.

Si no hay reacciones pupilares, corneales u oculovestibulares varias horas después de iniciarse el coma, serán prácticamente nulas las posibilidades de recuperar la función independiente (Fig. 1).

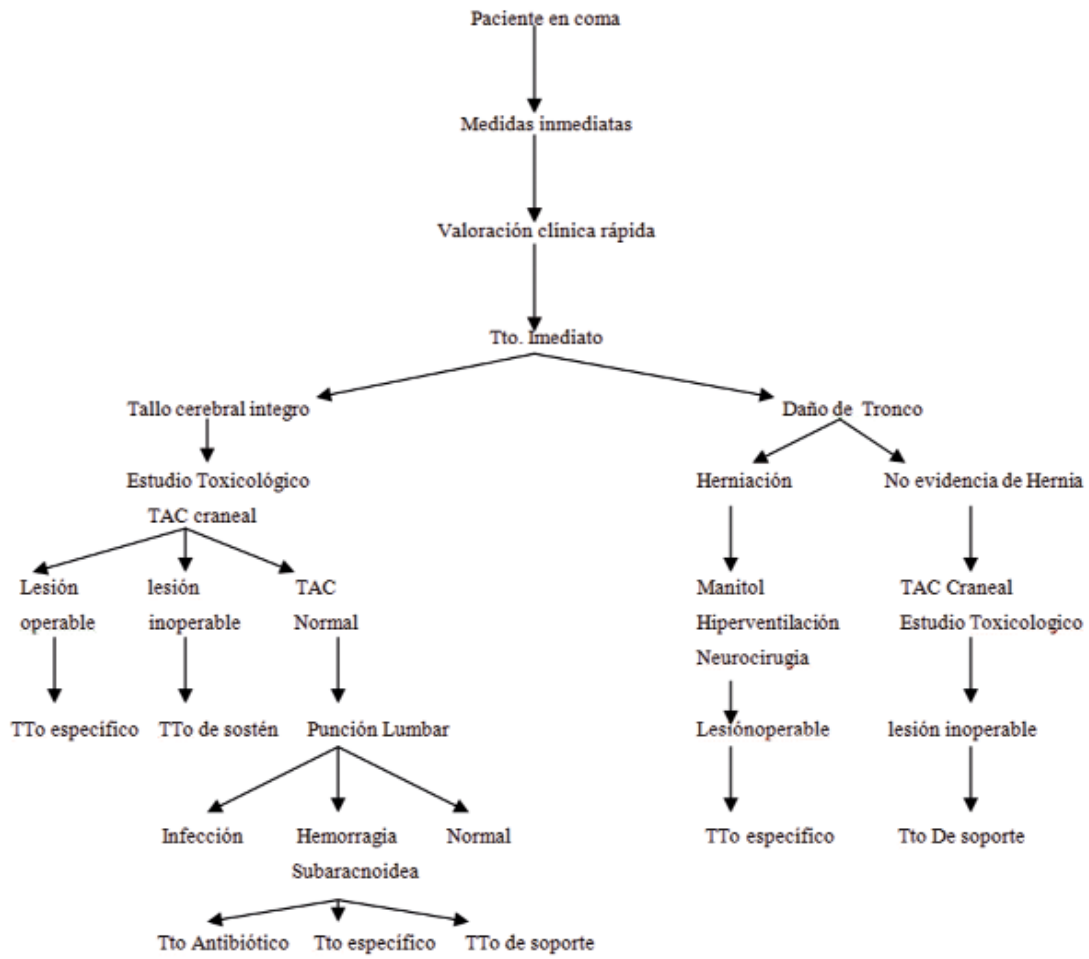


Fig. 1. Algoritmo de la actuación en urgencias.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Adams R.D., Victor M., Ropper A.H., dir., *Coma y trastornos relacionados del conocimiento (conciencia)*. Principios de Neurología. 6.<sup>a</sup> ed. México. Mcgraw-Hill Interamericana. 1998: 302-21.
- Calderón de la Barca Gázquez JM., Molina Nieto T., Jiménez Murillo L., Montero Pérez F. J. *Coma. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica* 3<sup>a</sup> edición. Barcelona. 2011.
- De Castro P. *Paciente con alteración de la conciencia en Urgencias*. An Sist Sanita. NaV. 2008, 31(supl).1): 87-97.
- Escamilla C., Pérez-Trullen J.M. *Estupor y coma*. En: Muñoz B., Villa L.F., eds. *Manual de Medicina Clínica: diagnóstico y terapéutica*. 2<sup>a</sup> ed. Madrid. 1993: 568-78.
- García Gil D., Mensa J. *Terapéutica Médica en Urgencias*. Madrid. 2010.
- Remirez Molina, A., Pina Latorre M. A. *Paciente en Coma. Actitud ante un paciente en los servicios de Urgencias*. Manual de Urgencias Hospital General Obispo Polanco. Dep. legal Z-3066-2000.
- Rey Perez A., Gendre Martí J., Aguilar Barberá M. *Coma y muerte Cerebral. Emergencias Neurológicas*. IIIMASON Barcelona. 2004.