

COMA

*Dra. Maribel Misas Menéndez **

*Dra. Soraya Milá Zúñiga ***

*Dr. Iroel Expósito Ocampo ****

Introducción

En la práctica médica el análisis clínico de pacientes inconscientes y comatosos, como expresión sintomática de enfermedad usualmente grave, se convierte en una necesidad cotidiana que demanda de una pronta acción diagnóstica y terapéutica.

Para definir los estados de alteración de la conciencia no ha existido acuerdo unánime en la literatura médica, asignándosele tantos y tan diferentes significados, que es casi imposible evitar cierta ambigüedad en su uso. Consideramos oportuno compartir la siguiente clasificación de los estados de alteración de la conciencia según los criterios de Plum, Posner y Sabin unificados por Silverio.

Estados agudos de alteración de la conciencia

- Alteraciones agudas del contenido de la conciencia (*Estados confusionales agudos*)
 - Estado confuso obnubilado (*Estado confusional hipoalerta*)
 - Delirio (*Estado confusional hiperalerta*)
- Alteraciones agudas del estado de vigilia
 - Obnubilación
 - Estupor
 - Coma

Estados subagudos o crónicos de alteraciones de la conciencia

- Demencia
- Hipersomnia
- Estado vegetativo
- Mutismo acinético

Los *estados confusionales agudos* denotan situaciones en las que predomina la alteración del contenido de la conciencia, pero en las cuales existe asociado un

trastorno de la vigilia que determina su identificación. Su aparición está relacionada generalmente con la encefalopatía metabólica y muchas veces son erróneamente diagnosticadas como trastornos psiquiátricos. El término confusión denota la incapacidad del individuo para pensar con la claridad y celeridad acostumbrada, siendo imposible una ideación normal, desintegrándose la interacción y adaptación con el ambiente.

Dentro de las *alteraciones agudas de la vigilia*; la **obnubilación** significa literalmente embotamiento mental o torpeza, se aplica a enfermos con reducción leve o moderada del estado de vigilia. Es distintivo en ellos lograr la reacción de despertar con estímulos sonoros más o menos intensos. En el **estupor** el paciente no responde y se despierta solo con estímulos verbales o dolorosos repetidos y fuertes, tras los cuales vuelve a sumirse en un sueño profundo. En el **coma**, ningún estímulo despierta al sujeto; incluso la estimulación dolorosa no provoca respuestas intencionadas y pueden producir postura refleja de decorticación o descerebraciones, se debe a una disfunción cerebral orgánica difusa.

Definición de coma

Máxima degradación del estado de conciencia. Síndrome clínico caracterizado por una pérdida de las funciones de la vida de relación y conservación de las de la vida vegetativa, como expresión de una disfunción cerebral aguda y grave.

Teasdale y Jennet definen el coma como la incapacidad de obedecer órdenes, hablar y mantener los ojos abiertos.

Fisiopatología

La alerta se mantiene por el Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) localizado entre el tercio medio de la protuberancia y la porción más alta del mesencéfalo. Este sistema es una estructura polisináptica que se puede afectar por procesos intrínsecos del tallo cerebral que lo destruyen, por procesos extrínsecos que lo comprimen o desplacen y por procesos metabólicos que lo alteran o inhiben.

Una lesión hemisférica produce coma directamente por su volumen o de manera indirecta por compresión, isquemia o hemorragia en el mesencéfalo y tálamo. Esta lesión por crecimiento radial crea un cono de presión transtentorial y comprimen el SRAA en la parte rostral del tronco encefálico. La herniación, que ocurre cuando la lesión de tipo compresivo provoca desviaciones del tejido cerebral a través de la hendidura del tentorio, puede ser *transtentorial o central* al producirse por masas medias o bilaterales localizadas distalmente a la hendidura, y *uncal o lateral* por lesiones unilaterales situadas cerca de esta que producen herniación asimétrica.

* Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Educación. Profesora Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

** Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Diplomada en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

*** Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Dirección Municipal de Salud, Rodas, Cienfuegos



Con menor frecuencia la lesión se localiza en el tronco encefálico y origina destrucción directa del SRAA o actúan por efecto de masa comprimiendo secundariamente el tronco encefálico y el SRAA situado en él, como puede ocurrir en la herniación *tonsilar* cuando la presión de la fosa posterior fuerza las amígdalas cerebelosas a pasar a través del agujero occipital.

En todos los trastornos de tipo tóxico y metabólico, el metabolismo o el flujo sanguíneo cerebral están reducidos. Se desconoce la razón por la que determinadas funciones son más vulnerables que otras a los trastornos metabólicos específicos.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones del estado de coma. Según el porcentaje de daño cerebral, el sitio y la causa del coma tenemos:

Coma por lesión anatómica

Supratentoriales (15 a 20 %)

- Intracerebrales
 - Hemorragia cerebral
 - Hemorragia intraventricular
 - Infarto cerebral extenso (*arterial o venoso*)
 - Tumores
 - Infecciones (*Encefalitis focal, absceso cerebral*)
- Extracerebrales
 - Tumores
 - Hidrocefalia
 - Hemorragia intracraneal postraumática (*epidural, subdural*)
 - Empiema subdural

Infratentoriales (10 a 15 %)

- Oclusión basilar
- Hematoma subdural y extradural de la fosa posterior
- Hemorragia pontina primaria
- Hemorragia cerebelosa
- Infarto cerebeloso
- Malformaciones arterio venosas del tronco encefálico
- Aneurisma de la arteria basilar
- Abscesos
- Granulomas
- Tumores primarios o metastásicos
- Mielinólisis central pontina

Coma por lesiones difusas (Tóxico-metabólicas, 65 a 75 %)

Exógenos

- Fármacos
- Tóxicos
- Trastornos físicos

Endógenos

- Hipoglicemia
- Hipoxia:
 - Disminución de la tensión de oxígeno: P_aO_2 35 mmHg, enfermedades pulmonares, alturas, hipoventilación
 - Disminución del contenido sanguíneo de oxígeno: Anemia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia
- Shock: Cardiogénico, hipovolémico o séptico
- Alteraciones metabólicas: Hiper o hiponatremia, hipercalcemia, hiper o hipomagnesemia, acidosis metabólica o respiratoria, hiper o hipoosmolaridad, hipofosfatemia
- Alteraciones endocrinas:
 - Diabetes mellitus (*cetoacidosis o coma hiperosmolar*) y enfermedades tiroideas (*coma mixedematoso, tirotoxicosis*)
 - Enfermedades suprarrenales (*crisis addisonianas, Enfermedad de Cushing*), panhipopituitarismo
- Infecciones: Meningitis, encefalitis
- Encefalopatías orgánicas: Encefalopatía hepática, coma urémico, pancreático, narcosis por CO_2
- Estado post-comicial
- Porfiria

Diagnóstico

La historia clínica de los pacientes en coma sigue siendo el elemento fundamental de su diagnóstico.

Anamnesis

Ante todo es preciso interrogar a las personas que traen al enfermo para extraer los datos posibles sobre las circunstancias de aparición del evento. El inicio del cuadro puede ser súbito (*paro cardiaco, hemorragia o embolias cerebrales*) o progresivo (*intoxicaciones, tumores, trombosis cerebral, meningoencefalitis, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica*). Un traumatismo craneoencefálico reciente puede sugerir un hematoma epidural o una contusión cerebral y si es de más tiempo orienta hacia un hematoma subdural crónico. Se recogerán los antecedentes inmediatos y antiguos, el antecedente reciente de cefalea puede orientar hacia una masa expansiva intracraneal (*tumor, hematoma, absceso*); el de epilepsia, a un coma postcrítico y la existencia de focalidad neurológica, a un tumor o un AVE.

El precedente de traumatismo craneal, ingestión crónica de fármacos con acción sobre el SNC y otros tóxicos (*drogas o alcohol*), la existencia de alguna patología sistémica (*renal, hepática, cardiaca, hematológica, Diabetes mellitus, infección reciente, antecedentes psiquiátricos*) y trastornos neurológicos previos puede ser de gran ayuda diagnóstica.

Exploración física

Siempre debe realizarse completa por aparatos, ya que puede aportar datos muy útiles. Un aumento en la presión arterial orienta hacia una hemorragia cerebral, una encefalopatía hipertensiva o una nefropatía con coma urémico. La hipotensión arterial puede aparecer en multitud de procesos, como Diabetes mellitus, alcoholismo, intoxicación barbitúrica, hemorragia interna, infarto de miocardio, sepsis por gramnegativos y Enfermedad de Addison. La existencia de bradicardia debe sugerir una hipertensión intracraneal o bloqueo auriculoventricular. La taquicardia, con frecuencia cardíaca superior a los 140 l/min., sugiere la existencia de un ritmo cardíaco ectópico con insuficiencia vascular cerebral. Ante un paciente comatoso y febril se pensará en una infección (*neumonía, meningitis bacteriana*) o en una lesión de los centros reguladores de la temperatura. La hipotermia se observa en casos de coma etílico o barbitúrico, hipoglucemia, hipotiroidismo e insuficiencia cardiocirculatoria. La hipotermia *per se* puede producir trastornos de la conciencia cuando la temperatura es inferior a 31 °C.

La respiración de Kussmaul es clásica de las acidosis metabólicas (*Diabetes mellitus e insuficiencia renal*). La respiración de Cheyne-Stokes se observa en casos de afección de ambos hemisferios o ganglios basales y en los comas metabólicos o tóxicos. La respiración apnéusica suele ser secundaria a una lesión protuberancial baja por infarto o hemorragia. La respiración atáxica de Biot aparece en las lesiones bulbares, al igual que la respiración voluntaria por pérdida de automatismo de la respiración (*Síndrome de Ondine*). La respiración superficial e irregular se produce por depresión del centro respiratorio, secundario a causas tóxicas exógenas. El paciente presenta hiperventilación en la acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria, encefalopatía hepática o estimulación por analgésicos. El olor de la respiración puede, en ocasiones, dar la clave diagnóstica: olor vinoso (*Coma etílico*), a manzanas (*Coma diabético*), urinoso (*Coma urémico*), foetor hepático (*Coma hepático*).

La inspección de la piel puede ser de ayuda si se observa cianosis (*Insuficiencia cardíaca o respiratoria*), estigmas de hepatopatía e ictericia (*Coma hepático*), coloración rojo-cereza (*intoxicación por CO*), palidez (Hemorragia interna), melanodermia (*Enfermedad de Addison*), coloración urinosa (*Insuficiencia renal*) o signos de venopunción (*drogadicotos*).

La exploración neurológica debe ir dirigida a realizar un diagnóstico topográfico de las estructuras afectadas. Abarca 5 elementos semiológicos para definir el mecanismo del coma.

Nivel de conciencia

La profundidad del coma se explora aplicando al paciente estímulos de intensidad creciente (*verbal, táctil y*

dolorosa) y se clasificará según la mejor respuesta obtenida durante la exploración.

Para valoración del estado de COMA utilizamos la escala de Glasgow que muestra la tabla siguiente.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

| APERTURA OCULAR | RESPUESTA VERBAL | RESPUESTA MOTORA | | | |
|-----------------|------------------|------------------|---|----------------|---|
| Espontánea | 4 | Orientada | 5 | Obedece | 6 |
| Al llamado | 3 | Confusa | 4 | Localiza | 5 |
| Al dolor | 2 | Inapropiada | 3 | Rastrea | 4 |
| Ausente | 1 | Incomprensible | 2 | Decorticación | 3 |
| | | Ausente | 1 | Descerebración | 2 |
| | | | | Ausente | 1 |

Menor o igual a 8 puntos: Estado comatoso.

Las pupilas

La exploración de las pupilas es fundamental en la valoración del paciente con trastornos de conciencia.

Los procesos patológicos que afectan las vías parasimpáticas (*compresión del III par por herniación del uncus o por rotura de un aneurisma de la carótida interna*) originan una midriasis, mientras que las lesiones de las vías simpáticas (*lesión hipotalámica, medular lateral o del ganglio estrellado*) provocan miosis, acompañada de ptosis y enoftalmos (*Síndrome de Claude-Bernard-Horner*).

Las lesiones protuberanciales ocasionan pupilas mióticas que responden débilmente a la luz. Las lesiones mesencefálicas y del III par producen pupilas dilatadas poco reactivas.

Los comas metabólicos no alteran los reflejos pupilares y de los originados por fármacos, sólo se alteran en los comas por Glutetimida, Atropina y opiáceos.

Movimientos oculares

Seguidamente, debe valorarse la posición de la cabeza y de los ojos. Los pacientes con lesiones supratentoriales miran hacia el lado contrario de sus extremidades paréticas (*“Miran la lesión”*). Los pacientes que miran sus extremidades paréticas presentan lesiones localizadas en la protuberancia (*infratentorial*). Una desviación de los ojos hacia abajo y adentro (*Síndrome de Parinaud*) indica una lesión talámica o mesencefálica. Los movimientos oculares se exploran mediante los reflejos oculocefálicos (*“Ojos de muñeca”*) y oculo vestibulares. En los pacientes en coma, al explorar los reflejos oculocefálicos los ojos se mueven conjugadamente en dirección contraria al movimiento. La conservación de este reflejo indica integridad de las conexiones oculomotoras con los sistemas vestibular y propioceptivo y, por tanto, excluye lesión del tronco cerebral. De igual forma, esta maniobra puede valorar la existencia de paresias de los pares craneales oculares. Los reflejos



oculovestibulares se exploran mediante la irrigación del conducto auditivo externo con 30-100 mL de agua fría, manteniendo la cabeza levantada unos 30°. Este reflejo explora la indemnidad del VIII par y se altera en caso de lesiones del tronco cerebral o de este par craneal.

El patrón respiratorio

Apnea post hiperventilación: Cuando se sospecha que puede existir un trastorno de alerta, pero este no está bien definido. Aparece siendo un signo respiratorio precoz.

Respiración de Cheyne Stokes: La intensidad y frecuencia respiratoria aumentan progresivamente hasta un límite y luego disminuyen del mismo modo hasta la apnea con un carácter cíclico. Este patrón indica disfunción hemisférica bilateral, en especial diencefálica, suele haber una alteración estructural acompañado o no por un trastorno metabólico.

Hiperventilación neurógena central: Se producen alteraciones del mesencéfalo que consisten en ventilaciones profundas y rápidas mantenidas.

Respiración apneútica: Suele haber una alteración primaria en la protuberancia, hay una bradipnea de fondo seguida de una inspiración profunda.

Respiración en salva: Supone una topografía lesional similar a la anterior (*protuberancia algo más caudal*), con respiraciones sucesivas de amplitud irregular y agrupadas, separadas unas de otras por apneas intercaladas.

Respiración atáxica de Biot: Es un patrón completamente irregular en la frecuencia y la profundidad sobre la base de una hipoventilación global, indica un daño bulbar y anuncia la próxima parada respiratoria.

Depresión respiratoria: Los opiáceos y sedantes deprimen el centro respiratorio, lo que provoca en ocasiones la muerte, se ve en los comas tóxicos, por lo que la ventilación debe ser permanentemente vigilada.

Respuesta motora

En la exploración del sistema motor deben valorarse los movimientos espontáneos y la postura que adoptan las extremidades antes y después de una estimulación. Los movimientos espontáneos pueden ser convulsivos o mioclónicos e indican indemnidad del sistema motor. La presencia de movimientos espontáneos focales debe interpretarse como signo de focalización neurológica, al igual que la ausencia de movimiento de una extremidad. Los movimientos generalizados espontáneos son sugestivos de enfermedad metabólica. La presencia de una *postura de descerebración (mandíbula contraída, cuello retraído, brazos y piernas extendidos y en rotación interna)* indica compresión del mesencéfalo por los lóbulos temporales (*Herniación transtentorial*), lesiones en la parte alta de la protuberancia o hipoglucemia o hipoxia intensa. La *postura de decorticación (brazos flexionados, en abducción y rotación externa y piernas extendidas)* indica lesiones altas, por encima del mesencéfalo, que afectan la sustancia blanca cerebral, la cápsula interna o el tálamo. Una *postura en diagonal*, con flexión de un brazo y extensión del brazo y de la pierna contraria, indica lesión supratentorial.

Otra exploración útil es el fondo de ojo donde se puede detectar la presencia de datos sugestivos de hipertensión intracraneal (*edema de papila*), hemorragia subaracnoidea (*hemorragias retinianas*) o encefalopatía hipertensiva (*retinopatía hipertensiva*).

Características diferenciales de los comas

Supratentorial

- Debutan con focalización neurológica sin coma
- Los signos de disfunción progresan rostrocaudalmente (*ver tabla siguiente*)
- Los signos motores son asimétricos
- Los signos neurológicos señalan hacia un área anatómica

FASES DE EVOLUCIÓN CÉFALOCAUDAL DE LA HERNIACIÓN CENTRAL (TOMADO DE PLUM Y POSNER)

| Fase | Conciencia | Pupilas | Movimientos oculares | Reacciones oculo-vestibulares | Respiración | Función motora |
|--|--------------------------------|------------------------------|-------------------------|---|------------------------------------|---|
| Diencefálicas Figura No. 1 | Somnolencia Estupor Coma | Pequeñas, reaccionan poco | Errantes, conjugados | Reacciones calóricas anormales. Respuestas energicas en ojos de muñeca | Suspiros, Cheyne Stokes | Hipertonía generalizada. Signos bilaterales de vías piramidales |
| Mesencefálicas-protuberancial superior Figura No. 2 | Coma | Medias y fijas | No conjugados | Dificiles de producir | Hiperventilación neurógena central | Postura descerebrada bilateral |
| Protuberancial inferior, bulbo superior Figura No. 3 | Coma | Medias y fijas | Inexistentes | Inexistentes | Taquipnea | Flaccidez generalizada Babinski bilateral Retirada mínima por flexión |
| Bulbar inferior. Figura No. 4 | Coma | Dilatadas, fijas | Inexistentes | Inexistentes | Atáxica, periódica, apnea | Flaccidez |

Figura No. 1. Síndrome de herniación central, fase diencefálica (De Plum y Posner)

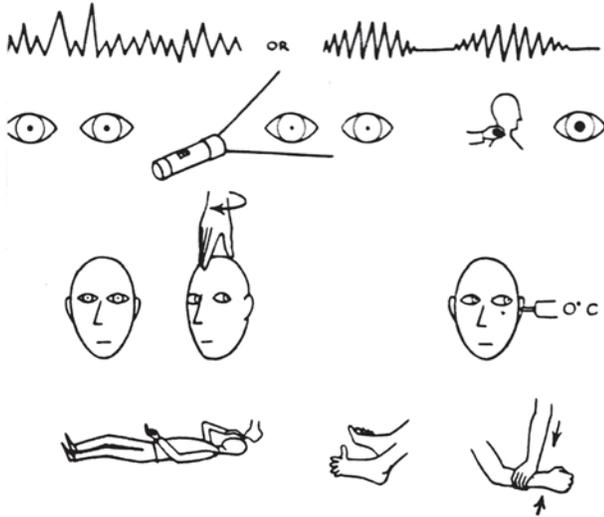


Figura No. 3. Fase protuberancial inferior, bulbo superior (De Plum y Posner)

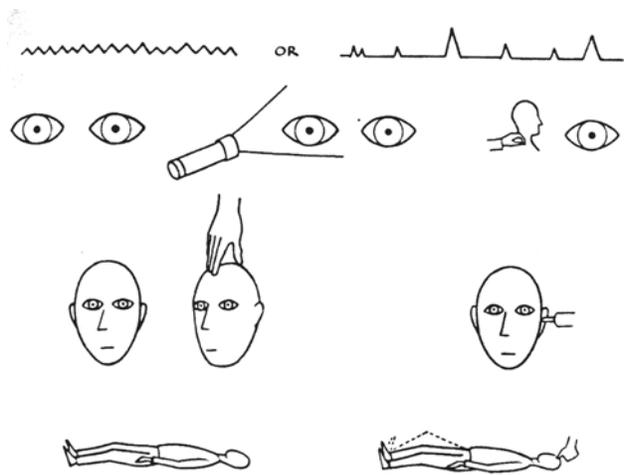


Figura No. 2. Fases mesencefálicas-protuberancial superior (De Plum y Posner)

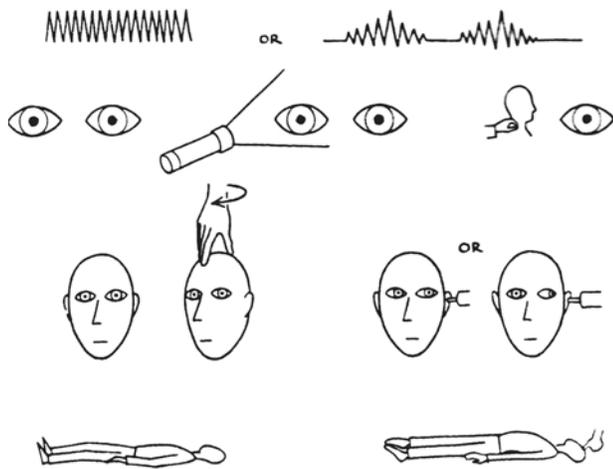
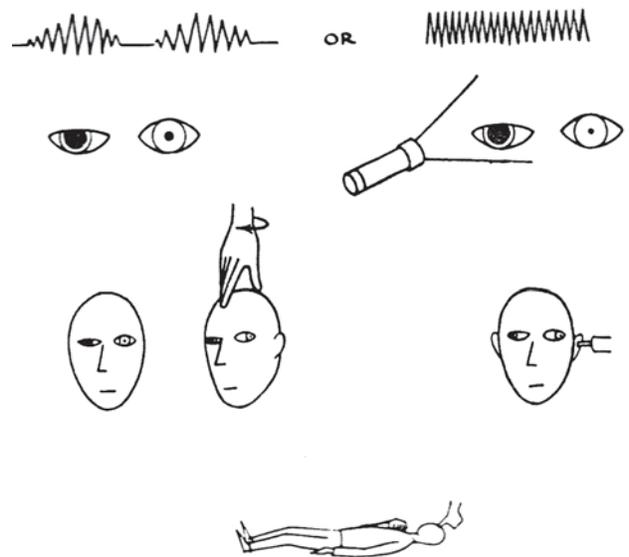


Figura No. 4. Síndrome de herniación uncal (De Plum y Posner)



Infratentorial

- Disfunción precedente de tallo o inicio súbito del coma
- Siempre hay anomalías oculo vestibulares
- Las paresias de pares craneales están presentes
- Los tipos respiratorios “bizarros” son comunes y casi siempre aparecen al principio

Metabólico

- La confusión y el estupor preceden a los signos motores
- Los signos motores son en general simétricos
- Las reacciones pupilares están intactas
- Son comunes la asterixis, mioclonías, temblor y convulsiones



Complementarios

A todo paciente en coma se le deberá realizar un estudio analítico básico para descartar una causa metabólica de coma (*Diabetes mellitus, hipoglucemia, coma urémico, encefalopatía hepática o coma por diselectrolitemia*). Ante la sospecha clínica de coma exógeno y en todos los casos de coma sin diagnóstico evidente debería realizarse un estudio toxicológico de sangre y orina. Es aconsejable determinar la presencia de alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas y opiáceos.

En los pacientes en los que se sospeche una causa neurológica del coma deberá practicarse una prueba de imagen cerebral (*TAC o RM*). En los traumatismos craneales, la práctica de una radiografía de cráneo permite excluir cualquier fractura ósea. El EEG solo resulta útil ante la sospecha de estados epilépticos no convulsivos, coma hepático, encefalitis herpética, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob e intoxicación barbitúrica. En los casos restantes, aunque no resulta de gran ayuda diagnóstica, puede dar información sobre la gravedad del coma. La punción lumbar deberá efectuarse siempre que exista sospecha de meningitis bacteriana o encefalitis vírica, así como en los casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea, absceso, empiema subdural y tromboflebitis del seno cavernoso, cuando la TAC (*Tomografía axial computarizada*) o la RM (*Resonancia magnética*) no hayan proporcionado el diagnóstico. En los pacientes con hipertensión intracraneal deberán tomarse especiales precauciones para evitar un enclavamiento cerebral. Los potenciales evocados también pueden resultar útiles para evaluar la integridad del tronco encefálico y valorar el pronóstico del paciente.

Manejo del paciente en coma

La situación más frecuente que tiene que afrontar el médico y la cual enfocaremos aquí es la del enfermo en coma de etiología no conocida. Es válido además para cuando aparentemente conocemos la causa del mismo ya que hay situaciones de superposición de más de un factor etiológico o de complicaciones no sospechadas, que pueden perpetuar o empeorar la situación, razón que motiva siempre aconsejar este patrón de conducta en el manejo de cualquier enfermo en coma.

Medidas generales

- Asegurar la oxigenación: Dada la necesidad de un aporte continuo de oxígeno al cerebro es necesario priorizar y garantizar la función respiratoria:
 - Comprobar permeabilidad de las vías aéreas: Retirar prótesis dentarias, aspirar secreciones, colocar cánula de Guedel
 - Valorar si existen criterios clínicos, gasométricos, etc., de intubación y ventilación mecánica. En caso de coma profundo se puede intubar al enfermo

- como profilaxis de la broncoaspiración. Mantener adecuado intercambio gaseoso: $P_aO_2 > 80$ mmHg, P_aCO_2 30 a 35 mmHg
- Mantener la circulación: Con el fin de mantener flujo sanguíneo cerebral adecuado
 - Monitorear ritmo y frecuencia cardíaca, tensión arterial
 - Si deterioro hemodinámico, obrar según corresponda con aporte de volumen, drogas vasoactivas, etc.
 - Evitar hipotensión brusca en caso de emergencia hipertensiva y coma. No bajar TA diastólica por debajo de 100 mmHg
- Extraer sangre para determinar glucosa, azoados, hemoglobina, ionograma, gasometría, ácido láctico, determinaciones toxicológicas, etc. De acuerdo a la disponibilidad proceder a garantizar nutrición cerebral según glicemia, con su principal nutriente que es la glucosa, ya que al igual que la hipoxemia la hipoglucemia puede llevar a daño cerebral irreversible
- Si alcoholismo crónico o desnutrición se administrará 100 mg intramuscular y 20 mg endovenoso de Tiamina y luego 50 mL de dextrosa al 50 % i.v. (25 gramos). Si se administra esta antes de la Tiamina se puede precipitar una encefalopatía de Wernicke. En los países occidentales dada la alta incidencia de coma por estupefacientes opiáceos, se administra Naloxona de 0,4 a 0,8 mg endovenoso. Se plantea teóricamente que puede ser útil en otros comas al revertir la acción del alcohol y sedantes inhibiendo la acción depresora de las betaendorfinas
- **Otras medidas**
 - Vaciamiento del contenido gástrico: Sonda nasogástrica a bolsa previo lavado gástrico
 - Sonda vesical: Medir diuresis horaria
 - Llevar balance hidromineral estricto
 - Tratar la hipertermia o la hipotermia
 - Proteger ojos para evitar abrasiones corneales
 - Prevenir úlceras de decúbito

Tratamiento específico

Considerar antídotos y corregir causas

- Tratar las causas de reversibilidad inmediata:
 - Glucosa 50 % i.v. si hipoglucemia sospechada o constatada
 - Tiamina (B_1) 100 mg i.m. si alcoholismo
 - Flumazenilo 0,25 mg i.v. si sospecha intoxicación con benzodiazepinas
 - Fisostigmina 5 mL = 2 mg. Administrar lentamente 1 Ámp. cada 30-60 min. en intoxicaciones graves por antidepresivos tricíclicos

- Naloxona, 1 mL = 0,4 mg. Dosis: 10 mcg/kg o 400 mcg /dosis única, si se sospecha intoxicación por opiáceos
- Tratamiento del edema cerebral
 - Dexametasona 10 mg i.v. y seguir con dosis de 4 mg i.v. cada 6 horas
 - Manitol al 20 %: 1g/kg i.v. en 20 min. Iniciar cuando se aprecia deterioro rostrocaudal
 - Evitar soluciones hipotónicas y de glucosa puras
- Tratamiento anticonvulsivo
 - Diazepam 2 mg/min. i.v. hasta 20 mg
 - Clonazepam 1mg/min. i.v. hasta 6 mg
 - Fenitoina (250 mg-5 mL) 2,5 cc i.v. c/8 horas
- Profilaxis úlcera de estrés
 - Ranitidina 1mg i.v. c/8 horas
 - Cimetidina 300 mg i.v. c/8 horas
- Tratamiento de las infecciones
- Prevenir y tratar las complicaciones

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Plum F, Posner JB. Estupor y Coma. 2ed. Ciudad México: El Manual Moderno; 1982
- Sabin TD. Coma y estado confusional agudo en las salas de urgencia. Clin Med Norteam 1981; 1:15-31
- Silverio JM. Evaluación del enfermo en coma. En Caballero A. Terapia Intensiva. La Habana: ECIMED; 2001. p 3318- 3376.
- Teasdale J, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. Lancet 1974; 2: 81-84.
- Adams RD, Victor M. Coma y trastornos afines de la conciencia. En: Manual de Principios de Neurología. 5 ed. Ciudad México: Interamericana; 1995. p. 161-173.
- Adams RD, Victor M. Coma and related disorders of consciousness. En: Principles of Neurology. 6 ed. New York: Mc Graw-Hill; 1997. p. 344-365.
- Jennet B, Bend M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1975; 1:480-484.
- Root JD, Plum F. Evaluation of the comatose patient. En: William C Shoemaker. Textbook of Critical Care. 3 ed. Philadelphia: Saunders Company; 1995. p. 1562-1571.
- Ropper AH. Estados agudos de confusión y coma. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 15 ed. Macgraw-Hill interamericana. 2001.p. 150-168.
- Beers, MH, Berkow R. Estupor y coma. En: El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 10 ed. Madrid: Harcourt; 1999.
- Plum F. Sustained impairment of consciousness In: Bennett JC, Plum F. Edition. Cecil Text Book of Medicine. 20 ed. Philadelphia: Saunders. 1996. 1970-1978.
- Gómez T. Díaz J. Lidón A. Alteraciones del nivel de conciencia En: Carnevali D, Medina P, Pastor C, Sánchez D, Satue JA, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 3 ra ed. Valencia. 1994. 765-776.
- Almela A. Coma: Actitud diagnóstica- terapéutica. En: Semper G. Carbonell M, Martínez JL, Zaballos F, Almela A. Editores. Manual de Diagnóstico y Tratamiento de urgencia 1ra edición. Valencia: Sanefi Winthrop; 1995.p. 141-145.
- Awadalla S. Doster SK. Yamada KA. Urgencias neurológicas en Medicina Interna. En Ewald GS, Mckenzie CR. Washington. Masson; 1996.p. 627-632.

*¡No es grande quien se deja arrebatar por la vida,
sino el que la doma!*