

Protocolos de Neurología

Enfoque diagnóstico y terapéutico del niño en coma

R. PALENCIA

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Valladolid

INTRODUCCIÓN

Coma es un estado patológico caracterizado por inconsciencia profunda, con ojos cerrados, resistente a estímulos externos, que resulta de una disfunción del sistema reticular activador ascendente, bien en el tronco o en los hemisferios cerebrales. La situación de coma requiere habitualmente un período de inconsciencia de al menos una hora de duración, para distinguirlo del síncope, contusión cerebral o de otras situaciones de inconsciencia transitoria.

Existen unos estados intermedios entre vigilia y coma que son la somnolencia o letargia y el estupor. En la somnolencia existe una tendencia al sueño, con disminución del estado de vigilia y facilidad para despertarse tras estímulos ligeros, con respuestas adecuadas. El estupor ocurre cuando la actividad física y mental está al mínimo y el sujeto sólo puede ser despertado parcial y temporalmente por estímulos externos fuertes y repetidos; al cesar los estímulos el individuo vuelve al estado previo de estupor.

FISIOPATOLOGÍA

La conciencia –el estado de alerta– es el resultado de la activación de la corteza hemisférica cerebral por impulsos que proceden de grupos de neuronas que constituyen el sistema reticular activador ascendente, el cual se localiza fundamentalmente desde la parte rostral de la pro-

tuberancia hasta la parte caudal del diencefalo. El coma se produce por enfermedades que originan una disfunción cerebral cortical bilateral, una disfunción del sistema reticular ascendente activador o de ambas estructuras. Así, para que una lesión produzca un coma tiene que afectar al sistema reticular activador ascendente, bien a nivel del tronco del encéfalo (a partir de la protuberancia rostral), hasta el diencefalo (lesiones bitalámicas). Para que una lesión únicamente telencefálica (hemisférica) produzca coma debe ser bilateral y extensa. Las lesiones hemisféricas pueden causar también coma por compresión tronco encefálica secundaria a herniación transtentorial. Los trastornos metabólicos y las intoxicaciones son la causa más frecuente de coma sin signos de focalidad y función tronco encefálica intacta.

ETIOLOGÍA DEL COMA

Una clasificación sencilla permite diferenciar a los comas en originados por causas estructurales (orgánicas) o metabólicas-tóxicas.

- Entre las causas estructurales se incluyen traumatismos, tumores, enfermedades vasculares (originan un coma agudo en niños aparentemente sanos), infecciones, hidrocefalia. Un mecanismo importante por el que estas causas originan el coma es mediante la herniación de las estructuras del tronco cerebral.

Correspondencia: Dr. R. Palencia. Colón 8-4ªA. 47005 Valladolid
Correo electrónico: palenciar@usuarios.retecal.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Como causas metabólicas y tóxicas debe incluirse la hipoxia-isquemia (la causa más frecuente en el período neonatal), trastornos metabólicos intrínsecos (en especial en neonatos y lactantes), intoxicaciones agudas, trastornos paroxísticos como crisis epilépticas o de migraña, causas endocrinas.

Algunas patologías psiquiátricas como trastornos de conversión, ansiedad, pánico, pueden presentarse con manifestaciones neurológicas incluyendo afectación de la conciencia, real o aparente.

Un grupo especial de situaciones lo constituyen los comas recurrentes: la aparición del coma se repite a lo largo del tiempo por lo que debe conocerse su etiología para poder iniciar una inmediata terapéutica del episodio agudo y así prevenir la recurrencia. El cuadro clínico, en el que destaca la afectación del nivel de conciencia (estupor, letargia, coma) suele estar precedido o acompañado por vómitos, ataxia y, en ocasiones, crisis convulsivas. Pueden relacionarse con diversas etiologías: enfermedades metabólicas hereditarias (trastornos mitocondriales, acidemias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea, intolerancia familiar a la proteína lisina, trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono), síndrome de Munchausen, epilepsia, migraña, vómitos cíclicos.

VALORACIÓN DEL PACIENTE EN COMA

El coma es una urgencia neurológica que requiere la puesta en marcha inmediata de una serie de medidas que incluyen el inmediato soporte vital (vía aérea permeable, circulación, mantenimiento de la respiración), identificación de la causa y la instauración de un tratamiento específico. Una vez estabilizado el paciente y descartada patología quirúrgica urgente, la identificación de la causa es importante para instaurar un tratamiento específico y, en este sentido, la historia clínica y la exploración (general y neurológica) son fundamentales.

Historia clínica

Se realizará a expensas de las personas que acompañen al paciente, valorando la forma de comienzo, tiempo de evolución, enfermedades conocidas en el niño, posibles traumatismos, medicación que toma o que pueda haber en casa.

El comienzo brusco de un coma en un niño que previamente estaba sano sugiere una convulsión o una hemorragia

intracraneal. El coma precedido por somnolencia o inestabilidad sugiere la ingesta de un tóxico. La fiebre sugiere una infección aguda o una complicación de enfermedad infecciosa como la encefalitis aguda diseminada, síndrome de Reye o trastorno mitocondrial y una historia de cefalea puede sugerir una hipertensión endocraneal. En caso de traumatismo, el coma puede presentarse desde el momento del impacto o aparecer tras un intervalo de lucidez, lo que justifica el estudio radiológico del cráneo para descartar una lesión expansiva como un hematoma epidural. Los niños con diabetes pueden llegar al coma por hipoglucemia o cetoacidosis.

Exploración general

Comienza con la valoración de los signos vitales incluyendo la temperatura corporal (la fiebre sugiere infección pero también puede estar causada por una anomalía del control central de la temperatura), frecuencia cardíaca (una taquicardia hace pensar en shock hipovolémico o ser secundaria a la fiebre o a insuficiencia cardíaca, mientras que la bradicardia se relaciona con daño miocárdico o aumento de la presión intracraneal), respiración (una hiperventilación puede relacionarse con un trastorno de la oxigenación o lesiones del tronco del encéfalo) y presión arterial (la hipotensión se ve en el shock o ingesta de algunas drogas y la hipertensión puede verse en la encefalopatía hipertensiva o ser un mecanismo compensador para asegurar la perfusión cerebral en casos de hipertensión endocraneal o shock). La inspección permite apreciar la postura corporal, señales de traumatismos, presencia de hemorragias cutáneo-mucosas, exantemas, etc. La cianosis sugiere una mala oxigenación, la ictericia aparece en casos de fallo hepático, palidez extrema se ve en casos de anemia o shock y el enrojecimiento en la intoxicación por monóxido de carbono. El olor del aliento puede ser orientativo en la intoxicación por alcohol, cetoacidosis diabética (dulce afrutado) o uremia (a orina). La exploración cardiovascular puede evidenciar una cardiopatía congénita o una endocarditis, ambas posible punto de partida para la formación de un absceso intracraneal.

Exploración neurológica

Para valorar el *nivel de conciencia* existen una serie de escalas de las que la más conocida y empleada es la **escala de Glasgow** que da una puntuación de 3 a 15, basada en la mejor respuesta a estímulos de tres tipos: apertura de ojos,

TABLA I. PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DE GLASGOW PARA EL COMA Y MODIFICACIONES PARA NIÑOS.

Signo	Escala de Glasgow	Modificada para niños	Puntuación
<i>Ojos abiertos</i>	Espontáneamente	Espontáneamente	4
	Al ordenárselo	Al sonido	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No	No	1
<i>Respuesta verbal</i>	Orientado	Verbalización apropiada a edad Orienta el sonido, fija y sigue, sonrisa social	5
	Confuso	Llanto pero a veces consolable	4
	Desorientado, Palabras inapropiadas	Irritable, no colabora, se entera del entorno, llanto, no siempre se le consuela	3
	Sonidos incomprensibles	Llanto inconsolable, agitado	2
	Ninguna	Ninguna	1
<i>Respuesta motora</i>	Obedece órdenes	Obedece órdenes, movimiento espontáneo	6
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5
	Retirada	Retirada	4
	Flexión anormal al dolor	Flexión anormal al dolor	3
	Extensión anormal	Extensión anormal al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	1
Máxima puntuación			15
Mínima puntuación			3

respuesta verbal y respuesta motora que fue modificada para empleo en niños (Tabla I) y, además, se ha propuesto una escala equivalente para el período neonatal; los niños con conciencia normal tienen una puntuación de 15, una puntuación de 12 a 14 indica una discreta afectación de la conciencia, de 9 a 11 se relaciona con coma moderado y por debajo de 8 indica un coma profundo. Además se han propuesto otras escalas (Tablas II y III). El *patrón respiratorio* es de utilidad en la valoración del paciente comatoso. La respiración involuntaria está bajo el control del centro respiratorio del tronco del encéfalo y médula alta. La corteza frontal es responsable de la respiración voluntaria y si la sustancia reticular ascendente activadora está funcionando, modulará o cambiará el patrón de respiración. Los principales patrones que pueden observarse son:

- Bradipnea: se puede ver en caso de hipotiroidismo y sobre todo es debida a depresores del SNC (benzodiazepinas, alcohol).
- Respiración de Kussmaul: es una respiración profunda hiperpneica, típica del coma diabético cetoacidótico. La intoxicación por ácido acetilsalicílico tiene también un patrón hiperpneico.

- Respiración de Cheyne-Stokes: es una respiración cíclica, en la que se suceden períodos de apnea con otros en los que las excursiones respiratorias se van haciendo cada vez más profundas hasta que comienzan a decrecer y llegar de nuevo a la fase de apnea. Se presenta en lesiones hemisféricas bilaterales o difusas y en los trastornos metabólicos, como la uremia.
- Hiperventilación neurógena central: es un aumento de la frecuencia y profundidad de las inspiraciones que se suele ver, si bien es rara, en lesiones del mesencéfalo.
- Respiración apnéusica: al final de la inspiración se produce una pausa; aparece en casos de lesión pontina.
- Respiración atáxica de Biot: anarquía de los movimientos respiratorios, por lesión bulbar, que anuncia parada respiratoria.

Respuesta motora

Dependiendo de la lesión primaria habrá diferentes tipos de respuesta motora. En la rigidez de decorticación existe una flexión y adducción del brazo con extensión de la extremidad inferior y la lesión se localiza a nivel telencéfalo diencefálico. En la rigidez de descerebración se aprecia una exten-

TABLA II. ESCALA DEL COMA EN NIÑOS.

<i>Respuesta ocular</i>	Puntuación
Persigue	4
Conserva movimientos extraoculares, pupilas reactivas	3
Afectación fijación pupilar y de los movimientos extraoculares	2
Pupila fija y parálisis extraocular	1
Respuesta verbal	
Llanto	3
Respiración espontánea	2
Apnea	1
Respuesta motora	
Flexiona y extiende	4
Retirada por estímulo doloroso	3
Hipertonía	2
Flacidez	1
Mejor puntuación	11
Mínima puntuación	3

sión de piernas, flexión plantar de los pies, puños cerrados, brazos extendidos y en rotación interna (pronación); se produce cuando la lesión afecta a estructuras mesencefálicas. La flacidez generalizada se encuentra en algunos trastornos, sobre todo en alteraciones metabólicas, lesiones de la médula espinal y disfunción del tronco. El hallazgo de asimetrías en el tono muscular o en los reflejos, así como la presencia del signo de Babinski sugiere lesión del hemisferio contralateral. La resistencia a la flexión del cuello sugiere una irritación meníngea, herniación de amígdalas, traumatismo cráneo-cervical o hemorragia subaracnoidea (aunque los pacientes con esta última pueden no desarrollar signos de irritación meníngea hasta varias horas más tarde).

La posición de la cabeza y de los ojos es orientativa del lugar de la lesión: una desviación conjugada lateral al lado contrario de una hemiparesia nos localiza la lesión en el hemisferio contralateral a la paresia ("los ojos miran a la lesión"); en caso de lesión pontina los ojos se desvían de forma conjugada hacia el lado de la hemiparesia.

El *examen ocular* puede proporcionar datos de gran interés. Al levantar los párpados a un paciente en coma suele apreciarse que la mirada está dirigida hacia delante de forma conjugada o divergente; el estrabismo convergente indica lesión ipsilateral del VI par y el divergente del III. El hallazgo de papiledema en el fondo de ojo indica una hipertensión

TABLA III. OTRA ESCALA PEDIÁTRICA DEL COMA.

Respuesta	Puntuación
Ojos abiertos	
Espontáneamente	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
No	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Palabras	4
Sonidos vocales	3
Llanto	2
Ninguna	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	5
Localiza el dolor	4
Flexión al dolor	3
Extensión al dolor	2
Ninguna	1
Puntuación total normal	
Recién nacido a 6 meses	9
De 6 a 12 meses	11
De 1 año a 2 años	12
De 2 años a 5 años	13
Menos de 5 años	14

sión endocraneal (si bien en caso de aumento agudo de la presión intracraneal puede que no haya dado tiempo a que se presente cuando el paciente acude a urgencias) y las hemorragias retinianas apoyan un trauma oculto.

El tamaño de las **pupilas** (constricción y dilatación) y su capacidad de reacción se controlan a través de la inervación por los sistemas simpático (midriasis) y parasimpático (miosis). La inervación simpática de las pupilas se origina en el hipotálamo y desciende hasta la médula cervical baja y torácica alta y asciende a lo largo de la carótida interna y a través de la fisura orbitaria superior llega a la pupila; la vía simpática es vulnerable en diversas localizaciones y su lesión puede originar un síndrome de Claude-Bernard-Horner (ptosis, miosis unilateral y enoftalmos). La inervación parasimpática se origina en el tronco cerca del núcleo de Edinger-Westphal y viaja a la pupila con el nervio oculomotor. La presencia de pupilas pequeñas, isocóricas y que responden a la luz (normorreactivas) orienta hacia un coma de origen metabólico; la lesión diencefálica y la intoxicación por

barbitúricos origina un hallazgo similar (miosis reactiva). La pupila dilatada (midriática) y no reactiva en un lado indica herniación uncal con compresión del tercer par; si ambas están dilatadas, isocóricas y no reaccionan a la luz hay que pensar en lesión peduncular, anoxia, isquemia severa o intoxicación atropínica. Una miosis arreactiva (pupilas en cabeza de alfiler) orienta a lesión del puente y pueden asociarse con sacudidas oculares. Las lesiones hipotalámicas originan pupilas pequeñas por interrupción de las fibras simpáticas cerca de su origen.

Reflejos de tronco

El reflejo oculocefálico se explora girando pasivamente la cabeza de un lado a otro (no debe realizarse cuando esté contraindicada la movilización del cuello) y una respuesta positiva es la desviación de los ojos de manera conjugada al lado contrario al movimiento de la cabeza (ojos de muñeca), siempre que estén ilesos los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares; su abolición sugiere lesión del tronco o de los pedúnculos cerebrales, aunque también se ve en encefalopatías tóxicas y metabólicas y en pacientes a los que se seda para realizar pruebas. El reflejo oculo vestibular se provoca irrigando con agua helada los conductos auditivos externos (primero uno, luego el otro, y finalmente los dos de manera simultánea) tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica; los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado. La normalidad de estos reflejos asegura la integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión del mismo, puesto que en comas profundos de origen metabólico pueden estar incluso abolidos.

Otros reflejos de tronco que pueden ser explorados son el corneal, el corneomandibular, el ciliospinal y el cocleoparpebral. El reflejo corneal consiste en el cierre de los ojos originado por el estímulo de la córnea con un algodón o gasa estéril. La vía aferente del reflejo es la primera rama del trigémino (V par) y la eferente o motora es el nervio facial (VII par). La respuesta normal a la estimulación corneal unilateral es el parpadeo bilateral. Una falta de respuesta sugiere una entrada aferente trigeminal anómala o afectación pontina bilateral. Una respuesta con guiño contralateral indica que la vía de entrada sensitiva (V par) es normal, mientras que una respuesta motora anormal en el lado ipsilateral es más propia de una anomalía estructural ipsilateral.

Las lesiones de origen metabólico producen una disminución bilateral de la respuesta.

La *lesión hipotalámica* se traduce por la aparición de trastornos de la regulación térmica o del equilibrio hidroelectrolítico como una diabetes insípida o una secreción inadecuada de hormona antidiurética.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **Sangre.** A todos los pacientes con afectación del nivel de conciencia o coma se les determinará glucosa, sodio, potasio, urea, calcio, magnesio, amoníaco y gases.
- **Orina.** Se investigará volumen, osmolaridad, pH, sedimento, posibles tóxicos.
- **Punción lumbar.** Debe efectuarse cuando se sospeche una infección del sistema nervioso central, siempre que no existan contraindicaciones (evidenciar que no existe hipertensión endocraneal previo examen de fondo de ojo, descartar lesiones focales con tomografía computarizada (TC) y trastornos de la coagulación).
- **Neurorradiología.** Dependiendo de los hallazgos clínicos y de la historia puede ser preciso efectuar TC o resonancia nuclear magnética (RM), incluso antes realizar la punción lumbar, para descartar hematoma subdural, edema, hidrocefalia o herniación y establecer el oportuno tratamiento específico. La TC es la primera prueba que debe realizarse en todo paciente comatoso, en especial en pacientes con traumatismo craneal, por su sensibilidad para detectar el sangrado intracraneal; en caso de sospecha de proceso expansivo debe hacerse TC con contraste. La ventana ósea puede ser necesaria para establecer si hay fracturas. La RM es ideal pero no siempre razonable en la situación aguda. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) demuestra mejor las lesiones focales cuando se compara con la TC o RM y la tomografía por emisión de positrones (PET) es capaz de evidenciar una disminución difusa del metabolismo cerebral en los niños con estado vegetativo persistente, pero estas técnicas no están disponibles en la mayoría de los centros.
- **Electroencefalograma.** El EEG es esencial para el diagnóstico de estatus epilépticos clínicamente inaparentes, en especial cuando el paciente está intubado o han recibido sedación y/o bloqueantes neuromusculares. Es habitual encontrar una actividad lenta difusa pero algu-

TABLA IV. BASES PARA EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN COMA.

-
- Asegurar una oxigenación adecuada
 - Mantener una buena perfusión
 - Aporte de glucosa
 - Considerar antidotos específicos
 - Reducir la hipertensión endocraneal
 - Detener las convulsiones
 - Tratar la posible infección
 - Corregir el desequilibrio ácido-base y electrolítico
 - Ajuste de la temperatura corporal
 - Tratamiento de la agitación
-

nos patrones pueden ser orientadores como las descargas periódicas epileptiformes lateralizadas que sugieren una encefalitis herpética, sobre todo si se presentan en el contexto de una enfermedad febril, un trazado de descarga-supresión y silencio eléctrico indica un mal pronóstico; también es útil para establecer el diagnóstico de muerte cerebral.

- **Monitorización de la presión intracraneal.** Es esencial para el control de la hipertensión intracraneal.
- **Potenciales evocados.** Los potenciales auditivos de tronco junto a los somatosensoriales son útiles para establecer el pronóstico del paciente comatoso.

TRATAMIENTO

Los pacientes en coma deben permanecer en unidad específica bajo estricta vigilancia. En la mayoría de los casos son de utilidad las medidas que se recogen en la Tabla IV.

El mantenimiento de una vía aérea permeable es uno de los objetivos más importantes y si se necesario se recurrirá a la intubación y ventilación asistida. Asimismo, debe mantenerse una perfusión adecuada combatiendo la hipovolemia mediante expansores plasmáticos. Si persiste el bajo gasto cardíaco se recurrirá a fármacos como la dopamina o dobutamina. Los estudios analíticos nos proporcionarán datos para corregir deshidratación, trastornos electrolíticos o del equilibrio ácido-base.

La glucosa es la fuente principal de energía para el cerebro. Una vez realizada la determinación de la glucemia, si los niveles son bajos se administrará suero glucosado. Dado que en las fases iniciales es frecuente una hiperglucemia y si, además, existe una mala oxigenación, se favorece un metabolismo anaerobio con producción de una acidosis láctica

que empeora el pronóstico, la administración de glucosa debe demorarse hasta que los niveles de glucemia se aproximen a los normales. Si el oxígeno y la glucosa no llegan a las neuronas, el resto de las medidas terapéuticas pueden ser superfluas. Si existe hiperglucemia se administrará insulina, 0,1 UI/kg/hora, efectuando controles de la glucemia para adaptar la dosis a los hallazgos, aunque su empleo es controvertido por la sensibilidad a ella en las encefalopatías agudas.

En casos concretos puede ser preciso el aporte de antidotos específicos como la naloxona en las sobredosis por opiáceos (rara en niños) o flumacénilo en la de benzodiazepinas.

Cuando la hipertensión endocraneal no se relaciona con una lesión tratable con cirugía, existen una serie de medidas que pueden ser útiles. Puede reducirse la administración de fluidos a la mitad o dos tercios de la dosis de mantenimiento. También es útil la colocación de la cabeza en un ángulo de unos 30° sobre el plano horizontal. La hiperventilación con ventilación mecánica puede ser útil a corto plazo pero empeora el pronóstico a largo plazo. Los agentes que reducen el volumen intracraneal pueden ser beneficiosos, como el manitol al 20% a razón de 0,25 g/kg, administrado en 20-40 minutos, la furosemida (1-2 mg/kg). También puede utilizarse la dexametasona (dosis inicial de 1,5 mg/kg y dosis de mantenimiento de 0,15 mg/kg/6 horas) sobre todo cuando la presión intracraneal se relaciona con edema peritumoral y aunque tarde más en actuar, su efecto es más prolongado.

Se deben tratar las convulsiones, si existen. Se recomienda la difenilhidantoina que no modifica el nivel de conciencia. Dosis inicial de 15-20 mg/kg, en administración muy lenta –riesgo de hipotensión y parada cardíaca- y 10 mg/kg/día como dosis de mantenimiento.

Cuando exista o se sospeche infección se aplicará el correspondiente tratamiento antibiótico o antivírico. Si existe hipertermia se utilizarán antipiréticos por vía rectal o venosa y en caso de hipotermia manta eléctrica o calor ambiental.

Es importante prevenir la agitación que puede incrementar la presión intracraneal y dificultar el control de la respiración con ventilación mecánica.

La colocación de una sonda nasogástrica permite un vaciamiento gástrico y reducir el riesgo de una aspiración a vías

aéreas. Además debe controlarse la diuresis manteniendo la vejiga vacía con el correspondiente sondaje vesical.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Pisón J. Alteración de la conciencia: estupor-coma. En: C Casas (coordinador). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo I. Madrid: Anales Españoles de Pediatría 2000, pp 244-248.
2. Myer EC, Watemberg W. Coma in infants and children. En: Principles of child neurology. Chap 13. Berg BO, ed. New-York: McGraw-Hill 1996:303-315.
3. Pastor X. Comas en la infancia. En: Cruz M, Crespo M, Brines J, Jiménez R, Molina JA (eds). Manual de Pediatría. Madrid: Ergón 2003, pp 788-792
4. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children : a pediatric version of the Glasgow Coma Scale. Childs Nerv Syst 1988; 4: 30-33.
5. Ruiz López M^ªJ, Serrano González A. Patología: coma neurológico. Enfoque diagnóstico-terapéutico. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3^ª edición. Cap 40. Ruza Tarrío F (ed). Madrid: Ediciones Norma-Capitel 2003, pp. 922-928.
6. Taylor DA, Ashwal A. Impairment of consciousness and coma. En: Pediatric Neurology. Principles & Practice. Swaiman KF, Ashwal S (eds). Third edition. St Louis: Mosby 1999, pp. 861-872.
7. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974;2:81.
8. Tinuper P, Montagna P, Plazzi G, Avoni P, Cerullo A, Cortelli P, et al. Idiopathic recurring stupor. Neurology 1994; 44: 621-625.