

## Το κώμα στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών - Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση

Γεώργιος Κρανιδιώτης

Επιμελητής Α', Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διαφορική διάγνωση του κώματος στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών είναι ευρεία. Οι δύο κύριοι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι η δομική βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους ή των ημισφαιρίων άμφω, και η επαγόμενη, ως επί το πλείστον, από μεταβολικά ή τοξικά αίτια διάχυτη νευρωνική δυσλειτουργία. Πρώτη προτεραιότητα αποτελεί η σταθεροποίηση των ζωτικών λειτουργιών του ασθενούς. Το ιστορικό και η αντικειμενική εξέταση παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για μια ταχεία εκτίμηση. Αναστρεπτές αιτίες, που μπορούν να διορθωθούν αμέσως, πρέπει να αναζητούνται, προτού ξεκινήσει πιο εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος.



**Λέξεις ευρητηρίου:** κώμα, δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης μεταβολική εγκεφαλοπάθεια, οσφουονωτιαία παρακέντηση



Παραπομπή

Γ. Κρανιδιώτης. Το κώμα στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών - Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(2): 110-117

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

**Το κώμα** ορίζεται ως μία κατάσταση μη αποκρίσεως στα εξωτερικά ερεθίσματα και έλλειψης επιγνώσεως του εαυτού και του περιβάλλοντος, κατά την οποία ο ασθενής δεν ανοίγει τους οφθαλμούς του, δεν εκτελεί εντολές και δεν αφυπνίζεται [1].

Η εγρήγορση εξασφαλίζεται από το δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης, ένα εκτεταμένο δίκτυο νευρώνων της άνω μοίρας της γεφύρας και του μεσεγκεφάλου, οι συνάψεις των οποίων προβάλλονται προς

τον διεγκέφαλο (θάλαμο και υποθάλαμο) και το φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Συνεπώς, κώμα μπορεί να προκύψει μέσω των εξής τριών παθογενετικών μηχανισμών: α) **δομική βλάβη του ανωτέρου τμήματος του εγκεφαλικού στελέχους**, όπου εδράζεται το δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης, β) **αμφοτερόπλευρες εκτεταμένες δομικές βλάβες των εγκεφαλικών ημισφαιρίων**, και γ) **διάχυτη νευρωνική δυσλειτουργία**, αφορώσα και το δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Η διάχυτη νευρωνική δυσλειτουργία δυνατόν να οφείλεται σε

μείωση της προσφοράς οξυγόνου και ενεργειακών υποστρωμάτων, διαταραχές της διαμεμβρανικής μετακίνησης ιόντων και της διεγερσιμότητας ή ανωμαλίες των νευροδιαβιβαστών. Μία μονόπλευρη δομική βλάβη εγκεφαλικού ημισφαιρίου δεν προκαλεί, κατά

κανόνα, κώμα, παρεκτός αν είναι τόσο ευμεγέθης, ώστε να προκαλεί πιεστικά φαινόμενα επί του αντίπλευρου ημισφαιρίου ή του στελέχους, καταστέλλοντας τη λειτουργία τους [2,3]. Τα αίτια του κώματος συνοψίζονται στον Πίνακα 1.

### Πίνακας 1. Αίτια κώματος.

ΔΟΜΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ
Εμφρακτο ή αιμορραγία του στελέχους
Ενδοπαρεγχυματική ή υπαραχνοειδής αιμορραγία
Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
Επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα
Όγκος ή απόστημα
Οξύς υδροκέφαλος
ΔΙΑΧΥΤΗ ΝΕΥΡΩΝΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
<b>Μεταβολικές διαταραχές:</b> υπογλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση, υπερωσμωτική μη - κετωσική κατάσταση, ηπατική εγκεφαλοπάθεια, ουραιμία, υπερκαπνία, υπονατριαιμία, υπερασβεστιαμία, μυξοίδημα, θυρεοειδοτοξική κρίση, αδδισονική κρίση, έλλειψη θειαμίνης
<b>Λοιμώξεις:</b> συστηματικές (σήψη, πνευμονία, ελονοσία), ΚΝΣ (μηνιγγίτις, εγκεφαλίτις)
<b>Φάρμακα - τοξίνες:</b> οινόπνευμα, οπιοειδή, βενζοδιαζεπίνες, βαρβιτουρικά, νευροληπτικά, αντικαταθλιπτικά, αμφεταμίνες, σαλικυλικά, μεθανόλη, αντιμυοκαρινικά, CO, οργανοφωσφορικά, μανιτάρια
<b>Υπόαρδευση - ανοξία:</b> καταπληξία, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, λιπώδης εμβολή, σύνδρομα υπεργλοιότητας, πολλαπλά έμβολα από ενδοκαρδίτιδα (βακτηριακή ή μη), αγγείιτις

ΚΝΣ = κεντρικό νευρικό σύστημα.

## ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΩΜΑ

Κατά την προσκομιδή του στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ), ο ασθενής σε κώμα αντιμετωπίζεται, αρχικώς, σύμφωνα με τον γενικό αλγόριθμο της επείγουσας ιατρικής ABC (Airway = Αεραγωγός, Breathing = Αναπνοή, Circulation = Κυκλοφορία). Όταν GCS (Glasgow Coma Scale)  $\leq 8$ , επιβάλλεται διασωλήνωση για προστασία του αεραγωγού. Χορηγείται οξυγόνο με στόχο  $\text{SaO}_2 > 90\%$ . Επί υποτάσεως, χορηγούνται κρυσταλλοειδή διαλύματα ή αγγειοσυσπαστικά / ινοτρόπα, με στόχο Μέση Αρτηριακή Πίεση  $> 70$  mmHg. Μετράται αμέσως η γλυκόζη και λαμβάνεται δείγμα για προσδιορισμό αερίων αρτηριακού αίματος. Αποστέλλονται εργαστηριακές εξετάσεις: γενική αίματος, ηλεκτρολύτες, ουρία, κρεατινίνη, δοκιμασίες ηπατικής λειτουργίας, χρόνοι πήξεως, τοξικολογικές. Επί υπογλυκαιμίας ( $\text{glu} < 60$  mg/dl), χορηγούνται iv 25 gr γλυκόζης, επί λήψεως οπιοειδούς, 0,4 - 2 mg ναλοξόνης, και επί υπερδοσολογίας βενζοδιαζεπινών, 0,2 - 1 mg φλουμαζενίλης. Επί ελλείψεως θειαμίνης (πιθανή σε αλκοολικούς, καρκινοπαθείς, και εν γένει σε κάθε υποσιτισμένο ασθενή), μαζί ή πριν από τη γλυκόζη, χορηγούνται και 100 mg θειαμίνης iv (για τη θεραπεία ή την πρόληψη της εγκατάστασης της οξείας εγκεφαλοπάθειας Wernicke). Επί φαρμακευτικής δηλητηρίασεως, γίνεται γαστρική πλύση και χορήγηση ενεργού άνθρακα [4].

Μετά τη λήψη του ιστορικού και την αντικειμενική εξέταση, και εφ' όσον υπάρχει υποψία δομικής εγκεφαλικής βλάβης, διενεργείται **αξονική τομογραφία εγκεφάλου** χωρίς σκιαγραφικό. Αναλόγως δε των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων,

δυνατόν, **επιπλέον**, να χρειασθούν βυθοσκόπηση, οσφουονωτιαία παρακέντηση, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου [5].

Από την **ταχύτητα εγκαταστάσεως του κώματος** και την εξέταση των ζωτικών σημείων και λειτουργιών, προκύπτουν διαγνωστικές υποθέσεις. Η αιφνίδια εγκατάσταση του κώματος παραπέμπει σε υπαραχνοειδή ή ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία, έμφρακτο στελέχους, λήψη φαρμάκων, επιληψία ή τραύμα, ενώ η υποξεία εγκατάσταση σε όγκο ή εκτεταμένο έμφρακτο με συνοδό περιεσσιακό οίδημα, μεταβολικές διαταραχές ή λοιμώξεις. **Πυρετός ή υπερθερμία** υποδηλώνουν συστηματική λοίμωξη, μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα, θερμοπληξία ή κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο. **Υποθερμία** παρατηρείται μετά από έκθεση στο ψύχος, καθώς και σε υπογλυκαιμία, σήψη, καταπληξία, λήψη αλκοόλ, οπιοειδών ή κατασταλτικών φαρμάκων, στο μυξοίδημα και την αδδισονική κρίση. **Η αρτηριακή υπέρταση** χαρακτηρίζει την υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, αλλά θέτει και την ισχυρή υπόνοια της εγκεφαλικής αιμορραγίας. Μπορεί να αποτελεί μια μη - ειδική αντίδραση σε οξεία βλάβη του ΚΝΣ, ενώ, όταν συνδυάζεται με βραδυκαρδία, σημαίνει ενδοκράνια υπέρταση (αντανακλαστικό Cushing). **Υπόταση** συνοδεύει το κώμα από σήψη, καταπληξία, λήψη αλκοόλ ή κατασταλτικών, μυξοίδημα ή αδδισονική κρίση. **Ταχύπνοια** εκδηλώνεται σε διαβητική κετοξέωση, ουραιμία, σήψη, πνευμονία, ηπατικό κώμα, δηλητηρίαση από σαλικυλικά και σε βλάβη του μεσεγκεφάλου ή της γεφύρας, ενώ **βραδύπνοια** σε λήψη οπιοειδών ή κατασταλτικών και σε βλάβη του

**Πίνακας 2. Κλινικά σημεία υποδηλώντα συγκεκριμένα αίτια κώματος.**

Κλινικό σημείο	Αίτια κώματος
Αυχενική δυσκαμψία*	Μηνιγγίτις, υπαραχνοειδής αιμορραγία
Δήγμα γλώσσας	Επιληψία
Ασκίτης, ίκτερος, ηπατικές παλάμες, αραχνοειδείς ευρυαγγείες, κεφαλή μεδούσης	Ηπατικό κώμα
Περιφερικό οίδημα	Νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια, μυξοίδημα
Αυξημένες εκκρίσεις	Οργανοφωσφορικά
Μειωμένοι εντερικοί ήχοι	Οπιοειδή
Απόπνοια αλκοόλ, οξόνης, σάπιων φρούτων, ούρων	Αλκοόλ, διαβητική κετοξέωση, ηπατικό κώμα, ουραιμία
Βρογχοκήλη	Μυξοίδημα

\*Δυνατόν να απουσιάζει σε βαθύ κώμα.

προμήκους. **Αναπνοή Cheyne - Stokes** εμφανίζεται σε αμφοτερόπλευρη βλάβη των ημισφαιρίων, αλλά και σε μεταβολικές διαταραχές. Άλλα κλινικά σημεία, χρήσιμα στη διαφορική διάγνωση του κώματος, παρουσιάζονται στον Πίνακα 2. Η επισκόπηση του δέρματος μπορεί, επίσης, να παράσχει σημαντικές πληροφορίες (Πίνακας 3) [6,7].

**Η εκτίμηση των κορών των οφθαλμών** συνιστά ένα αναγκαίο βήμα της διερεύνησης του κώματος στο ΤΕΠ. Μονόπλευρη μυδρίαση και κατάργηση του αντανακλαστικού του φωτός, ενώ η άλλη κόρη είναι φυσιολογική (ανισοκορία),

προκαλείται από πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου, συνεπεία συμπίεσως ή τάσεως αυτού από αυξανόμενη σε μέγεθος χωροκατακτητική εξεργασία εγκεφαλικού ημισφαιρίου ή εγκεφαλικό οίδημα, και σημαίνει επαπειλούμενη κήλη διαμέσου του σκληνιδίου της παρεγκεφαλίδας. Αμφοτερόπλευρη μυδρίαση και κατάργηση του αντανακλαστικού του φωτός υποδεικνύει βαριά εγκεφαλική ανοξία ή υπερδοσολογία φαρμάκων με αντιχολινεργική δράση - αποτελεί δυσμενές προγνωστικό σημείο. Αμφοτερόπλευρη μύση, με κόρες που είναι δυνατό να αντιδρούν στο φως, παρατηρείται σε δηλητηρίαση από οπιοειδή ή οργανοφωσφορικά, και σε έμφρακτο ή

**Πίνακας 3. Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με συγκεκριμένα αίτια κώματος.**

Δερματική εκδήλωση	Αίτια κώματος
Εφίδρωση	Υπογλυκαιμία, καταπληξία, θυρεοτοξίκωση, οργανοφωσφορικά
Νυγμοί από βελόνες	Ενδοφλέβια οπιοειδή
Πορφύρα - πετέχειες	Μηνιγγιτιδοκοκκαιμία, ΘΘΠ, ΔΕΠ, αγγειίτις
Εκχυμώσεις	Αιμορραγική διάθεση (αντιπηκτικά, ηπατική κίρρωση)
Κυάνωση	Υποξυγοναιμία, υπερκαπνία
Κερασόχρουν	Δηλητηρίαση από CO
Αχυρόχρουν	Ουραιμία
Μελάγχρουν	Αδδισονική κρίση

ΘΘΠ = θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, ΔΕΠ = διάχυτη ενδαγγειακή πήξη.

αιμορραγία της γεφύρας. Μικρές κόρες, αντιδρώσες στο φως υποδεικνύουν μεταβολική εγκεφαλοπάθεια [8].

**Η παρουσία εστιακών νευρολογικών σημείων** (ανισοκορία, στροφή οφθαλμών ή κεφαλής προς τη μία πλευρά, ασυμμετρία προσώπου ή τενοντίων αντανακλαστικών, μονόπλευρη πάρεση άκρου, μονόπλευρο σημείο Babinski, μονόπλευροι εστιακοί σπασμοί) υποδηλώνει δομική βλάβη του εγκεφάλου, ως αιτία του κώματος (9). Απεναντίας, η απουσία εστιακών νευρολογικών σημείων, σε συνδυασμό με την εμφάνιση πολυεστιακών μυοκλονιών, αστηριξίας και τρόμου, χαρακτηρίζει τις μεταβολικές - τοξικές εγκεφαλοπάθειες. Εντούτοις, εστιακά νευρολογικά σημεία απαντούν, ενίοτε, και σε κάποιες

μεταβολικές εγκεφαλοπάθειες (υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια), καθώς και στο μετακριτικό κώμα (6).

**Η βυθοσκόπηση** είναι χρήσιμη για τη διάγνωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (υποϋαλοειδείς αιμορραγίες), της υπερτασικής εγκεφαλοπαθείας (αιμορραγίες και εξιδρώματα αμφιβληστροειδούς, διασταύρωση αγγείων, οίδημα οπτικής θηλής) και της ενδοκράνιας υπέρτασης (οίδημα οπτικής θηλής) [10].

**Η οσφουονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ)** είναι απαραίτητη σε κάθε ασθενή με ενδεχόμενη λοίμωξη του ΚΝΣ (μηνιγγίτις, εγκεφαλίτις). Επίσης, εξασφαλίζει τον αποκλεισμό της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, όταν η αξονική τομογραφία εγκεφάλου είναι μεν αρνητική, αλλά η εν

λόγω διάγνωση παραμένει πιθανή. Τέλος, μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση απομυελινωτικών, φλεγμονωδών και νεοπλασματικών παθήσεων (καρκινωματώδης μηνιγγίτις, λέμφωμα) [11]. Σε κάθε ασθενή σε κώμα, που πρόκειται να υποβληθεί σε ΟΝΠ, πρέπει, απαραίτητως, να προηγείται αξονική τομογραφία εγκεφάλου, προς αποκλεισμό ενδοκράνιας χωροκατακτητικής βλάβης, ούτως ώστε να αποσοβηθεί ο κίνδυνος πρόκλησης διασκηνιδιακής κήλης με την παρακέντηση. Όταν υπάρχει ισχυρή υποψία βακτηριακής μηνιγγίτιδας ή ερπητικής εγκεφαλίτιδας και η ΟΝΠ πρόκειται να καθυστερήσει για οποιονδήποτε λόγο, δεδομένου ότι η πρόγνωση των καταστάσεων αυτών επιβαρύνεται όσο βραδύνει η έναρξη της θεραπείας, συνιστάται η άμεση χορήγηση εμπειρικής αντιβακτηριακής ή αντιικής αγωγής - αφού προηγουμένως ληφθούν καλλέργειες αίματος, οι οποίες έχουν ευαισθησία 50-75% στη βακτηριακή μηνιγγίτιδα. Σημειωτέον ότι η αντιμικροβιακή αγωγή μειώνει μεν την ευαισθησία των καλλιιεργειών του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, αλλά ουδόλως επηρεάζει άλλες διαγνωστικές εξετάσεις αυτού (αριθμός λευκοκυττάρων, Gram χρώση, PCR) [12].

**Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου** αποτελεί την απεικονιστική μέθοδο πρώτης εκλογής για την ταχεία ανάδειξη δομικών ενδοκρανίων βλαβών (αιμορραγία, όγκος, οξός υδροκέφαλος, εκσεσημασμένο εγκεφαλικό οίδημα), ως αιτίων του κώματος, στο ΤΕΠ. Ωστόσο, η συμβολή της στη διερεύνηση του κώματος δεν πρέπει να υπερεκτιμάται, ούτε ο ιατρός να στηρίζεται

αποκλειστικά σε αυτήν. Κατά πρώτον, οι περισσότερες περιπτώσεις κώματος στο ΤΕΠ είναι μεταβολικής - τοξικής αρχής. Κατά δεύτερον, μια αρνητική αξονική τομογραφία δεν αποκλείει την ανατομική βλάβη. Οι ανατομικές βλάβες που δεν απεικονίζονται περιλαμβάνουν το οξύ ισχαιμικό έμφρακτο (στελέχους ή αμφοτερόπλευρο ημισφαιρίων), την εγκεφαλίτιδα και τη μηνιγγίτιδα, τη θρόμβωση φλεβώδους κόλπου, και το ισόπυκνο με το παρακείμενο εγκεφαλικό παρέγχυμα υποσκληρίδιο αιμάτωμα [3].

Πρέπει να τονισθεί ότι, ενώ τα αιμορραγικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) (αιμορραγίες θαλάμου, βασικών γαγγλίων, γεφύρας, παρεγκεφαλίδα, υπαραχνοειδής) συνιστούν συχνό αίτιο κώματος, δεν αληθεύει το ίδιο και για τα ισχαιμικά. Εξαιρέσει της εμβολής ή θρομβώσεως της βασικής αρτηρίας, τα ισχαιμικά ΑΕΕ σπανίως προξενούν κώμα. Για να επαγάγει πτώση του επιπέδου συνειδήσεως, ένα μονόπλευρο ισχαιμικό έμφρακτο πρέπει να είναι αρκούντως εκτεταμένο (π.χ. στην περιοχή κατανομής της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας) και να πιέζει τις γειτονικές δομές, λόγω της ανάπτυξης κυτταροτοξικού εγκεφαλικού οιδήματος. Επιπλέον, πρέπει το αντίπλευρο ημισφαίριο να είναι ήδη ανεπαρκές, ένεκα προϋπάρχουσας νευρολογικής νόσου [3,7,9].

Συμπερασματικά, η διαφορική διάγνωση του κώματος στο ΤΕΠ είναι ευρεία. Το ιστορικό και η αντικειμενική εξέταση παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για μια ταχεία εκτίμηση. Αναστρεπτές αιτίες, που μπορούν να διορθωθούν αμέσως, πρέπει να αναζητούνται, προτού ξεκινήσει πιο εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος.



**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006;34:31-41.
2. Bassin B, Cooke J, Barsan W. Altered mental status and coma. In: Adams J et al (eds) Emergency Medicine: Clinical Essentials, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 2013, pp. 811-7.
3. Ropper A. Coma. In: Longo D et al (eds) Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition, McGraw-Hill, New York, 2012, pp. 2247-53.
4. Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. Neurocrit Care 2012;17:S54-9.
5. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial diagnosis and management of coma. Emerg Med Clin North Am 2016;34:777-793.
6. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. Lancet 2014;384:2064-76.
7. Θ. Μουντοκαλάκης. Διαφορική Διάγνωση, 4η έκδοση, Τεχνόγραμμα, Αθήνα, 2013, σελ. 581-613.
8. Amorim RL, Nagumo MM, Paiva WS, Andrade AF, Teixeira MJ. Current clinical approach to patients with disorders of consciousness. Rev Assoc Med Bras 2016;62:377-84.
9. Liao YJ, So YT. An approach to critically ill patients in coma. West J Med 2002;176:184-7.
10. Han JH, Wilber ST. Altered mental status in older patients in the emergency department. Clin Geriatr Med 2013;29:101-36.
11. Moore SA, Wijdicks EF. The Acutely Comatose Patient: Clinical Approach and Diagnosis. Semin Neurol 2013;33:110-120.
12. Μ. Λαζανάς και συν. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τη θεραπεία των λοιμώξεων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Στο: Π. Γαργαλιάνος - Κακολύρης, Ε. Γιαμαρέλου, Μ. Λαζανάς (επιμ.) Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τη θεραπεία των λοιμώξεων, Ελληνική Εταιρεία Λοιμώξεων, Αθήνα, 2015, σελ. 113-4.

# *Coma in the Emergency Department - diagnostic and therapeutic approach*

**Georgios Kranidiotis**

First Department of Internal Medicine, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

## ABSTRACT

The differential diagnosis of coma in the Emergency Department is broad. The two main pathogenetic mechanisms are structural lesions of the brain stem or both hemispheres, and diffuse neuronal dysfunction, mainly induced by metabolic or toxic insults. The first priority is to stabilize the patient's vital functions. The history and physical examination provide valuable information for a quick assessment. Reversible causes, which can be corrected immediately, should be sought before more extensive laboratory and imaging testing is initiated.



**Keywords:** coma, reticular activating system, metabolic encephalopathy, lumbar puncture



Citation

**G. Kranidiotis. Coma in the Emergency Department - diagnostic and therapeutic approach. Scientific Chronicles 2017; 22(2): 100-117**

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Κρανιδιώτης, E-mail addresses: [gekranid@hotmail.com](mailto:gekranid@hotmail.com)