



# Disminución del nivel de conciencia: del Síntoma al Diagnóstico

José Rodríguez Castro, Ángela Meilán Martínez,  
Luis Martínez Cambor, Antonio Saiz Ayala,  
María Elena Santamarta Liébana, Jorge Manuel  
Peña Suárez, Beatriz Escobar Mallada, Miguel  
Martínez-Cachero García.

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo



# Resumen

## Objetivos:

1. Presentar las principales patologías que pueden conducir a una **disminución del nivel de conciencia** y discutir el papel de las distintas técnicas de imagen en su manejo.
2. Describir los **hallazgos radiológicos** en las distintas modalidades de imagen y relacionarlos con la **fisiopatología básica** de estas entidades.

## Material y Método:

Se realiza una **revisión sistemática** de artículos científicos indexados en PubMed, sin restricciones de fecha, en los idiomas español e inglés, incluyendo artículos sobre **imagen** y **fisiopatología** de la **disminución del nivel de conciencia**. Se recopilan las imágenes de distintos casos que han tenido lugar en nuestro centro.

## Resultados:

La indicación de una prueba de neuroimagen ante un paciente con disminución del nivel de conciencia es muy frecuente en la práctica clínica. A lo largo de este trabajo se revisarán, desde un punto de vista práctico, los distintos procesos que pueden producir este síntoma, haciendo hincapié en la necesidad de que el radiólogo conozca, además de los **hallazgos** en las pruebas de imagen, la **fisiopatología** de esta entidad para un manejo óptimo en cada caso.

## Conclusiones:

1. La adecuada **interpretación** de las pruebas de imagen ante un paciente con disminución del nivel de conciencia es clave para un **adecuado manejo** de este.
2. El conocimiento de la **fisiopatología** básica del coma es de vital importancia para identificar de una manera rápida y eficaz potenciales **causas tratables**.
3. Un abordaje **multidisciplinar**, sistemático y estructurado de esta entidad mejora el **pronóstico** de los pacientes.

# Introducción

Una de los motivos más frecuentes de ingreso en los servicios de urgencias es la **alteración del nivel de conciencia**. El estado de **coma** se define como la falta de conciencia y la ausencia de respuesta a los estímulos externos. Son muchas las posibles causas desencadenantes de este cuadro: desde un traumatismo en la cabeza, una parada cardiorrespiratoria o una hipoglucemia. En muchas ocasiones, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las modalidades de imagen que esclarecerán el diagnóstico.

Los médicos generales (especialistas en medicina interna, medicina intensiva o medicina de urgencias) tras una evaluación correcta y una estabilización rápida de las funciones vitales, deben comenzar una investigación enfocada en encontrar las posibles **causas reversibles del coma**, ya que un tratamiento específico puede revertirlo. Si no se usa un algoritmo sistemático se podrían pedir muchas pruebas cuyos resultados puedan ser falsamente tranquilizadores.

Las **pruebas de imagen** son uno de los pilares básicos en el diagnóstico de la causa de un bajo nivel de conciencia. En general, las causas reversibles del coma son más frecuentes cuando el examen neurológico no muestra déficits focales y la TC no está alterada. No obstante, en algunos pacientes la TC mostrará una causa reversible, como una lesión expansiva o una hidrocefalia activa. En otros casos, aunque la TC inicial no sirva para el diagnóstico, una RM puede detectar alteraciones morfológicas y de señal sugestivas de procesos reversibles subyacentes que pasan desapercibidos en otras pruebas complementarias.

Para encontrar estas sutiles alteraciones, el radiólogo debe estar familiarizado con las principales **causas reversibles** del coma y la **fisiopatología** del mismo, de cara a saber buscar mejor posibles hallazgos que pueden pasar desapercibidos en caso de no estar entrenado en este campo. [1-10]

## Objetivos

1. Presentar las principales patologías que pueden conducir a una **disminución del nivel de conciencia** y discutir el papel de las distintas técnicas de imagen en su manejo.
2. Describir los **hallazgos radiológicos** en las distintas modalidades de imagen y relacionarlos con la **fisiopatología** básica de estas entidades.



# Material y Método

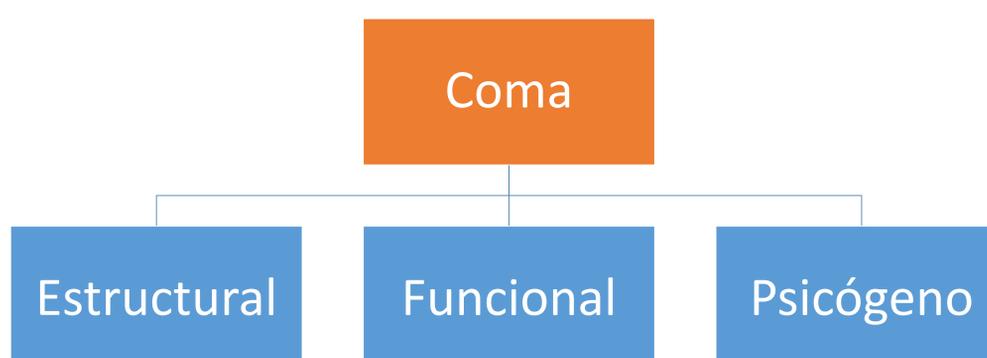
- Se realiza una **revisión sistemática** de artículos científicos indexados en PubMed, sin restricciones de fecha, en los idiomas español e inglés, incluyendo artículos sobre **imagen** y **fisiopatología** de la disminución del nivel de conciencia.
- Se recopilan las imágenes de distintos casos que han tenido lugar en nuestro centro.

# Resultados

## Fisiopatología del coma:

El conocimiento de los **mecanismos fisiopatológicos** del coma facilita un diagnóstico correcto. El estado de alerta y la conciencia son funciones interrelacionadas, aunque un cambio en uno no siempre está asociado con un cambio similar en el otro. El asiento anatómico del estado de alerta es el **sistema de activación reticular ascendente** en el **tronco cerebral**. Las neuronas de este sistema se originan en la parte posterior de la protuberancia y el mesencéfalo, se conectan en el tálamo, y se proyectan a varias áreas en la corteza. La **corteza** procesa, integra y da contexto a la información proporcionada, generando la **conciencia**. Las lesiones en cualquiera de estas áreas o sus conexiones pueden resultar en un estado de conciencia alterado.

Las causas de coma se clasifican clínicamente en tres grupos: **enfermedad cerebral estructural**, **disfunción neuronal difusa** y la **ausencia de respuesta psicógena**. Salvo las causas psiquiátricas, todas las entidades afectan a la corteza cerebral, el sistema de activación reticular ascendente, o sus conexiones. Las enfermedades corticales bilaterales que causan el coma pueden ser estructurales (por ejemplo, un hematoma subdural bilateral) o resultado de disfunción neuronal difusa (por ejemplo una hiperglucemia grave). Las lesiones destructivas que involucran el sistema de activación reticular ascendente en el tronco cerebral o el tálamo también producen coma, al igual que una masa cerebelosa o un estado de edema cerebral que comprima el dorso del troncoencéfalo. Cabe señalar que las lesiones hemisféricas unilaterales aisladas (sin desplazamiento de otras estructuras o enfermedad hemisférica contralateral grave preexistente) no son causas de una disminución del nivel de conciencia. [1-10]



# Resultados

Debido a que el cráneo es una estructura inflexible, la compensación por **aumentar** el **contenido** intracraneal (y por consiguiente la **presión**) se realiza inicialmente mediante la translocación del líquido cefalorraquídeo o la sangre. Sin embargo, a medida que la presión intracraneal aumenta, los mecanismos compensatorios comienzan a fallar y las estructuras de un compartimento intracraneal cambian a otro. El desplazamiento del tejido cerebral (**hernia**) no sigue una sola línea de fuerza. Se ha descubierto que el desplazamiento lateral del tejido cerebral está más relacionado con el nivel de la conciencia que el descenso del mismo, lo que entra en contradicción con el concepto clásico de la herniación transtentorial.

La **velocidad** de instauración de este aumento de la presión intracraneal también es importante. Un tumor de fosa posterior de crecimiento lento puede causar una distorsión significativa del tronco cerebral sin producir cambios en el estado mental, mientras que una hemorragia aguda de tamaño similar puede causar un coma. Estos cambios en el tejido cerebral también pueden desencadenar infartos isquémicos (a partir de la compresión de las arterias cerebrales contra la duramadre rígida de la hoz o el tentorio) o hidrocefalia obstructiva, ambas condicionando un deterioro del nivel de conciencia.

Algunas causas de coma (por ejemplo la hipoglucemia o la hidrocefalia activa) suelen responder rápidamente al tratamiento (administración de glucosa, colocación de un drenaje ventricular externo). Otras, como el coma causado por una meningitis bacteriana o un hematoma subdural, pueden tardar más en resolver después del inicio del tratamiento (antibióticos intravenosos o descompresión quirúrgica). **Una causa reversible puede volverse irreversible si no se reconoce y se trata rápidamente**. Por ejemplo, un paciente con un hematoma subdural que se drena rápidamente probablemente responderá favorablemente, mientras que uno con un diagnóstico y tratamiento tardíos podría evolucionar peor. De manera similar, la hipoglucemia severa y prolongada puede llevar a las lesiones cerebrales a cronificar. La disfunción neuronal difusa que resulta de la hiperglucemia aguda o la lesión anóxico-isquémica puede conducir a daños estructurales permanentes.

El coma que se produce únicamente por una **enfermedad psiquiátrica** es muy infrecuente. Los pacientes con antecedentes de enfermedad psiquiátrica pueden presentar un estado mental alterado causado por la sobredosis de fármacos o los efectos secundarios de los mismos, como el síndrome neuroléptico maligno (fármacos antipsicóticos o de bloqueo de dopamina) y el síndrome serotoninérgico (inhibidores de la recaptación de serotonina). Los trastornos estructurales del cerebro también pueden imitar enfermedades psiquiátricas. Los pacientes con accidentes cerebrovasculares talámicos bilaterales, generalmente relacionados con la arteria de Percherón (una variante que suministra el tálamo medial bilateralmente) se diagnostican erróneamente como trastornos de conversión. Por todas estas razones, el coma psicógeno debe diagnosticarse solo después de una evaluación médica y neurológica exhaustiva. [1-10]

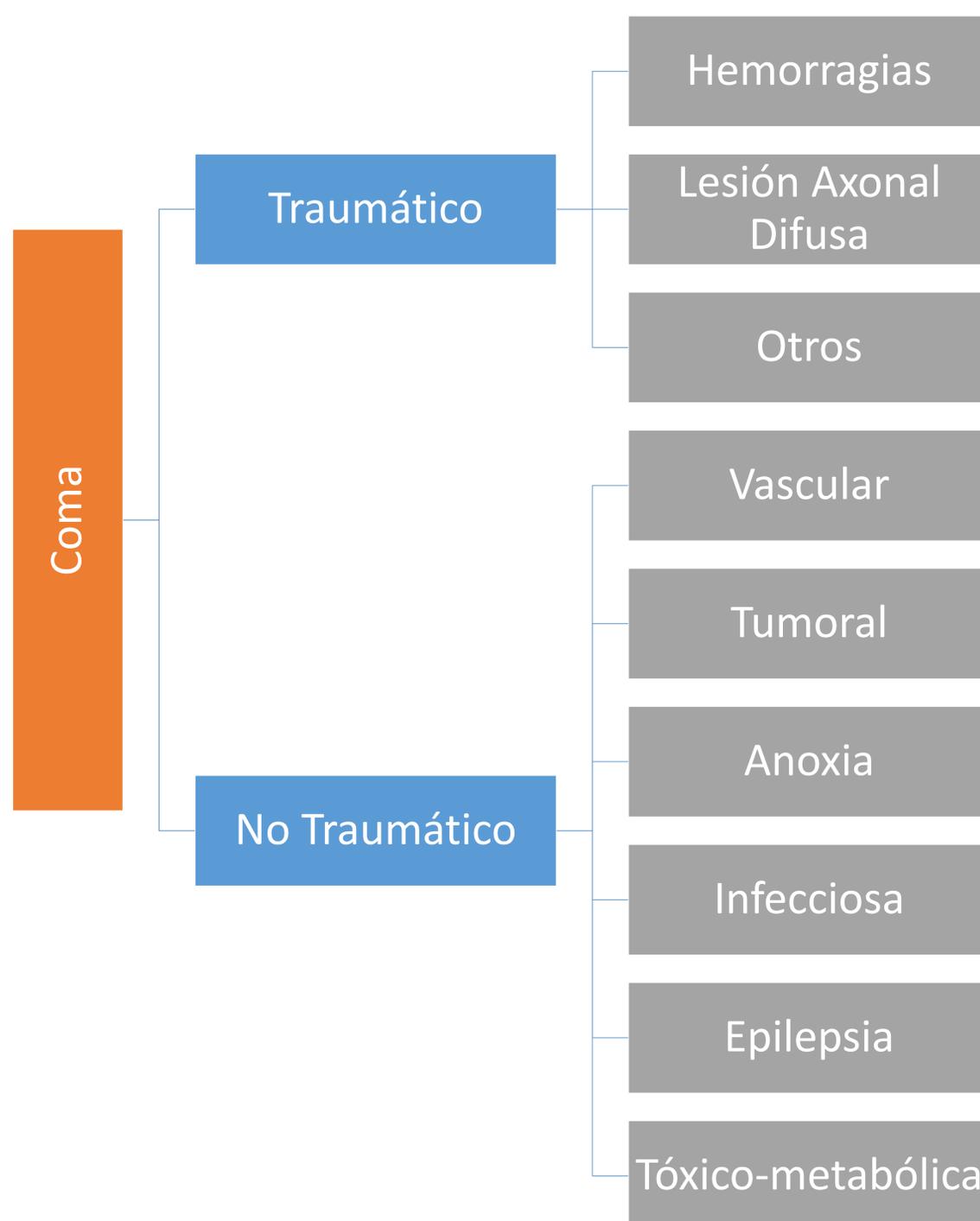


# Resultados

Tras esta revisión de la **fisiopatología del coma** queda patente la necesidad de que el radiólogo también conozca las bases del mismo de cara a realizar un diagnóstico rápido y preciso.

A lo largo de este trabajo se presentarán, de una manera práctica, los distintos procesos que pueden producir una disminución del nivel de conciencia, haciendo hincapié en los **hallazgos en las pruebas de imagen**. Se mostrarán imágenes de los casos más ilustrativos diagnosticados en nuestro centro.

Para ello, dividiremos las distintas causas en **traumáticas** y **no traumáticas**. Estas últimas además se dividirán en: vasculares, tumorales, anoxia, infecciones, epilepsia y tóxico-metabólicas.



# Traumático



## Hemorragias:

Los principales procesos expansivos que aumentan la presión intracraneal son las **hemorragias**. Las más frecuentes son las secundarias a **traumatismos**. Como ya hemos descrito previamente, el desplazamiento lateral de las estructuras intracraneales se relaciona más con la disminución del nivel de conciencia que la herniación transtentorial.

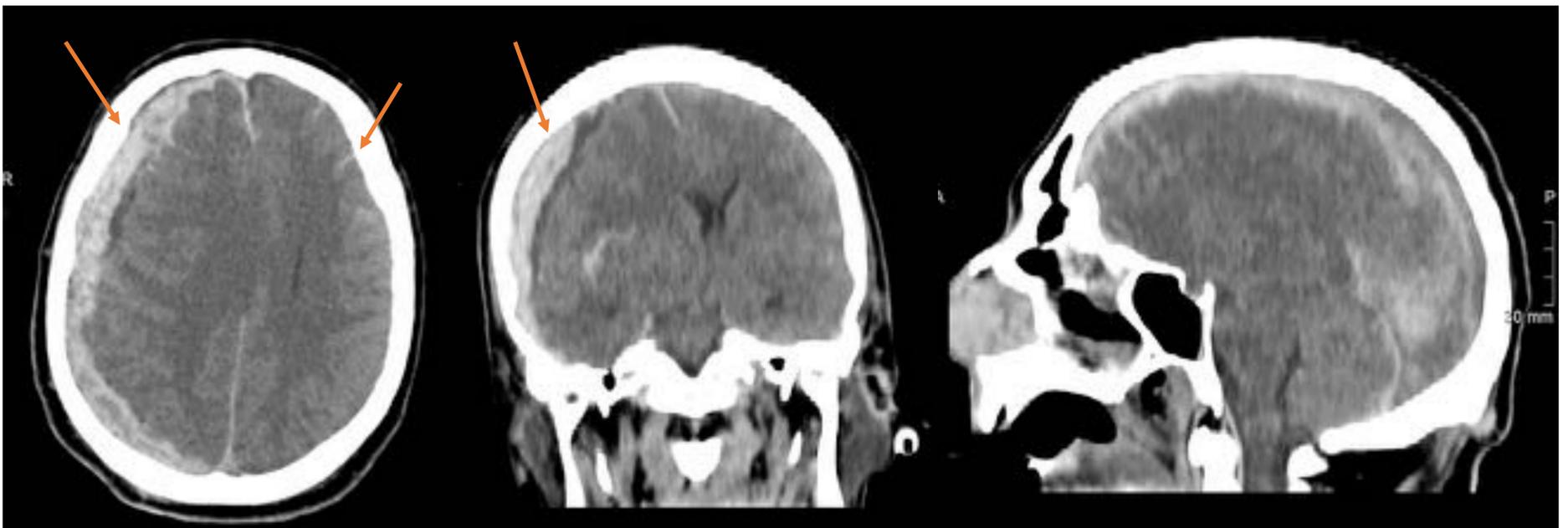


Figura 1. TC de cráneo sin contraste en paciente politraumatizado con extenso hematoma subdural de la convexidad derecha y hemorragia subaracnoidea e importante herniación subfalcial.

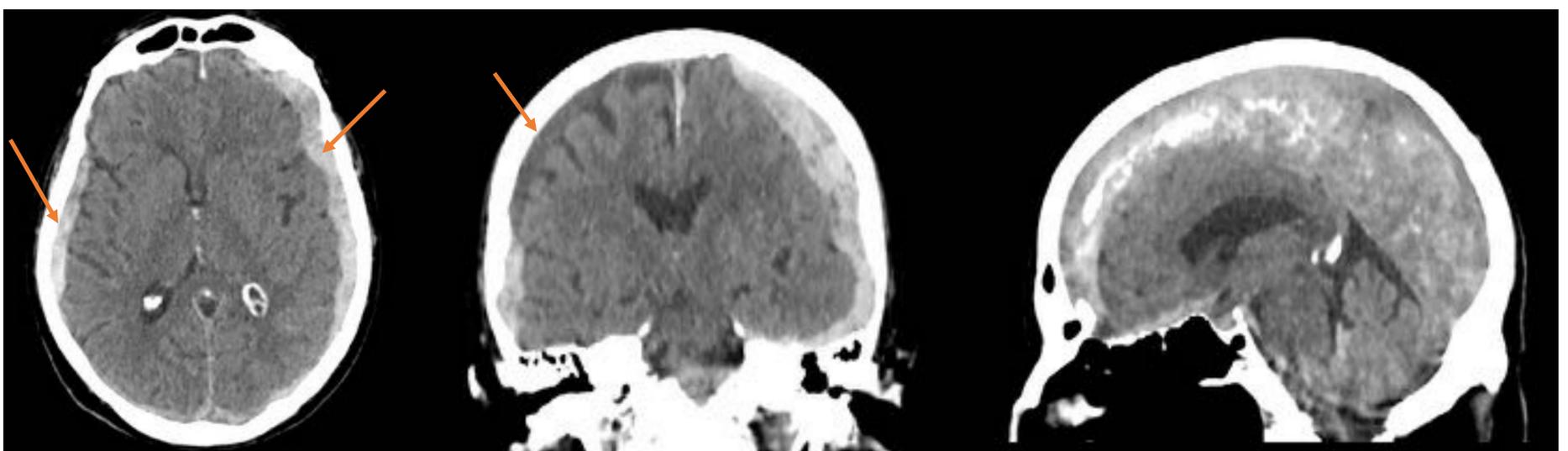


Figura 2. TC de cráneo sin contraste en paciente en coma por varios hematomas subdurales con distintos estadios evolutivos (por sus diferentes densidades).



# Traumático



## Lesión Axonal Difusa:

Este tipo de patología se ocasiona por el resultado de las **fuerzas de cizallamiento** resultantes de la fuerte **aceleración y deceleración** en los traumatismos de alta energía. Debido a la diferente densidad de la sustancia gris y blanca son muy susceptibles a lesionarse en este tipo de situaciones. Puede haber múltiples manifestaciones, desde un simple daño celular con edema reactivo a desgarro axonal en los casos más graves. También se ha descrito una degeneración neuronal en las semanas y meses posteriores al traumatismo (axonotmesis secundaria). Las lesiones en TC son muy sutiles, confirmándose en las secuencias de susceptibilidad magnética de la RM.

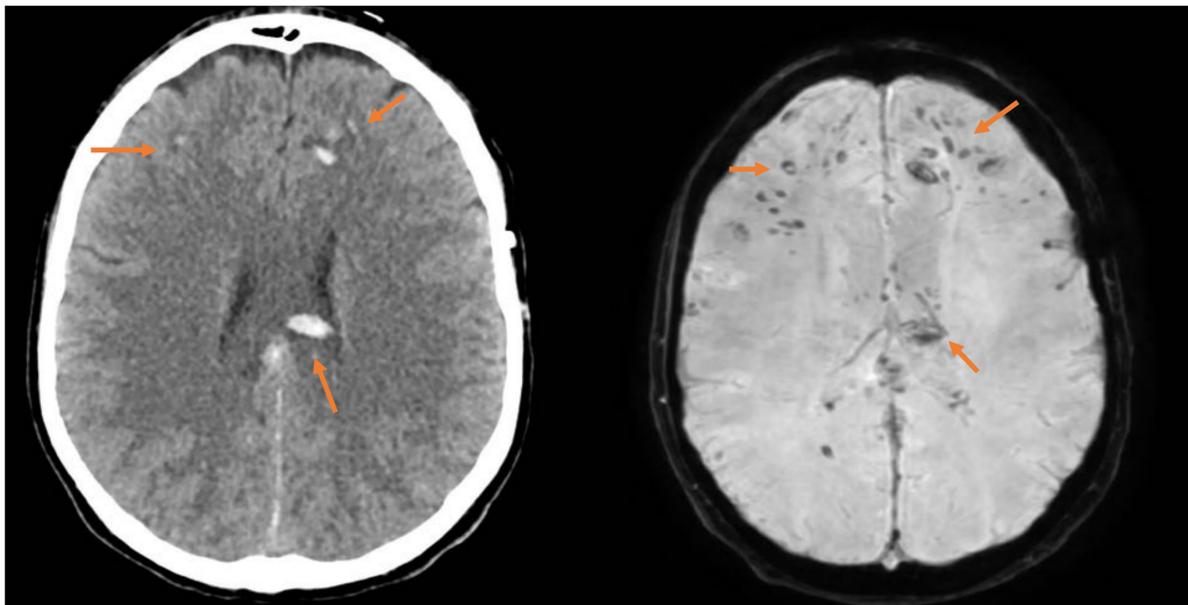


Figura 3. TC de cráneo sin contraste en paciente politraumatizado con focos de sangrado sugestivos de lesión axonal difusa que se confirmó en secuencia eco-gradiente en RM.

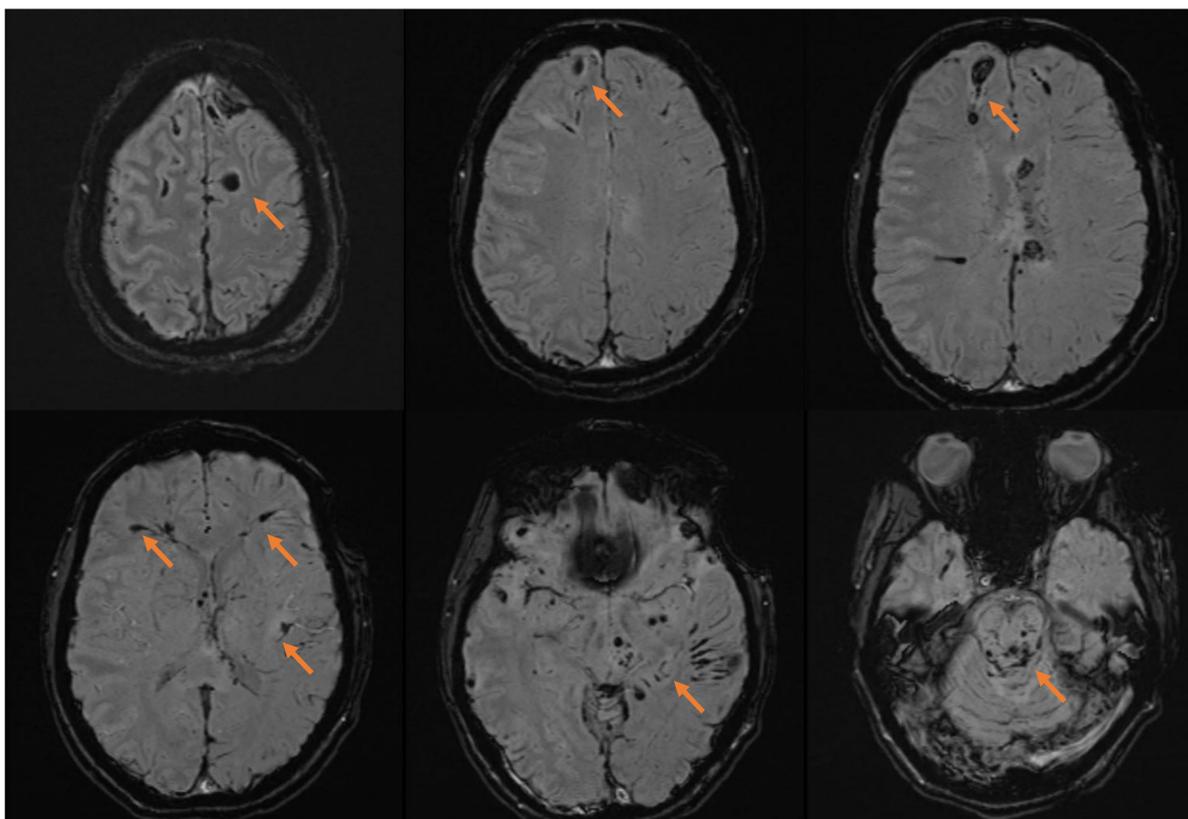


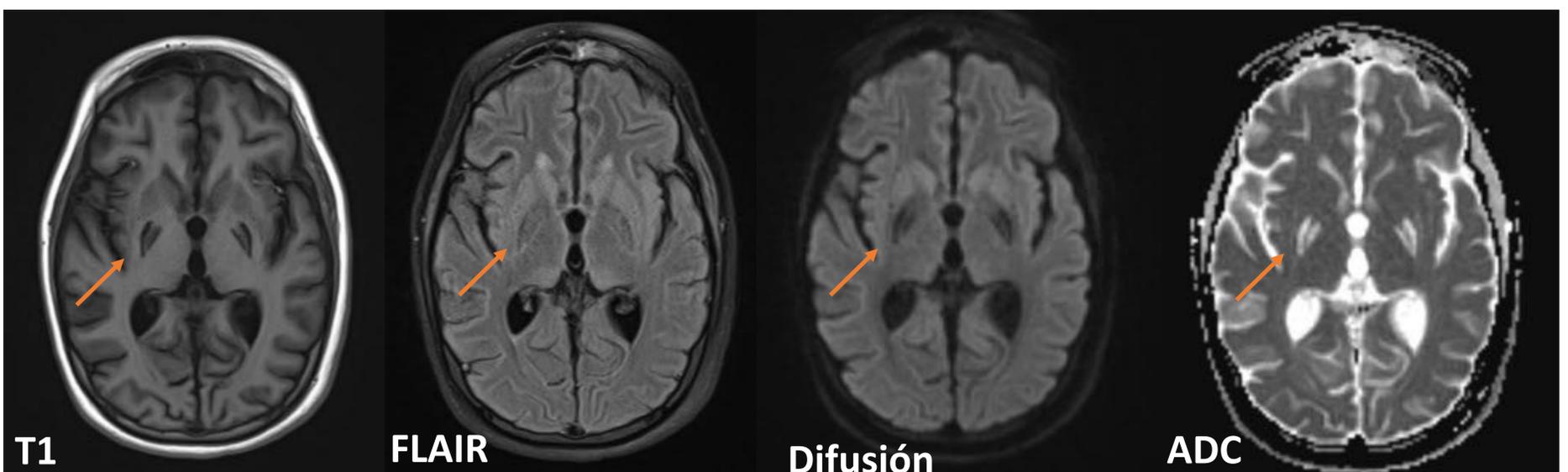
Figura 4. RM craneal (secuencia de susceptibilidad magnética) donde se identifica lesión axonal difusa supra e infratentorial.

# Traumático

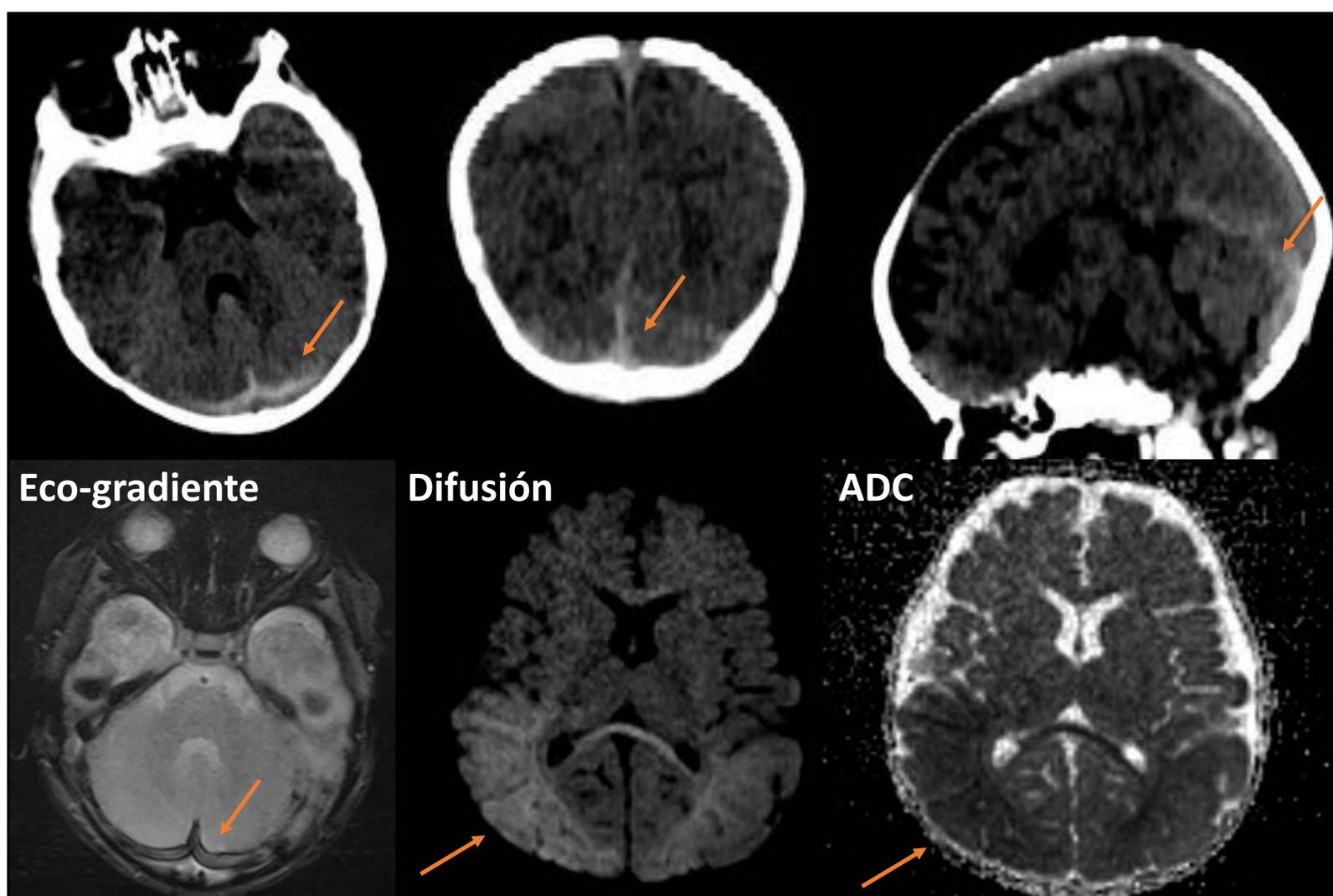


## Otros:

Presentamos también dos casos que dada su complejidad no son categorizables en los epígrafes previos. El primero (*Figura 5*) corresponde a un varón de mediana edad que tras **electrocución** con cable de alta tensión comenzó con un coma. El segundo (*Figura 6*) corresponde a un lactante de 2 meses que hizo un bajo nivel de conciencia prolongado, objetivándose lesiones en RM sugestivas de **traumatismo no accidental**.



*Figura 5.* RM craneal donde se identifica una hiposeñal sin restricción de la difusión en núcleo estriado compatible con malacia post-electrocución.



*Figura 6.* TC sin contraste donde se identifica hematoma subdural tentorial que se confirma en RM craneal (secuencias eco-gradiente) En Difusión y ADC se observa restricción de la difusión compatible con edema excitotóxico sugestivo de lesiones traumáticas no accidentales.



# No Traumático

No Traumático

Vascular

Tumoral

Anoxia

Infecciones

Epilepsia

Tóxico-metabólica

## Vascular:

Los **accidentes cerebrovasculares (ACV)** son una de las enfermedades más prevalentes de nuestro entorno. Existen 2 tipos de ACV, los ictus **isquémicos**, que suponen el 87%, y los ictus **hemorrágicos**, aproximadamente el 13%. Ambos pueden debutar como un bajo nivel de conciencia en función del territorio afectado o del aumento de la presión intracraneal. Mostraremos multitud de casos diferentes de esta etiología en los que los pacientes debutaron con una disminución del nivel de conciencia.

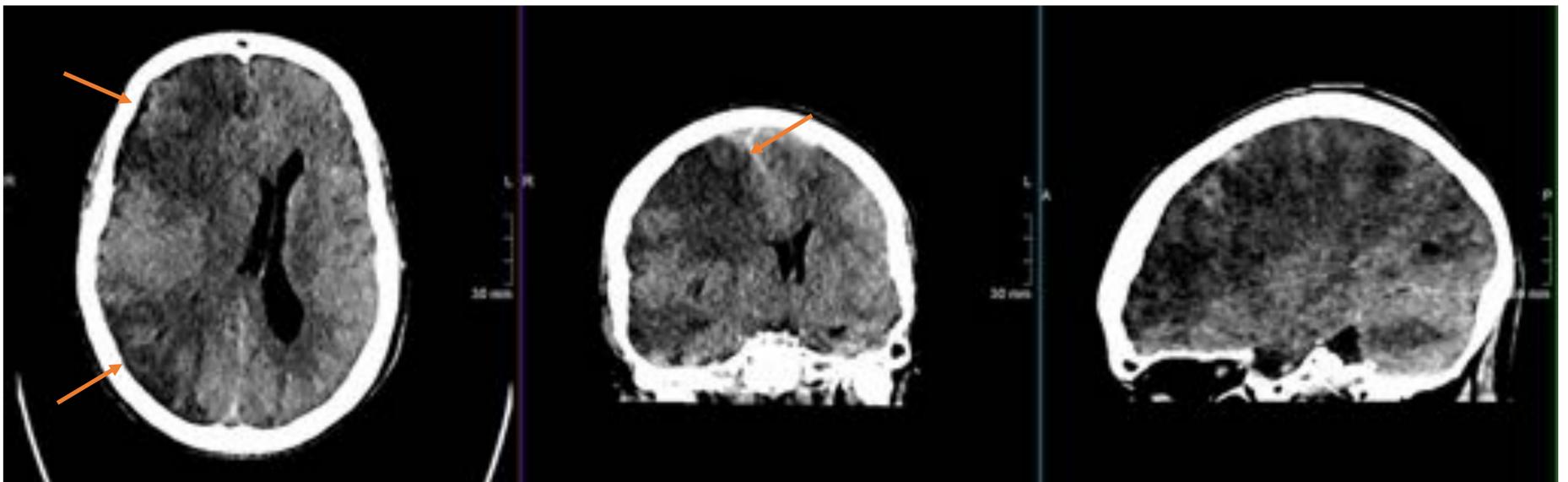


Figura 7. TC sin contraste donde se visualiza un infarto maligno de la arteria cerebral anterior y arteria cerebral media derechas, con importante edema que condiciona una severa herniación subfalcial, probable causa de su coma.

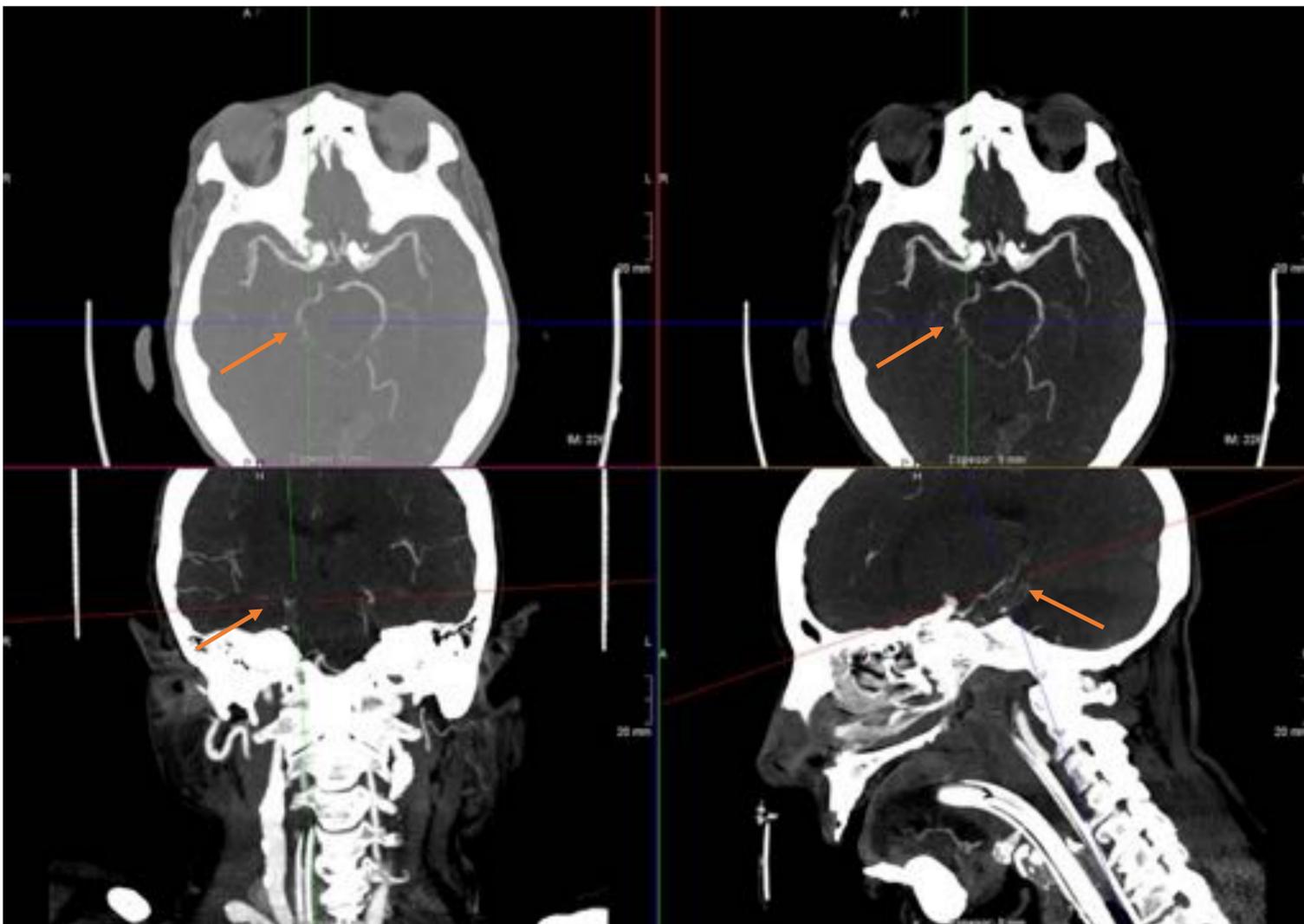


Figura 8. Angio-TC de troncos supraaórticos donde se identifica oclusión de arteria cerebral posterior derecha en paciente que debutó clínicamente con una ausencia de respuesta.

# No Traumático

No Traumático

Vascular

Tumoral

Anoxia

Infecciones

Epilepsia

Tóxico-metabólica

## Vascular:

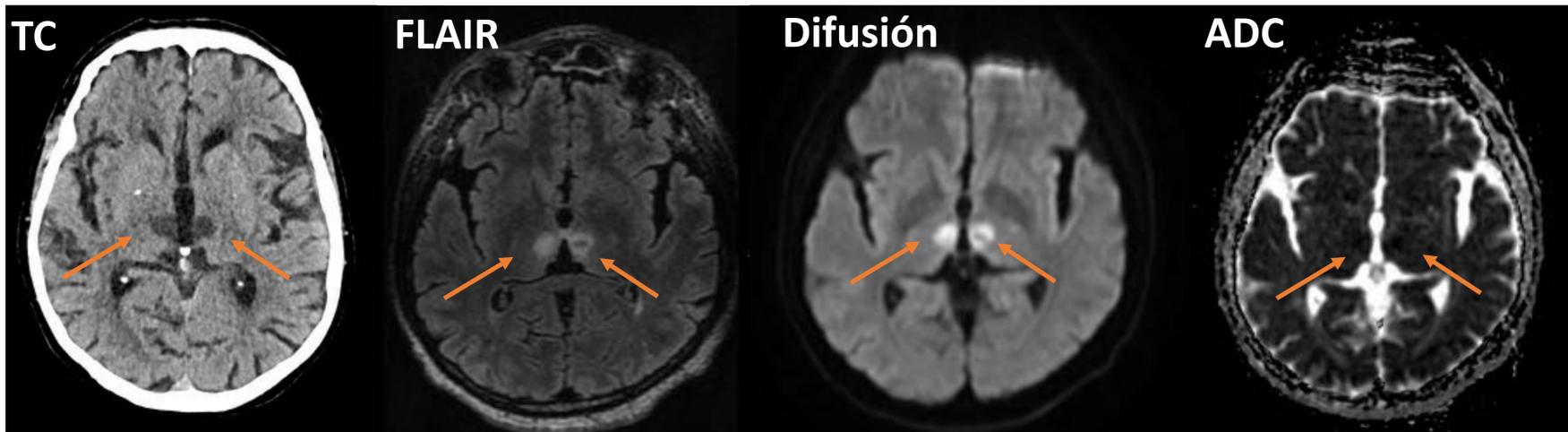


Figura 9. Infarto talámico medial bilateral (Síndrome de Percherón).



Figura 10. Infarto talámico medial unilateral (Variante del síndrome de Percherón).

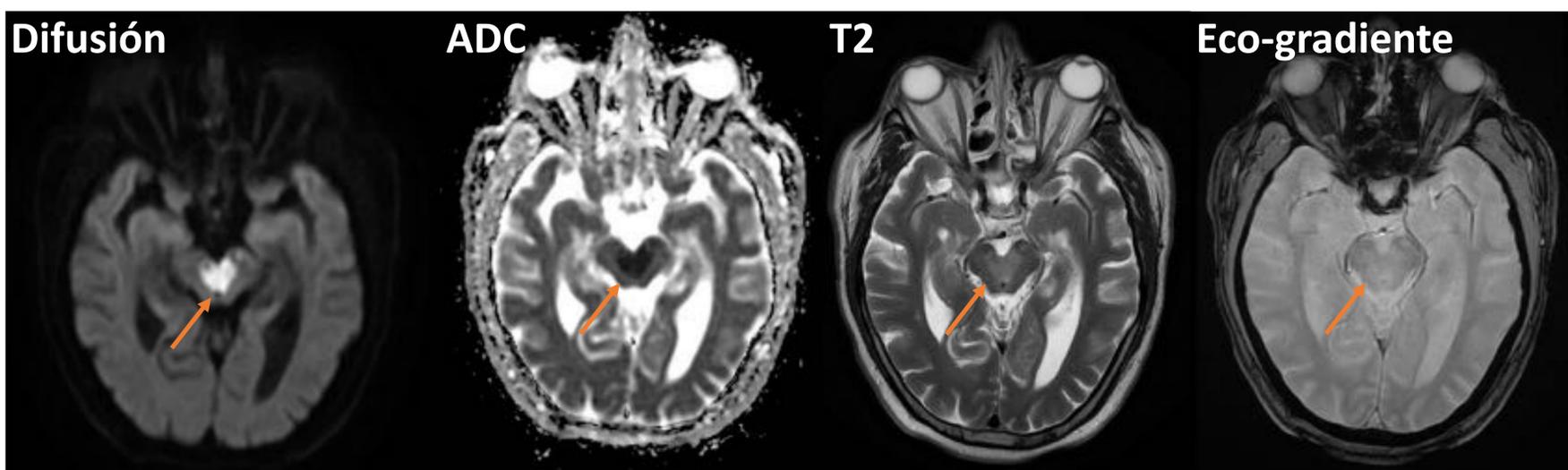


Figura 11. Infarto mesencefálico medial bilateral.

# No Traumático

No Traumático

Vascular

Tumoral

Anoxia

Infecciones

Epilepsia

Tóxico-metabólica

## Vascular:

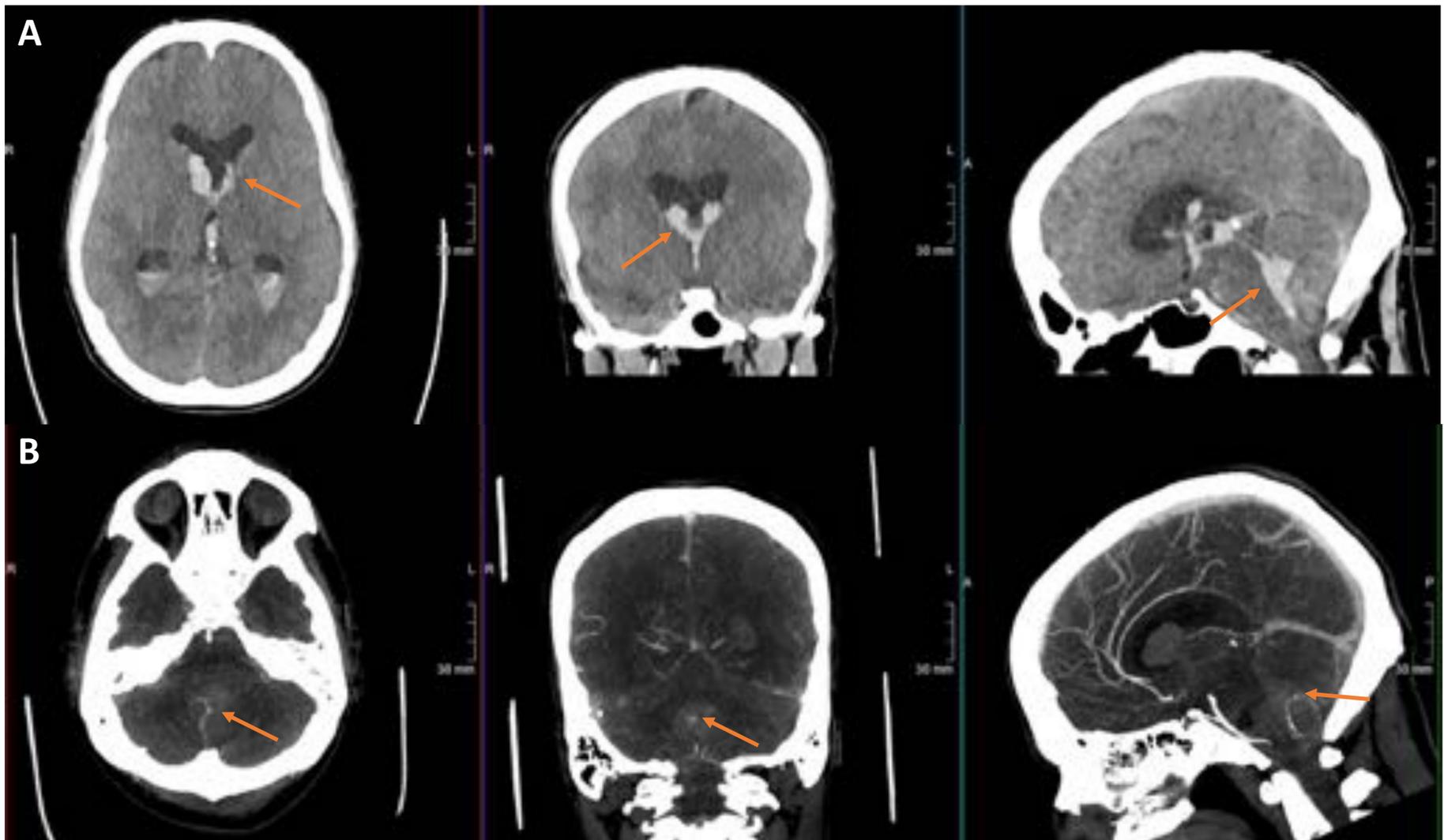


Figura 12. A: TC de cráneo sin contraste intravenoso donde se identifica una hemorragia tetraventricular. B: Angio-TC de polígono de Willis donde se objetiva aneurisma de arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) derecha.

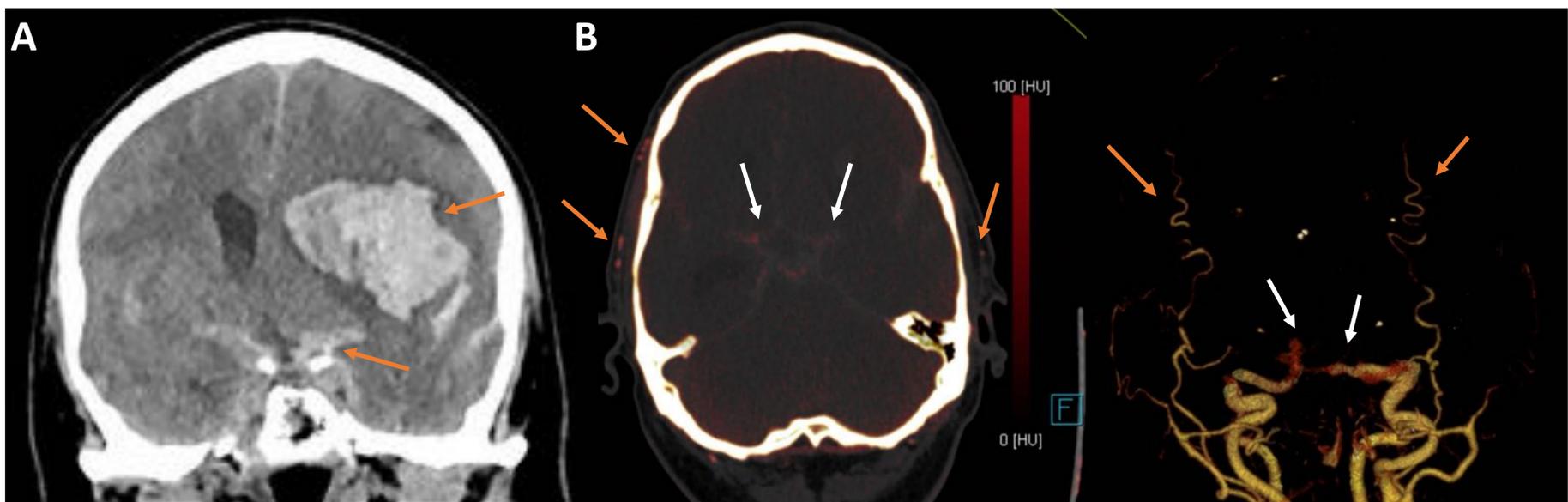


Figura 13. A: TC de cráneo sin contraste intravenoso donde se identifica una hemorragia intraparenquimatosa y perimesencefálica. B: Angio-TC de polígono de Willis adquirido con Energía Dual donde se aprecia que la columna de contraste no asciende por ambas carótidas internas (flechas blancas) y sí por las ramas de las carótidas externas, sugestivo de estado de muerte encefálica.

# No Traumático

No Traumático

Vascular

Tumoral

Anoxia

Infecciones

Epilepsia

Tóxico-metabólica

## Vascular:

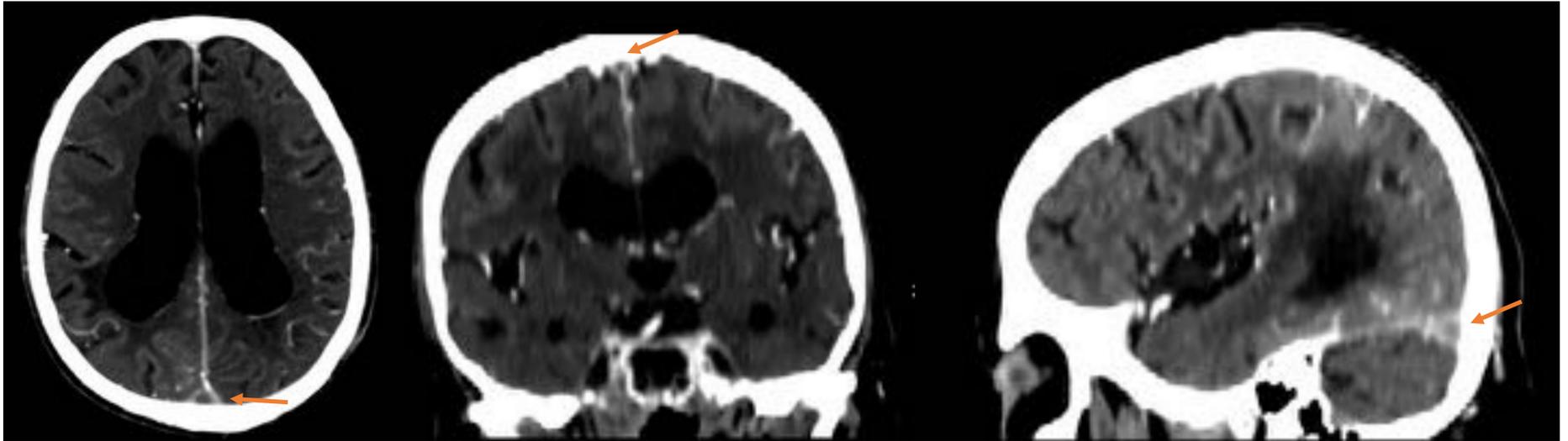


Figura 14. Defecto de repleción de los senos sagital superior y transversal sugestivo de trombosis (signo del delta vacío).

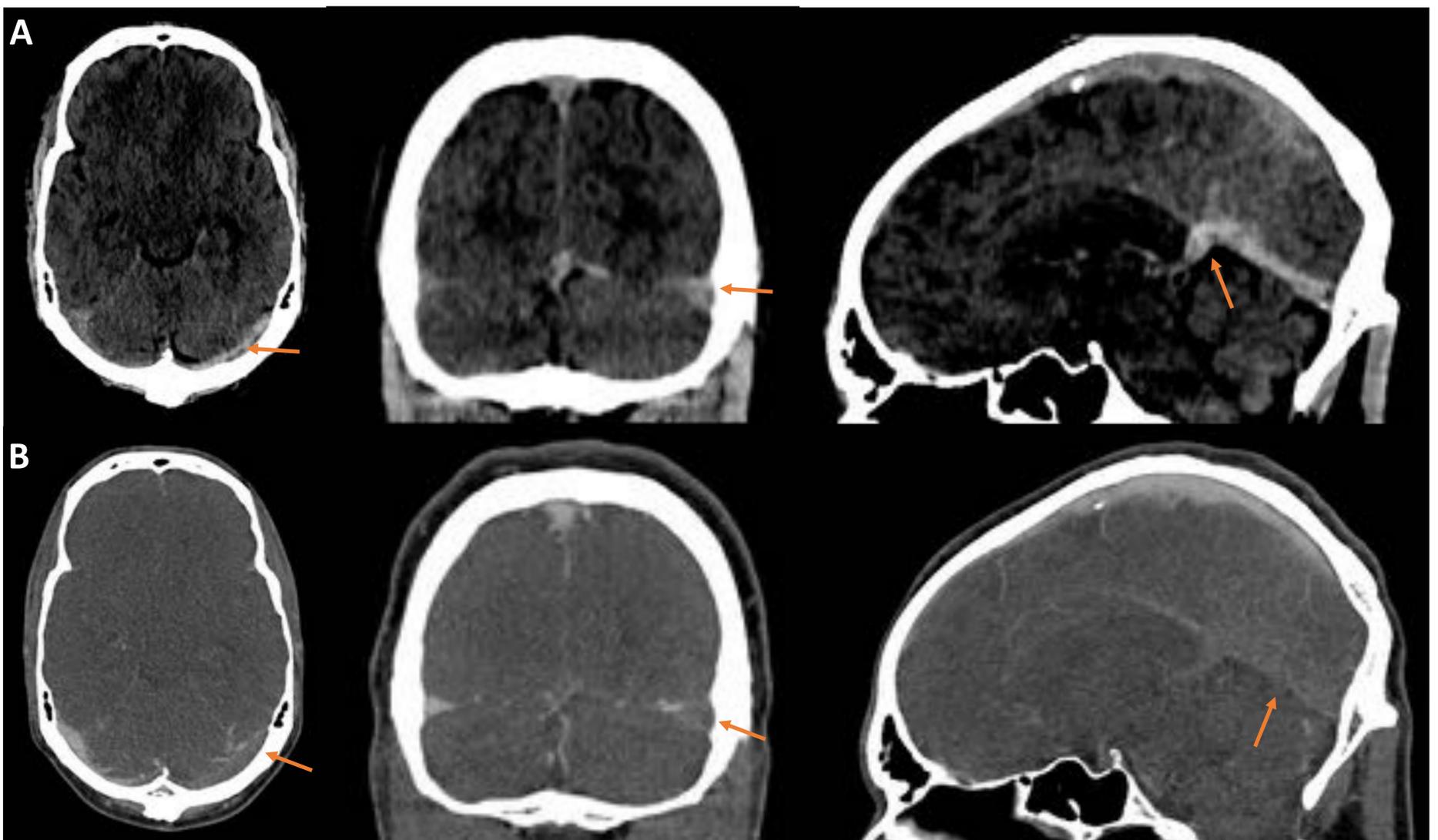


Figura 15. A: TC de cráneo sin contraste intravenoso donde se observa una hiperdensidad de los senos duros y venas cerebrales internas sugestiva de trombosis. B: Angio-TC de venas cerebrales observando una ausencia de opacificación del seno transversal izquierdo y de venas cerebrales internas compatible con trombosis, lo que podría justificar el coma o incluso un estado de muerte encefálica.

# No Traumático

No Traumático

Vascular

Tumoral

Anoxia

Infecciones

Epilepsia

Tóxico-metabólica

## Vascular:

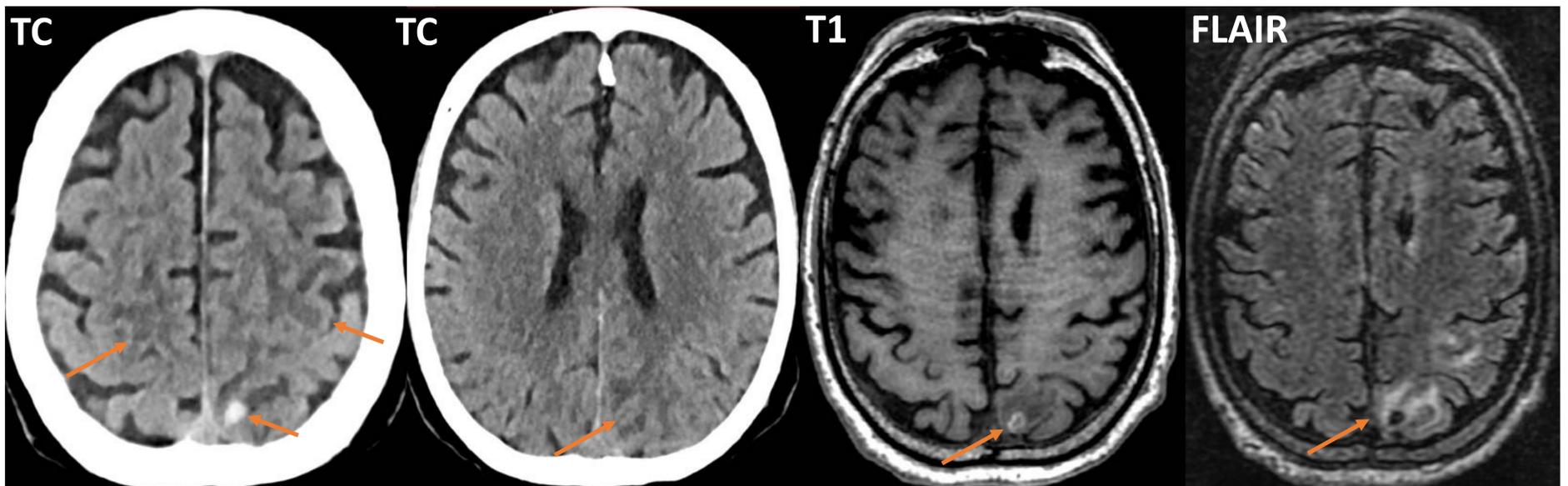


Figura 16. Áreas hipodensas subcorticales en región parietooccipital bilateral con pequeño foco de hemorragia compatible con Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. Se aprecia una disminución del edema en la RM post-tratamiento.

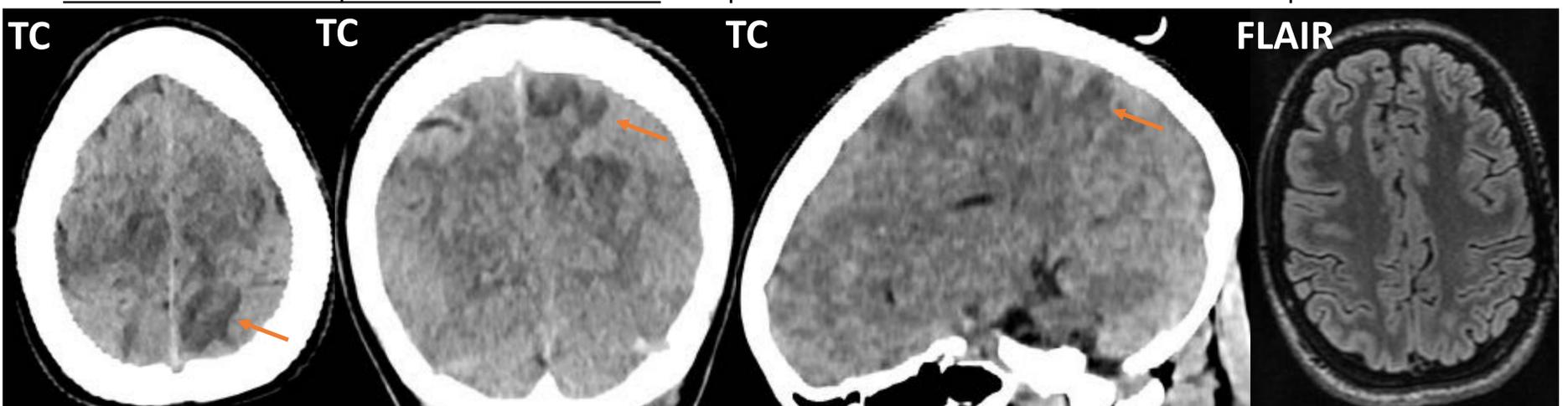


Figura 17. Áreas hipodensas subcorticales en región parietooccipital izquierda compatible con Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible Atípico, con resolución de las mismas en RM a los 4 días post-tratamiento

## Tumoral:

Los tumores primarios del sistema nervioso central situados en **tálamo** o **troncoencéfalo** también pueden producir un bajo nivel de conciencia. Este también puede ser secundario a infiltración y daño estructural o al aumento de la presión intracraneal como hemos descrito previamente.

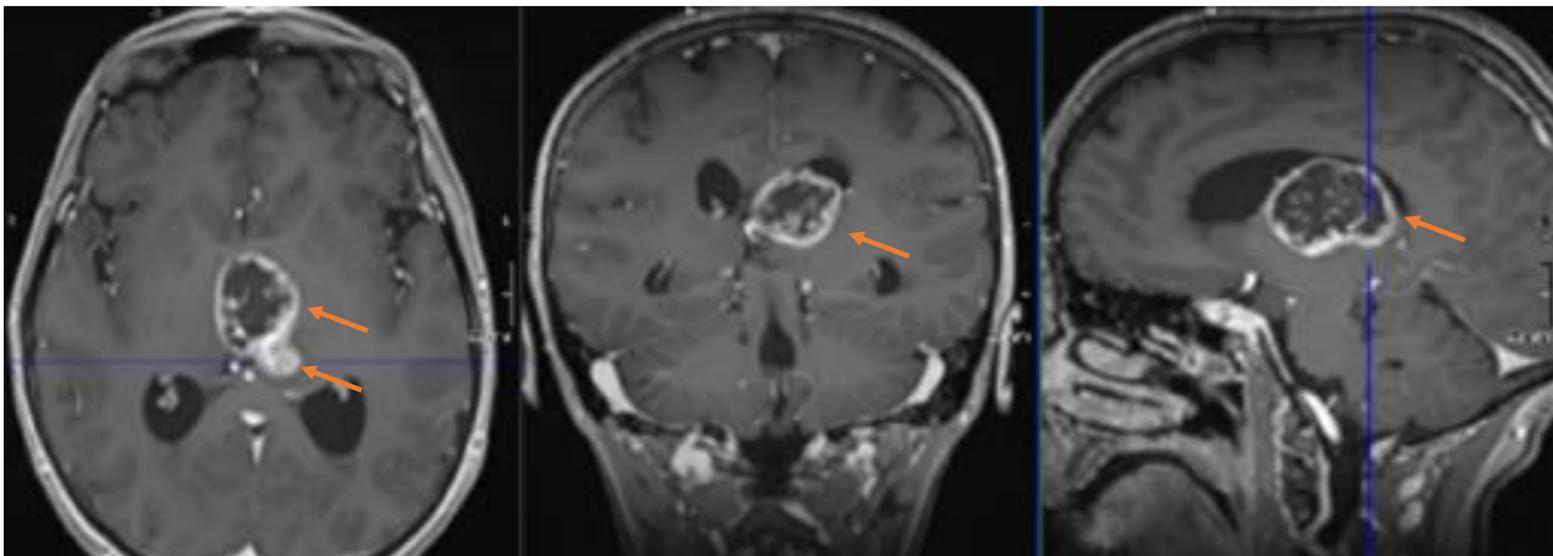
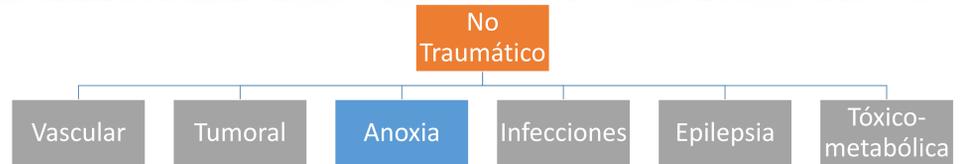


Figura 18. RM (T1 + Gd) donde se aprecia un Glioblastoma multiforme talámico.

# No Traumático



## Anoxia:

El **insulto anóxico cerebral**, también conocido como **enfermedad hipóxica-isquémica**, se ve en todos los grupos de edad y es causado por múltiples etiologías, desde neonatales hasta paradas cardiorrespiratorias del anciano.

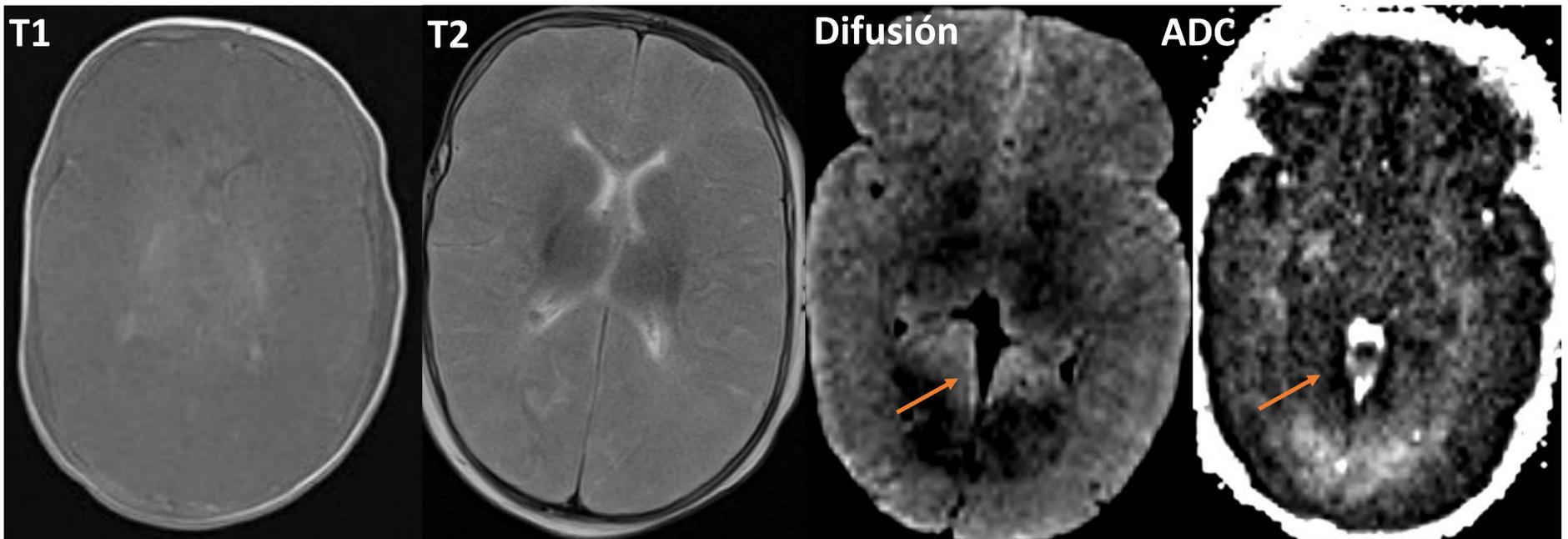


Figura 19. Lactante de 4 meses con severo edema cerebral, pérdida de la diferenciación sustancia blanca y sustancia gris y severa restricción a la difusión como secuelas de lesión hipóxico-isquémica perinatal.

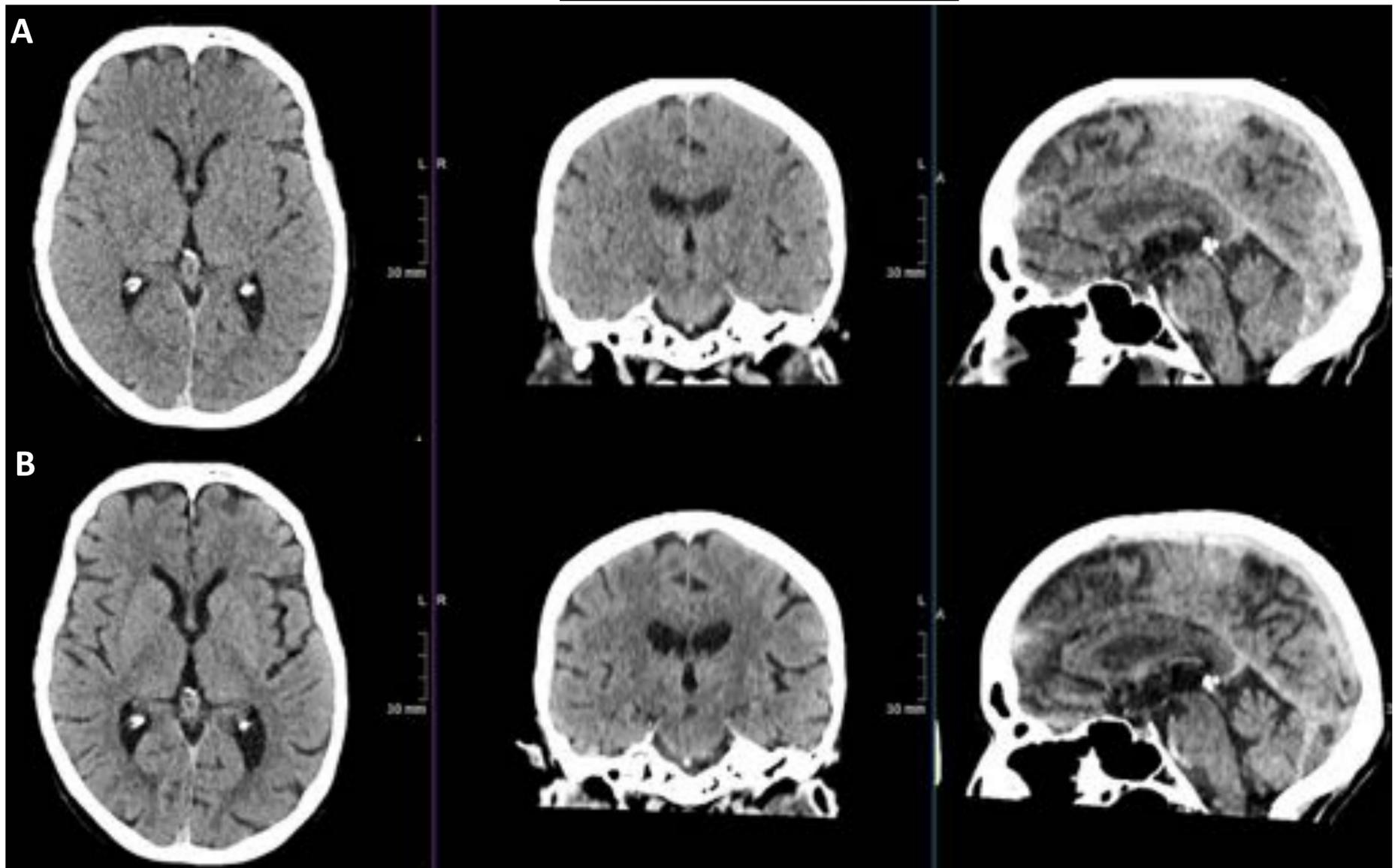
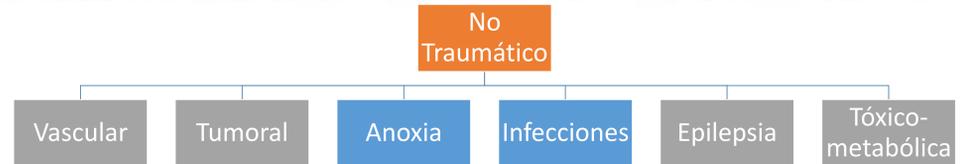


Figura 20. (A) Edema cerebral difuso tras parada cardiorrespiratoria, llama la atención la pérdida de la diferenciación córtico-subcortical al comparar con TC previa (B).

# No Traumático



## Anoxia:

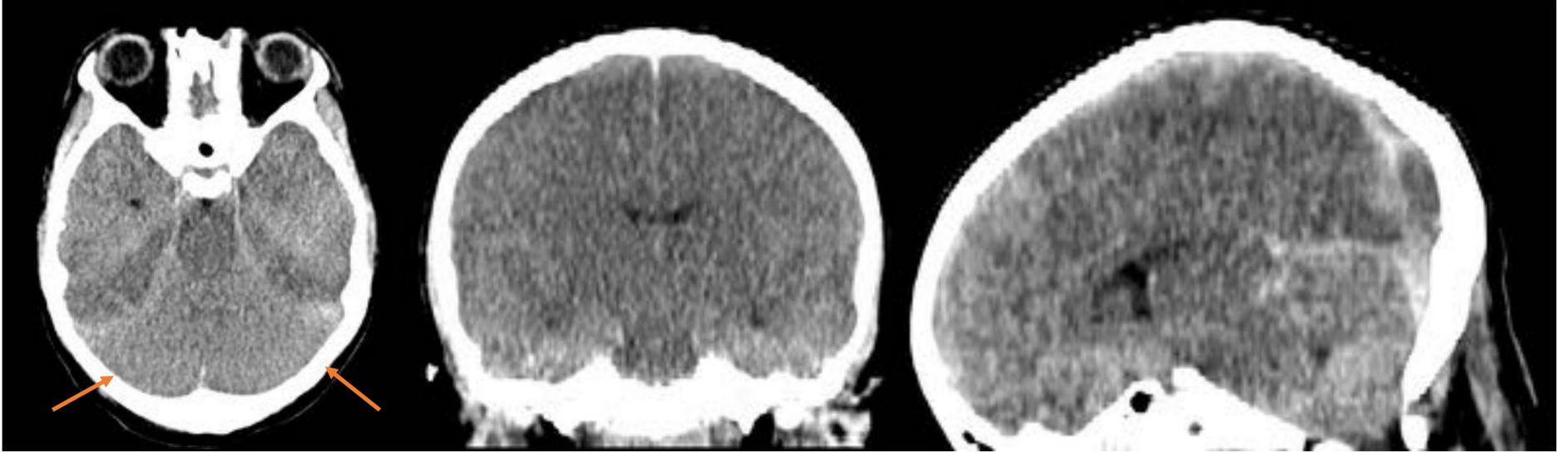


Figura 21. Lactante con insulto anóxico perinatal e hiperdensidad del cerebelo y tentorio con respecto al parénquima supratentorial edematoso (signo del "cerebelo blanco").

## Infecciones:

Las **infecciones intracraneales**, bien por daño directo a las estructuras implicadas en el estado de alerta y conciencia o bien por producir una disfunción neuronal difusa, también son causas de coma.

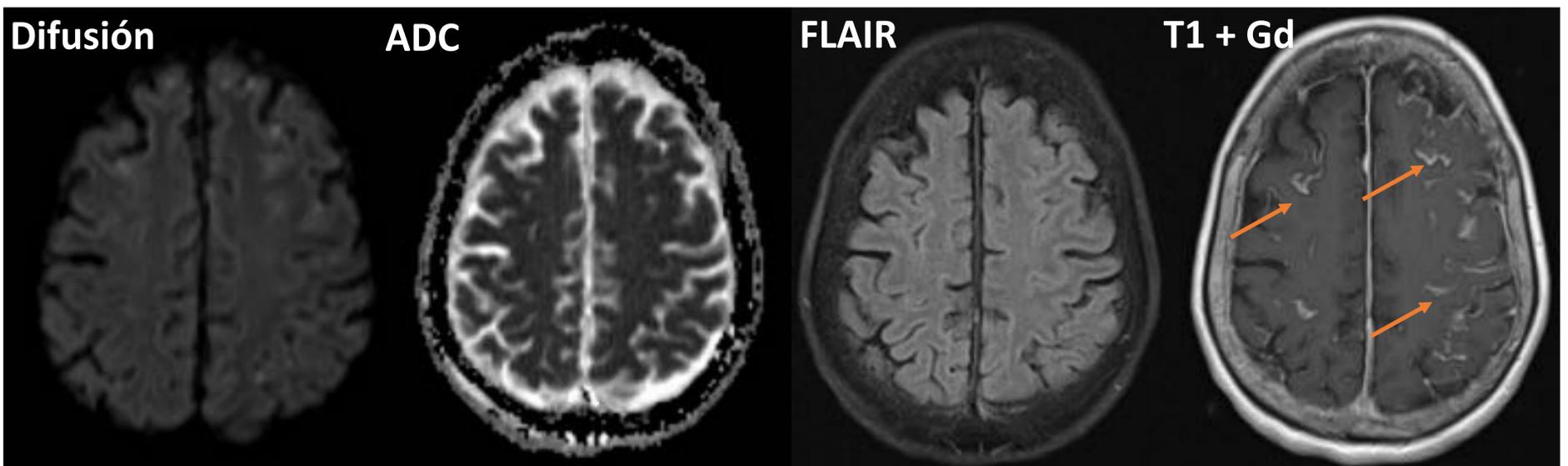


Figura 22. RM cerebral con alteraciones secundarias a meningitis.

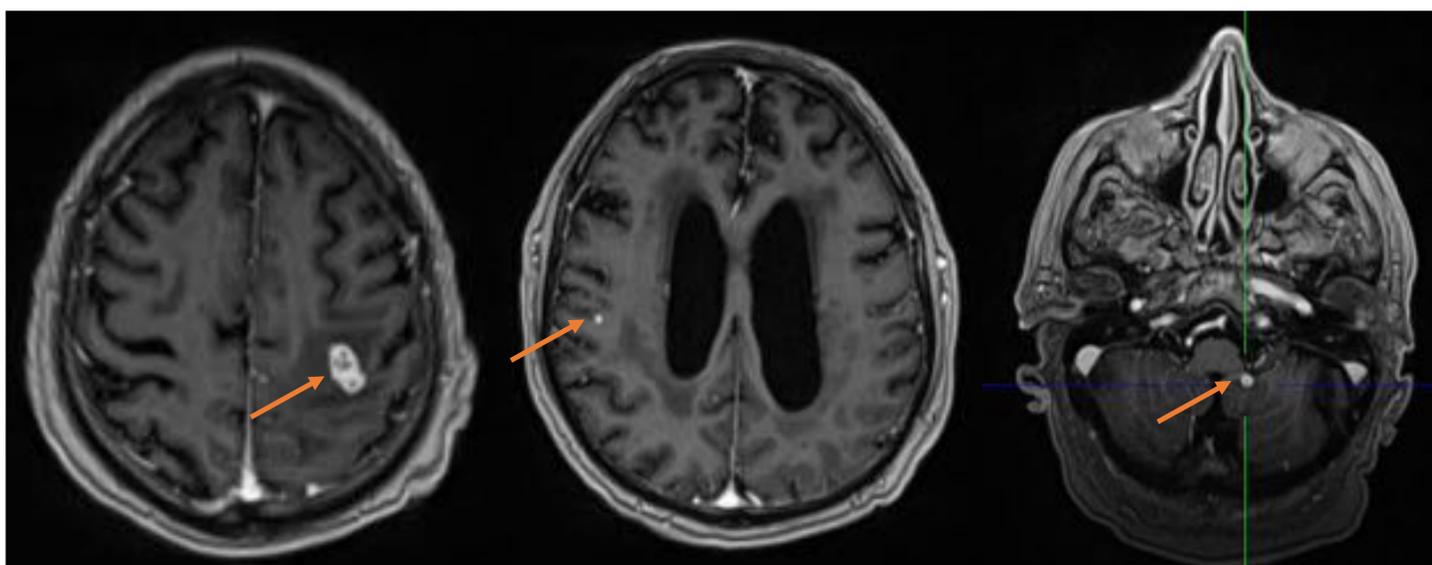
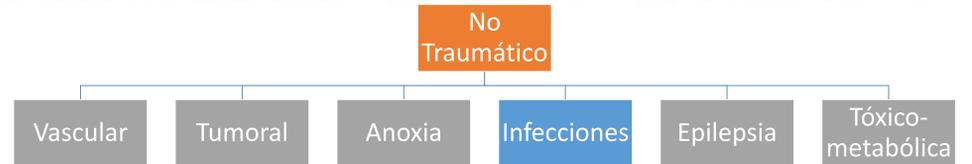


Figura 23. RM cerebral (T1 + Gd) con lesiones compatibles con tuberculomas en el contexto de tuberculosis diseminada.

# No Traumático



## Infecciones:

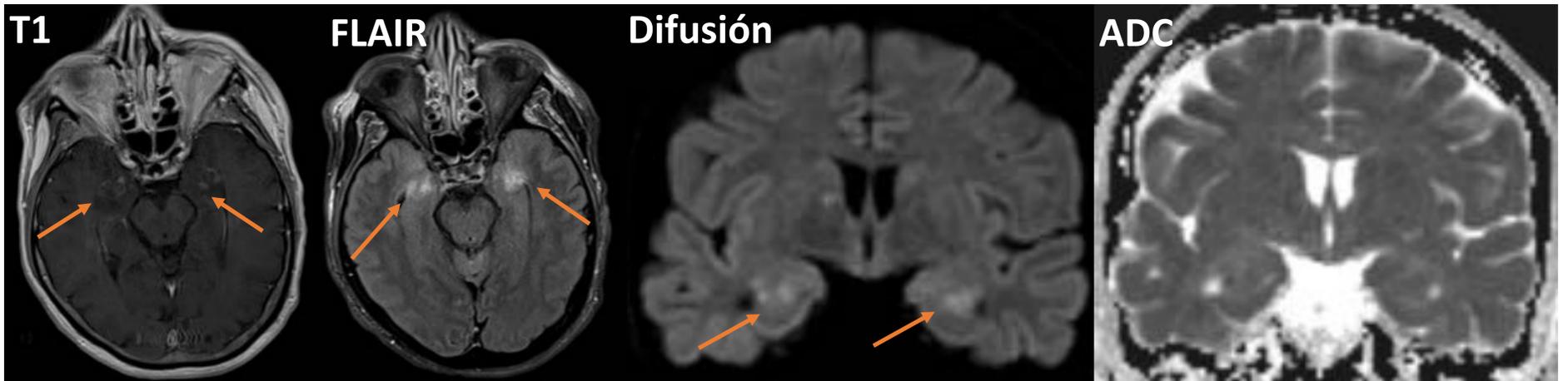


Figura 24. RM cerebral con encefalitis.

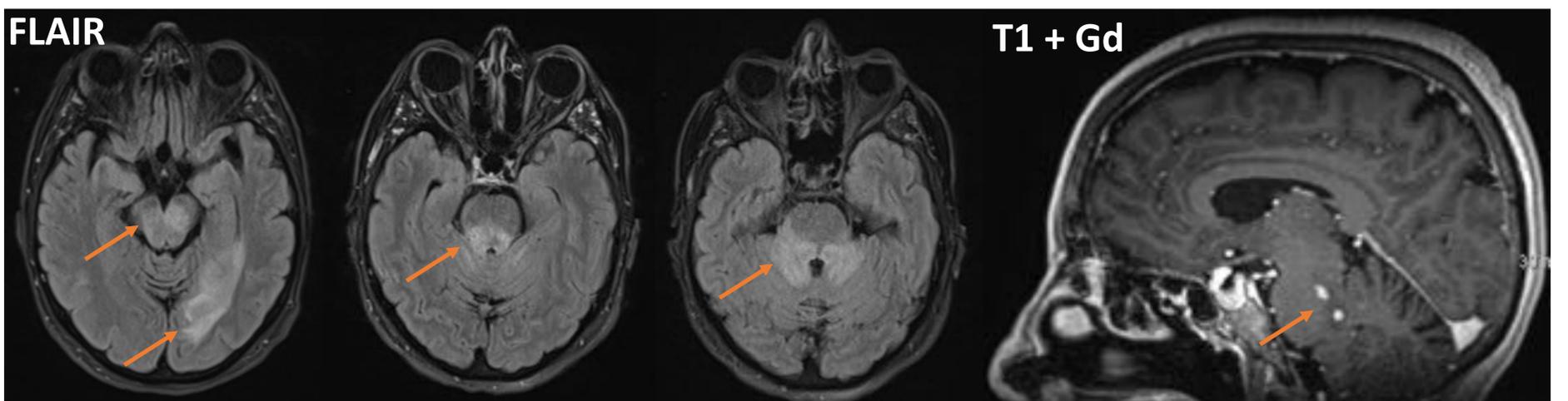


Figura 25. RM cerebral sin y con contraste con hiperintensidades en mesencéfalo, protuberancia, cerebelo y periventricular izquierda con diagnóstico final de Rombencefalitis por Listeria.

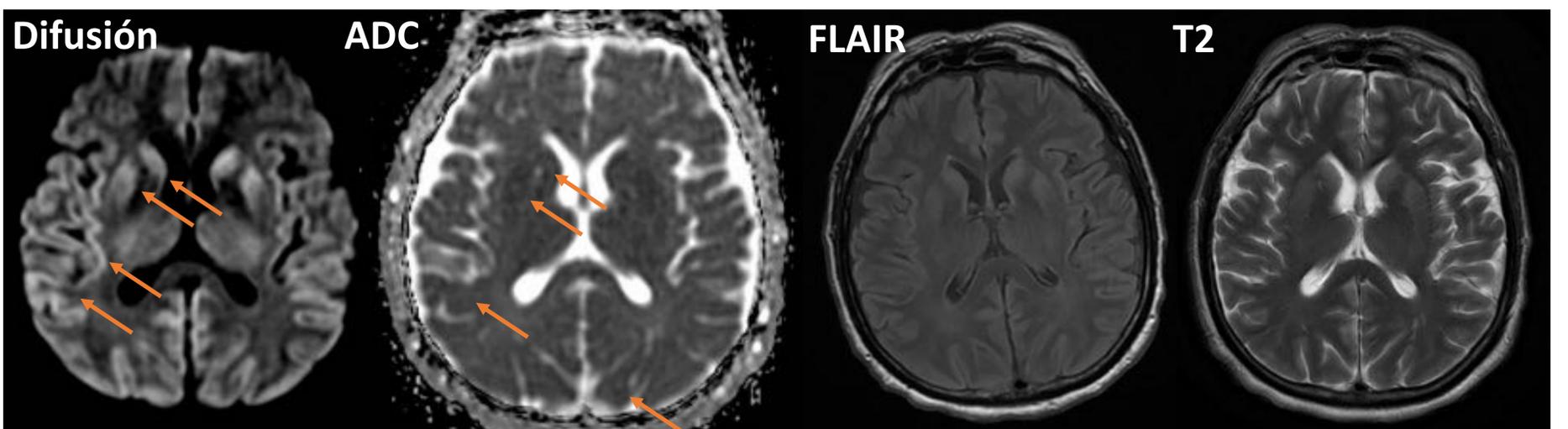
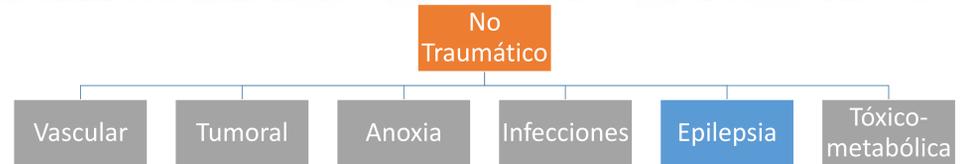


Figura 26. RM cerebral con restricción de la difusión en ambos núcleos caudados y putamen, así como corticales, que típicamente no se visualizan en FLAIR o T2, sugestivas de Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.



# No Traumático



## Epilepsia:

Un **estado crítico/postcrítico** también puede presentarse como un bajo nivel de conciencia. La disfunción neuronal difusa tras la crisis podría explicar el estado de coma. Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de hemorragia lobar occipital derecha que acudió a urgencias en coma. Se activó el Código Ictus y se realizó un TC multimodal con hallazgos sugestivos de estado crítico/postcrítico.

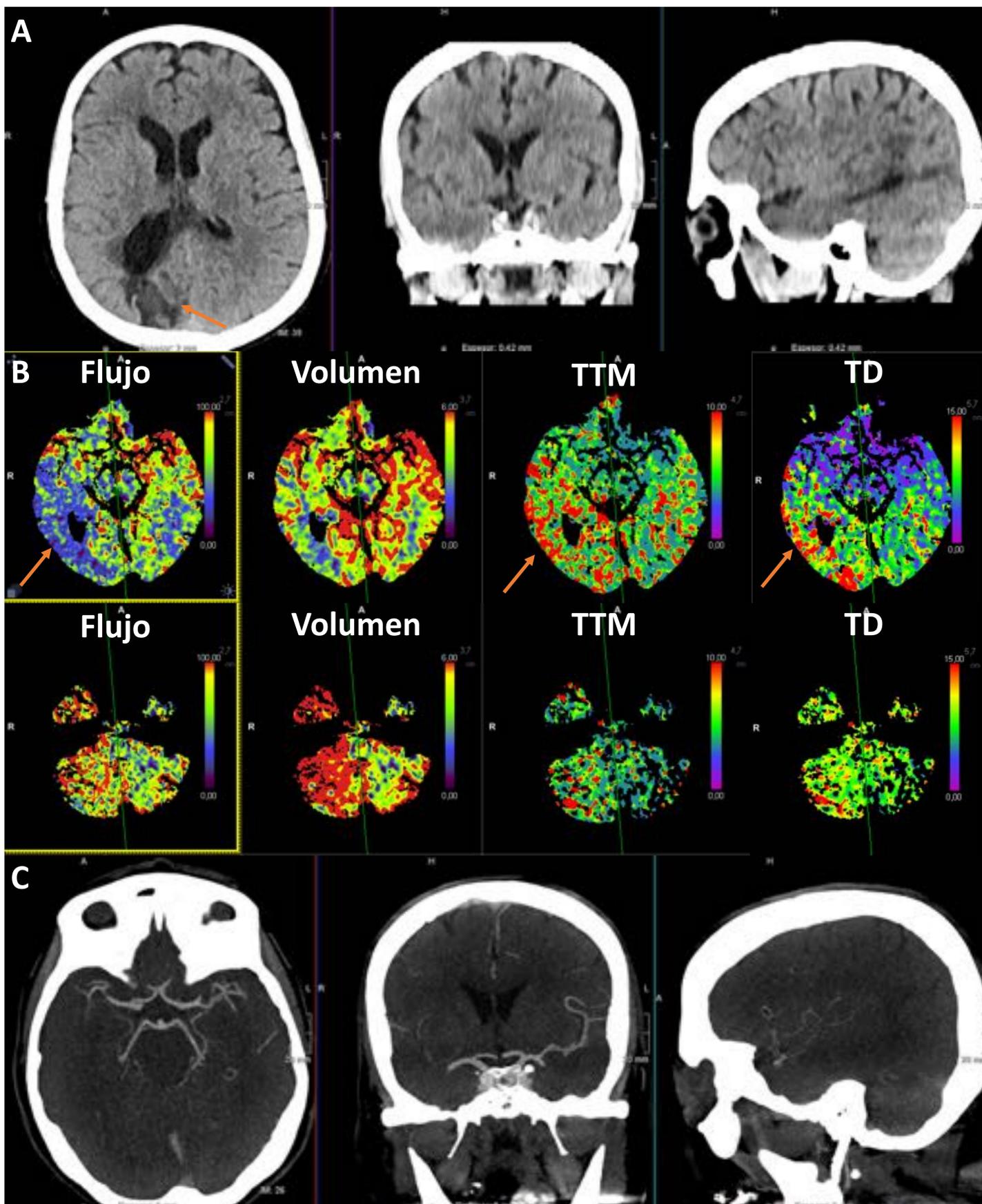
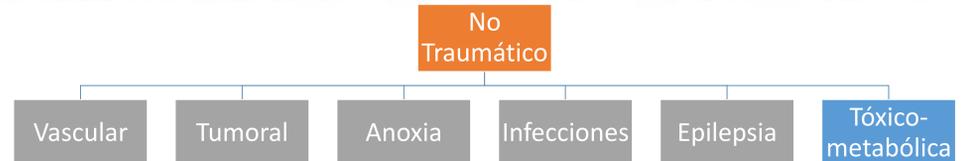


Figura 27. A: TC sin contraste donde se observa el área de malacia occipital parasagital derecha secuelar. B: TC de perfusión cerebral donde se observa un aumento del tiempo de tránsito medio y del tiempo de drenaje con flujo disminuido y volumen conservado (salvo el área malácica) que no sigue un territorio vascular definido. C: Angio-TC de troncos supraaórticos donde se observa una vasoconstricción difusa de todos los vasos derechos.

# No Traumático



## Tóxico-metabólica:

Las alteraciones tóxico-metabólicas causan en la mayor parte de los casos una **disfunción neuronal difusa** que, en caso de no corregirse con rapidez, puede desembocar en un **daño estructural irreversible**. Con frecuencia, en un mismo paciente coexisten múltiples procesos que hacen que sus hallazgos en imagen puedan superponerse.

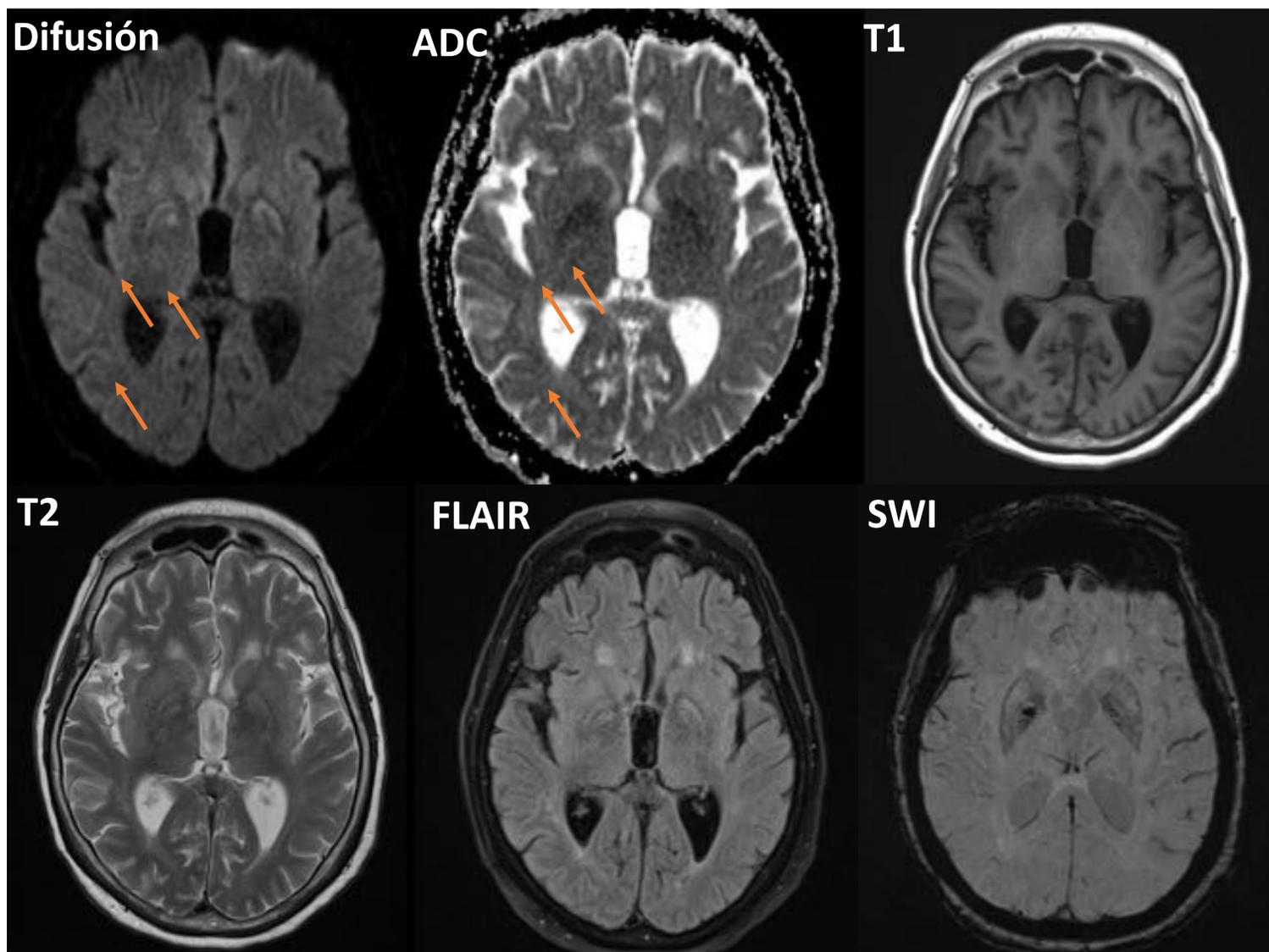


Figura 28. Hiperintensidad de señal en brazo posterior de cápsula interna, ínsula, parietal y ganglios de la base sugestivos de Encefalopatía hipoglucémica.

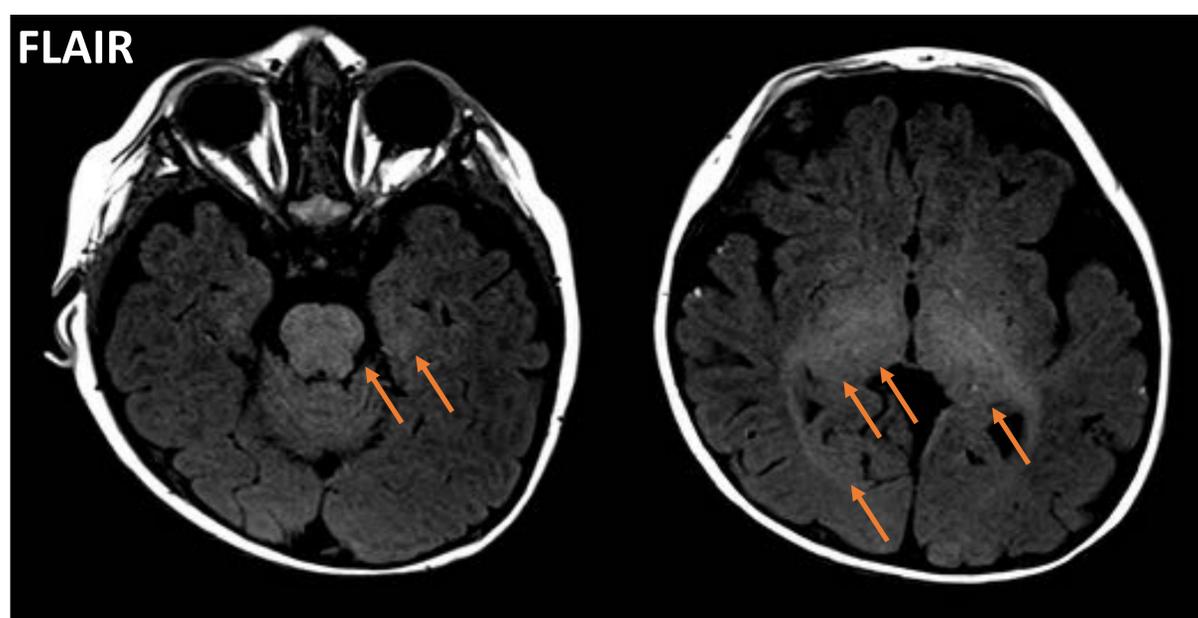


Figura 29. RM en lactante con disminución del nivel de conciencia tras status epiléptico con hiperseñal en protuberancia, tálamos, globos pálidos y sustancia blanca periacueductal compatible con mielinolisis central pontina complicada con encefalopatía tóxica por vigabatrina.

# No Traumático

No Traumático



## Tóxico-metabólica:

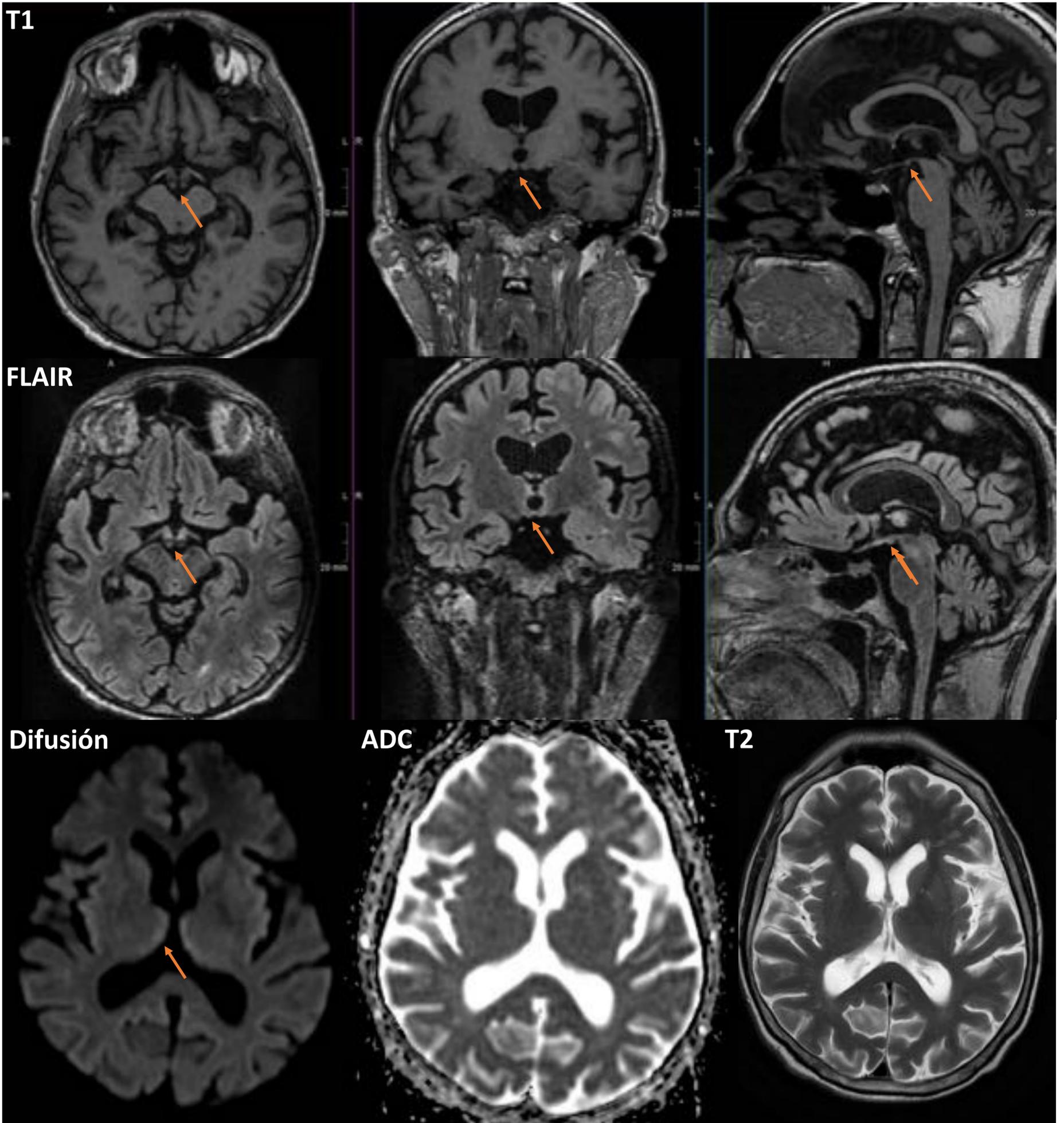
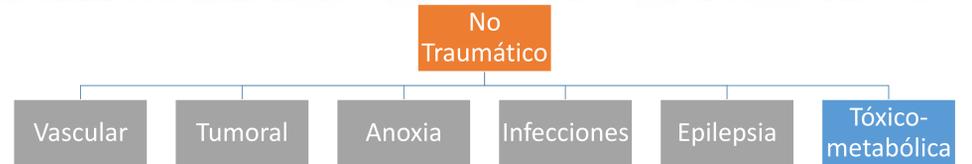


Figura 30. Atrofia de cuerpos mamilares y alteraciones de señal en tálamos dorsomediales sugestivas de Encefalopatía de Wernicke.

# No Traumático



## Tóxico-metabólica:

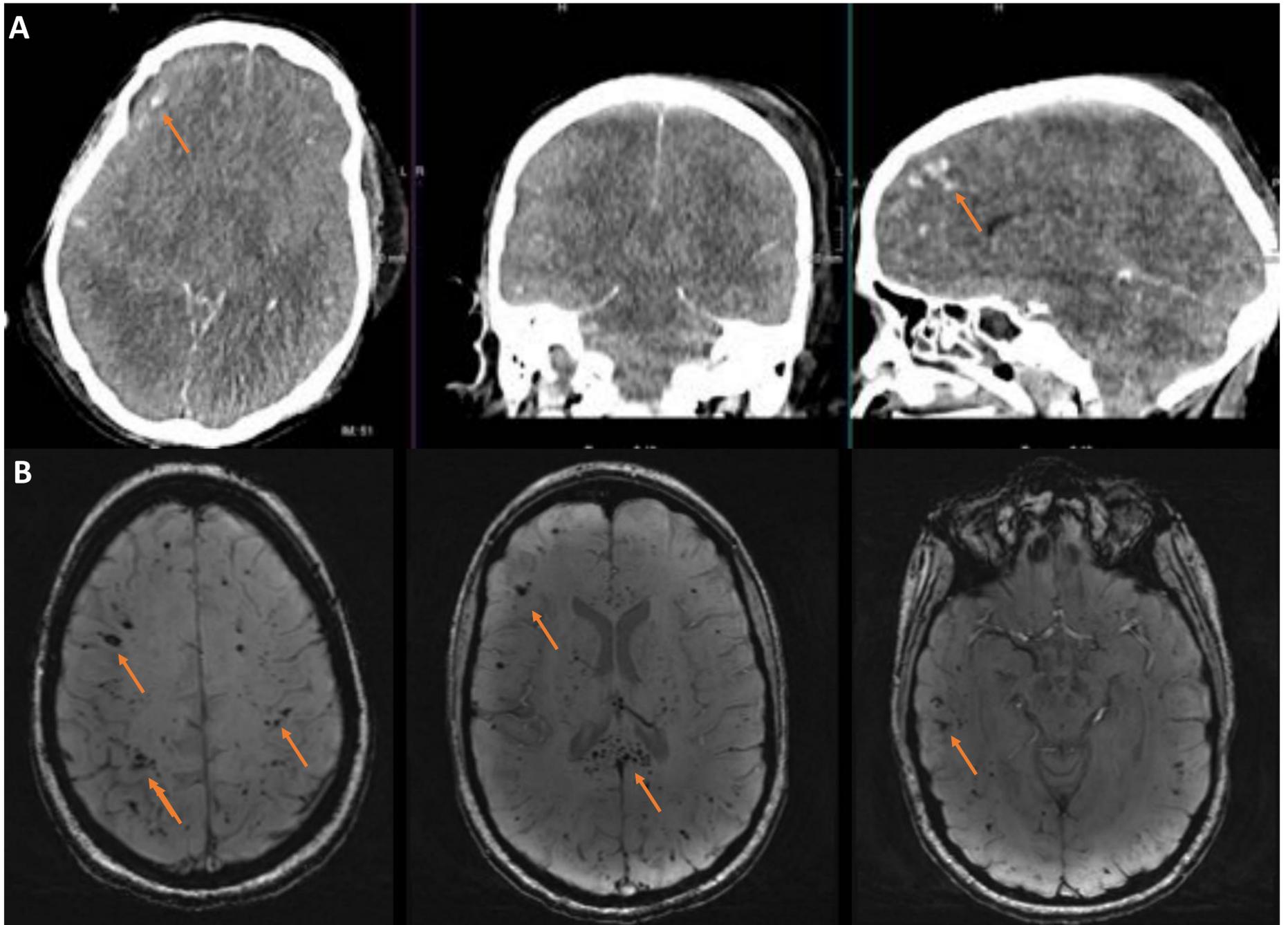


Figura 31. Paciente con ingreso en UCI que precisó membrana de oxigenación extracorpórea. En TC (A) y RM (B, secuencia de susceptibilidad magnética) se identifican múltiples focos hemorrágicos compatibles con Encefalopatía del paciente crítico.

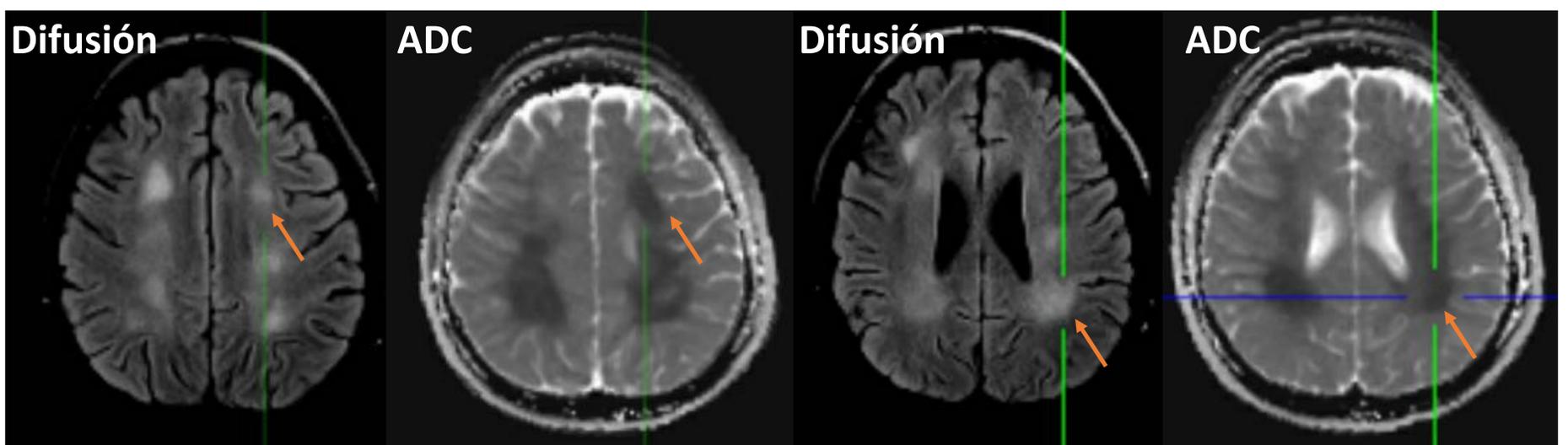
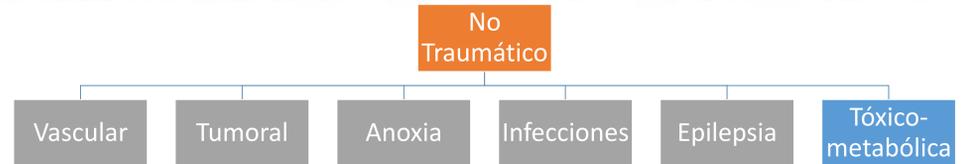


Figura 32. RM donde se identifican lesiones de sustancia blanca que restringen a la difusión compatibles con un cuadro de toxicidad al metotrexato en paciente a tratamiento por leucemia.

# No Traumático



## Tóxico-metabólica:

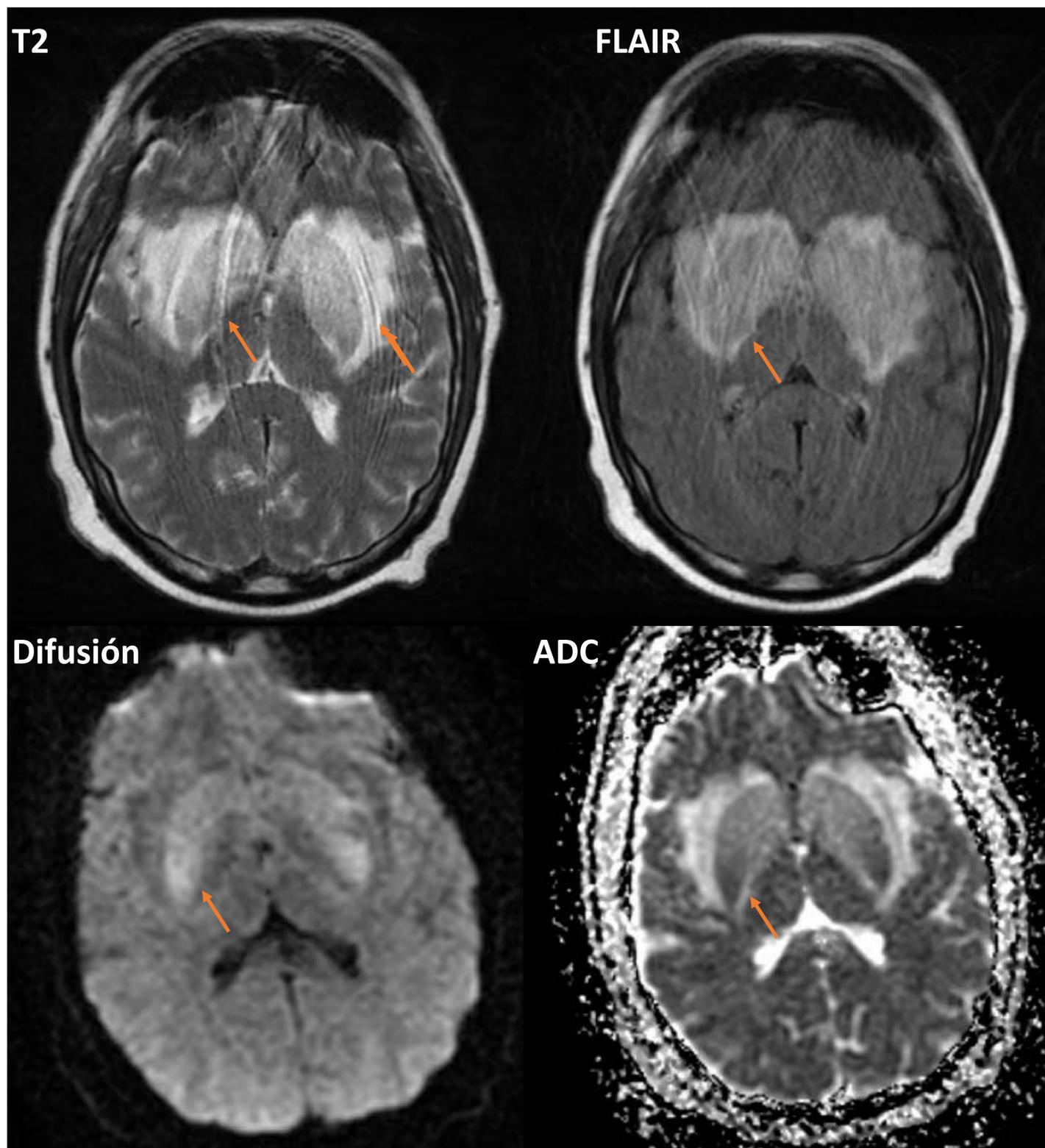


Figura 33. RM en la que se identifica una hiperintensidad en ganglios de la base y sustancia blanca adyacente a los mismos con restricción a la difusión en el núcleo lenticular compatible con Encefalopatía urémica en paciente en diálisis.



# Conclusiones

1. La adecuada **interpretación** de las pruebas de imagen ante un paciente con disminución del nivel de conciencia es clave para un **adecuado manejo** de este.
2. El conocimiento de la **fisiopatología** básica del coma es de vital importancia para identificar de una manera **rápida** y **eficaz** potenciales causas **tratables**.
3. Un abordaje **multidisciplinar**, sistemático y estructurado de esta entidad mejora el **pronóstico** de los pacientes.



# Bibliografía

1. Ismail FY, Saleem GT, Kaplan PW. [Neurophysiological and Neuroimaging Modalities in Acute and Subacute Disorders of Consciousness](#). J Clin Neurophysiol. 2022 Jan 1;39(1):2-3. doi: 10.1097/WNP.0000000000000816. PMID: 34474429.
2. Sanz LRD, Thibaut A, Edlow BL, Laureys S, Gosseries O. [Update on neuroimaging in disorders of consciousness](#). Curr Opin Neurol. 2021 Aug 1;34(4):488-496. doi: 10.1097/WCO.0000000000000951. PMID: 34054109.
3. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. [Diagnosis of reversible causes of coma](#). Lancet. 2014 Dec 6;384(9959):2064-76. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62184-4. Epub 2014 Apr 21. PMID: 24767707.
4. McClenathan BM, Thakor NV, Hoesch RE. [Pathophysiology of acute coma and disorders of consciousness: considerations for diagnosis and management](#). Semin Neurol. 2013 Apr;33(2):91-109. doi: 10.1055/s-0033-1348964. Epub 2013 Jul 25. PMID: 23888394.
5. Simonin A, Levivier M, Nistor S, Diserens K. [Kernohan's notch and misdiagnosis of disorders of consciousness](#). BMJ Case Rep. 2014 Feb 17;2014:bcr2013202094. doi: 10.1136/bcr-2013-202094. PMID: 24536053; PMCID: PMC3931977.
6. Kowalski RG, Buitrago MM, Duckworth J, Chonka ZD, Puttgen HA, Stevens RD, Geocadin RG. [Neuroanatomical predictors of awakening in acutely comatose patients](#). Ann Neurol. 2015 May;77(5):804-16. doi: 10.1002/ana.24381. Epub 2015 Mar 13. PMID: 25628166; PMCID: PMC4955543.
7. Esquevin A, Raoult H, Ferré JC, Ronzière T, Stamm A, Perennes M, Bellou A, Gauvrit JY. [Systematic combined noncontrast CT-CT angiography in the management of unexplained nontraumatic coma](#). Am J Emerg Med. 2013 Mar;31(3):494-8. doi: 10.1016/j.ajem.2012.09.024. Epub 2013 Jan 21. PMID: 23347713.
8. Halley MK, Silva PD, Foley J, Rodarte A. [Loss of consciousness: when to perform computed tomography?](#) Pediatr Crit Care Med. 2004 May;5(3):230-3. doi: 10.1097/01.pcc.0000123543.40224.73. PMID: 15115559.
9. Laureys S, Schiff ND. [Coma and consciousness: paradigms \(re\)framed by neuroimaging](#). Neuroimage. 2012 Jun;61(2):478-91. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.12.041. Epub 2011 Dec 27. PMID: 22227888.
10. Eapen BC, Georgekutty J, Subbarao B, Bavishi S, Cifu DX. [Disorders of Consciousness](#). Phys Med Rehabil Clin N Am. 2017 May;28(2):245-258. doi: 10.1016/j.pmr.2016.12.003. Epub 2017 Mar 1. PMID: 28390511.