

Coma

1. DEFINIÇÃO

- A definição de consciência é resumida como a percepção de si mesmo e do meio ambiente. Coma é um estado de inconsciência e irresponsividade aos estímulos do próprio corpo e do meio ambiente que o cerca.
- Um dos requisitos básicos para a definição de coma é a ausência de abertura ocular aos estímulos externos, ausência de fala ou movimentos espontâneos. Uma exceção ocorre nos pacientes com lesão extensa da ponte que afeta ambos os núcleos dos nervos faciais, provocando paralisia facial periférica bilateral e incapacidade de fechar os olhos.
- Coma geralmente é um estado transitório, evoluindo para a recuperação da consciência com ou sem seqüelas neurológicas, estado vegetativo, estado de consciência mínima, mutismo acinético ou morte encefálica. Pacientes com síndrome do encarceramento (locked in) podem ser confundidos com estado de coma ou estado vegetativo, mas tem seu nível e conteúdo da consciência preservado.
- Muitas das doenças subjacentes que causam coma podem ser ameaçadoras à vida ou completamente reversíveis. Portanto, investigação rápida e tratamento adequado são fundamentais para o melhor prognóstico dos pacientes comatosos.
- Neste capítulo descreveremos a abordagem inicial ao paciente comatoso, sendo que as características específicas das principais doenças que causam coma são descritas em outros capítulos deste manual.

2. MECANISMOS DE LESÃO

- Para haver coma é necessária lesão em pelo menos uma das três seguintes estruturas do SNC: Substância reticular no tronco cerebral (infratentoriais), tálamo bilateralmente (supratentoriais) e córtex bilateral (supratentoriais).

3. CAUSAS

- Lesões Estruturais Focais Supra ou Infratentoriais

- hemorragias, isquemias, tumores, abscessos (raramente), mielinólise pontina central

- Lesões Cerebrais Difusas ou Metabólicas

- encefalopatia anóxico-isquêmica, trauma de crânio (concussão ou lesão axonal difusa), meningoencefalite, septicemia, estado de mal epiléptico não-convulsivo, hemorragia subaracnóide, hidrocefalia, hipertireoidismo, hipotireoidismo, insuficiência supra-renal, cetoacidose diabética, estado hiperosmolar, hipoglicemia, panhipopituitarismo, insuficiência renal aguda, encefalopatia hepática, narcose pelo CO₂, distúrbios hidroeletrólíticos, distúrbios ácido-base, encefalopatia hipertensiva, síndrome da encefalopatia posterior reversível, síndrome da vasoconstrição cerebral reversível, sépsis, hipotermia, intoxicação medicamentosa (antidepressivos tricíclicos, barbitúricos, benzodiazepínicos, anticonvulsivantes, opióides, lítio, fenotiazinas, aspirina, paracetamol), encefalopatia de Wernicke, intoxicação alcoólica aguda, intoxicação por monóxido de carbono, overdose de drogas ilícitas (cocaína, LSD), síndrome neuroléptica maligna, síndrome serotoninérgica, coma psicogênico.

4. AVALIAÇÃO CLÍNICA

- Presença de hipertensão arterial deve levantar suspeita de encefalopatia hipertensiva, hipertensão intracraniana severa, intoxicação por cocaína ou anfetamina, ou simplesmente uma descarga adrenérgica inespecífica que ocorre em doenças graves.

- Hipotensão ou choque geralmente sugerem uma causa não neurológica causando coma, entretanto pode ocorrer, por exemplo, nos pacientes com hemorragia subaracnóide com síndrome do miocárdio atordoado ou hipernante e nos pacientes com lesão medular grave com choque neurogênico.

- Insuficiência respiratória no paciente comatoso pode ocorrer por edema pulmonar neurogênico, broncoaspiração maciça ou lesões afetando o centro respiratório no bulbo.

- É importante uma avaliação de sinais de irritação meníngea em todos os pacientes comatosos, pois rigidez de nuca ocorre em meningites e hemorragia subaracnóide.

- O exame da pele é importante na identificação de algumas pistas que podem indicar a etiologia do coma. Pacientes com meningococemia apresentam lesões purpúricas difusas,

pacientes com insuficiência adrenal têm pele amarronada, pacientes com intoxicação por monóxido de carbono têm a pele vermelho-cereja e pacientes com hipotireodismo têm a pele seca.

- O exame neurológico tem diversas limitações no paciente em coma, pela falta de colaboração com a maioria dos testes. Portanto, a avaliação neurológica do paciente comatoso deve ser focada e objetiva, para tentar diferenciar entre causas estruturais e não-estruturais. A presença de déficit neurológico focal (paralisia de par craniano, hemiparesia, sinal de Babinski) sugere uma lesão estrutural.

- A avaliação neurológica do paciente em coma se baseia em cinco etapas:

● **Nível de consciência**

- O nível de consciência é classicamente avaliado tentando se comunicar com o paciente, através de estímulos verbais e dolorosos.

- Deve-se priorizar a descrição objetiva das respostas do paciente em vez de descrever termos como sonolento, obnubilado ou torporoso que são pouco precisos e apresentam grande variabilidade entre diferentes examinadores.

● **Padrão respiratório**

- O padrão respiratório é pouco útil na avaliação do coma, pois são pouco específicos e a maioria dos pacientes quando avaliados pelo neurologista já estão entubados e em ventilação mecânica.

- Os principais padrões respiratórios observados em pacientes em coma são:

- Respiração de Cheyne-Stokes: corresponde a um padrão cíclico e alternante entre hiperpnéia, hipopnéia e apnéia. Ocorre em lesões dos hemisférios cerebrais ou do diencéfalo, mas também pode estar presente na insuficiência cardíaca, DPOC e apnéia do sono.
- Hiperventilação neurogênica central: corresponde a um padrão de elevada frequência respiratória, com inspirações e expirações profundas. Sugere lesões do mesencéfalo, entretanto, também ocorre em pacientes sépticos, acidóticos e ansiosos.

- Respiração apneustica de Kussmaul: corresponde a um padrão respiratório alternando apnéia inspiratória e apnéia expiratória. Ocorre em lesões da ponte.
- Respiração atáxica de Biot: padrão respiratório completamente arritmico e bizarro. Ocorre em lesões do bulbo.
- Apnéia total: lesões severas do bulbo (morte encefálica) ou lesões da medula cervical.

- **Tamanho e reatividade da pupila e fundoscopia**

- A avaliação do tamanho e da reatividade da pupila é de extrema importância para determinar a gravidade do coma, além de poder localizar a lesão em algumas ocasiões. A resposta normal corresponde a pupilas isocóricas e fotorreagentes bilateralmente.

- Lesões hipotalâmicas e do tronco encefálico podem causar síndrome de Horner, que se caracteriza por pupilas reagentes bilateralmente e miose ipsilateral à lesão.

- Lesões mesencefálicas produzem pupilas de tamanho médio e não reagentes à luz bilateralmente, conhecidas como pupilas médio-fixas.

- Lesões pontinas causam pupilas extremamente mióticas (puntiformes) bilateralmente, entretanto reativas à luz (pode ser necessário o uso de lupa para observar essa resposta).

- Midríase unilateral (anisocoria) não reativa a luz associada com paralisia do nervo oculomotor ipsilateral indica compressão desse nervo por um aneurisma da artéria comunicante posterior ou herniação transtentorial e risco iminente de vida. Pacientes comatosos com pupilas anisocóricas, porém reativas à luz devem ser investigados quanto à possibilidade de síndrome de Horner no lado miótico ou anisocoria fisiológica.

- Ao contrário das lesões estruturais, causas metabólicas de coma geralmente não provocam alterações pupilares. Algumas exceções incluem:

- Intoxicação por opióides e organofosforados produzem pupilas puntiformes e reagentes.
- Hipotermia, intoxicação barbitúrica, uso de atropina e anóxia cerebral difusa causam midríase não reativa à luz.

- A fundoscopia é importante no paciente em coma para descartar sinais de hipertensão intracraniana (edema de papila), presença de hemorragia sub-hialóide (sugere hemorragia subaracnóide) e sinais de encefalopatia hipertensiva. Um fundo de olho normal não descarta hipertensão intracraniana aguda.

● Movimentos oculares extrínsecos

- Anormalidades dos movimentos oculares em pacientes comatosos indicam lesão estrutural. Os centros do desvio conjugado horizontal dos olhos estão localizados no lobo frontal (área 8 de Brodmann) e na ponte (formação reticular paramediana pontina). Lesões estruturais destas regiões causam desvio conjugado do olhar associada com hemiparesia. Lesão da área 8 de Brodmann no lobo frontal (síndrome de Foville superior) causa desvio conjugado dos olhos para o lado da lesão e hemiparesia contralateral (pacientes olham para o lado oposto à hemiparesia). Lesão da ponte na formação reticular paramediana pontina (síndrome de Foville inferior) causa desvio conjugado dos olhos para o lado contralateral à lesão e hemiparesia contralateral (pacientes olham para a hemiparesia).
- Lesões talâmicas podem causar desvio conjugado dos olhos para baixo e lesões hemisféricas bilaterais estão associadas com desvio conjugado dos olhos para cima.
- A presença de bobbing ocular, ou seja, movimentos rápidos e conjugados dos olhos para baixo seguidos de retorno lento à posição original, sugerem lesões pontinas.
- Movimentos horizontais rápidos e intermitentes dos olhos sugerem atividade ictal subjacente.
- Os movimentos oculares extrínsecos no paciente comatoso podem ser testados através do reflexo oculocefálico (manobra dos olhos de boneca) e do reflexo oculovestibular (infusão de água gelada nos condutos auditivos).
- No reflexo oculocefálico a cabeça do paciente é movimentada pelo examinador nas posições horizontal e vertical, observando a resposta dos movimentos oculares. A resposta normal é o desvio conjugado dos olhos para o lado contralateral ao movimento da cabeça. Lesões do tronco encefálico (mesencéfalo e ponte) causam anormalidade do movimento conjugado dos olhos contralateral ao movimento da cabeça. Na morte encefálica há ausência completa de movimentos oculares, com os olhos permanecendo imóveis durante os movimentos da cabeça, independente do lado em que é movimentada.
- No reflexo oculovestibular deve-se infundir 40 a 50 ml de água gelada no conduto auditivo do paciente, após a realização de uma otoscopia para verificar a integridade da membrana timpânica. A resposta normal em pacientes conscientes é a indução de nistagmo na direção

contralateral ao ouvido testado. Em paciente em coma por causa metabólica há desvio conjugado dos olhos na direção da infusão após 1 ou 2 minutos. No coma por lesão estrutural do tronco há anormalidade dos movimentos conjugados, de acordo com a localização da lesão. Na morte encefálica há ausência total de movimentos oculares.

- **Padrão de resposta motora reflexa**

- Os movimentos corporais podem ser classificados em propositais, involuntários ou reflexos. Pacientes comatosos não têm movimentos propositais. Convulsões, mioclonias ou tremores são exemplos de movimentos involuntários que podem ocorrer no coma e sugerem etiologia tóxico-metabólica, embora convulsões também possam ocorrer em lesões estruturais.

- As respostas motoras reflexas são avaliadas através de estímulos dolorosos aplicados na face, tronco e membros do paciente. Três respostas motoras são particularmente importantes:

- **decorticação:** caracteriza-se por adução com flexão dos membros superiores e adução com extensão dos membros inferiores. Ocorre em lesões acima do núcleo rubro do \ mesencéfalo, geralmente tálamo e hemisférios cerebrais.
- **descerebração:** caracteriza-se por extensão, adução e pronação dos membros superiores e extensão dos membros inferiores. Ocorre em lesões do tronco cerebral, abaixo do núcleo rubro do mesencéfalo e acima dos núcleos vestibulares do bulbo.
- **flacidez sem reação:** o paciente não esboça nenhum movimento ao estímulo e encontra-se hipotônico. Ocorre em lesões abaixo dos núcleos vestibulares do bulbo.

5. ESCALA DE AVALIAÇÃO

- Escala de Coma de Glasgow

Escala de Coma de Glasgow

Abertura Ocular

Pontos

Espontânea 4

Pela fala 3

Por estímulos dolorosos	2
Ausência de resposta	1
Melhor resposta motora	
Obedece corretamente	6
Localiza o estímulo	5
Reflexo de retirada	4
Decorticação	3
Descerebração	2
Ausência de resposta	1
Resposta Verbal	
Orientada	5
Conversa confusa	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Ausência de resposta	1

- A pontuação máxima é 15 e valores menores que 8 são considerados coma. Pacientes em morte cerebral pontuam 3.

- A escala de coma de Glasgow apresenta algumas limitações na avaliação do coma, pois a resposta verbal não pode ser avaliada em pacientes intubados e ela não leva em consideração alterações do exame neurológico, principalmente quanto ao padrão respiratório, tamanho e reatividade pupilar e demais reflexos do tronco encefálico.

- Escala FOUR

- Devido às limitações da escala de Glasgow para avaliação dos pacientes em coma em ventilação mecânica, a Mayo Clinic desenvolveu uma nova ferramenta, denominada escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness).

Resposta Ocular

4. pálpebras abertas; os olhos seguem o movimento do dedo do examinador ou obedecem a ordem de piscamento.
3. pálpebras abertas, mas os olhos não seguem o movimento dos dedos do examinador.
2. pálpebras fechadas, mas abrem ao comando verbal.
1. pálpebras fechadas, mas abrem ao estímulo doloroso.
0. pálpebras permanecem fechadas, mesmo com estímulo doloroso.

Resposta Motora

4. faz o sinal de positivo (polegar para cima) ou cerra a mão ou faz o sinal de paz (dedos indicador e médio esticados na forma de V).
3. localiza o estímulo doloroso.
2. resposta à dor em flexão (decorticação)
1. resposta à dor em extensão (descerebração)
0. nenhuma resposta à dor ou presença de estado de mal mioclônico generalizado

Reflexos do Tronco Encefálico

4. reflexos pupilar e corneano presentes bilateralmente
3. uma pupila midriática e fixa
2. reflexo pupilar ou corneano ausentes bilateralmente.
1. reflexos pupilar e corneano ausentes.
0. reflexos pupilar, corneano e da tosse ausentes.

Respiração

4. não intubado, padrão regular de respiração
3. não intubado, respiração de Cheine-Stokes

2. não intubado, respiração irregular

1. respira num ritmo superior ao da ventilação mecânica

0. respira no ritmo da ventilação mecânica ou apnéia

- Essa escala é capaz de diferenciar coma de síndrome do catifeiro e estado vegetativo/estado de consciência mínima.

- A avaliação da presença de mioclonias também é importante, pois representa sinal de mau prognóstico no coma, principalmente na encefalopatia anóxico-isquêmica.

- Ao contrário da escala de Glasgow, a escala FOUR permite avaliação dos reflexos do tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo), fundamentais na localização da causa do coma.

6. INVESTIGAÇÃO E TRATAMENTO

- Paralelamente ao exame geral e neurológico, o médico deve iniciar uma série de condutas diagnósticas e terapêuticas simultâneas para descobrir a causa do coma e tentar revertê-la, quando possível.

- Proteger as vias aéreas do paciente através de intubação orotraqueal e instale ventilação mecânica, se necessário. A saturação de O₂ deve ser mantida acima de 90%.

- Instalar SF 0,9% através de acesso venoso calibroso para garantir estabilidade hemodinâmica (PAM > 70 mmHg).

- Obter um eletrocardiograma e iniciar monitorização cardíaca contínua.

- Obtenha uma glicemia capilar imediatamente após a chegada do paciente à emergência.

- Solicite **hemograma, VHS, proteína C reativa, hemoculturas, gasometria, glicemia, eletrólitos, uréia, creatinina, ALT, AST, gamaGT, CPK, CK-MB, TAP, KPTT, TSH, T4 livre, anti-HIV e toxicológico** no sangue e urina.

- Administre 100 a 250 mg de tiamina EV para todos os pacientes comatosos e mantenha esse tratamento por 3 a 5 dias. Como não há uma apresentação endovenosa isolada de tiamina disponível no Brasil, deve-se utilizar complexo B, na quantidade suficiente para alcançar essa dose. As ampolas devem ser infundidas em 100 ml de SF 0,9% em 30 minutos, para evitar reações alérgicas.

- Se houver suspeita de encefalopatia de Wernicke, as doses devem ser de 500 mg EV a cada 8 horas por 3 dias, seguida de 250 mg EV ao dia por mais 3 dias. Uma limitação para o tratamento dessa condição é a inexistência de preparações endovenosas de tiamina no Brasil que possam ser utilizadas para alcançar essas doses.
- Administrar 5 a 10 ampolas de glicose a 50% EV se a glicemia capilar estiver < 60 mg/dl.
- Nunca administrar glicose sem tiamina, pois essa vitamina é um co-fator necessário para várias enzimas que fazem parte do metabolismo da glicose. Assim, a administração isolada de glicose, principalmente em alcoólatras e desnutridos, pode acabar com o estoque deficiente de tiamina e precipitar encefalopatia de Wernicke.
- Em suspeitas de intoxicação por opióides com pupilas mióticas, administrar naloxone 0,4 mg EV repetidos a cada 3 minutos até dose de 2 mg. Doses de manutenção de 0,8 mg/kg/hora podem ser necessárias.
- Em suspeita de intoxicação por benzodiazepínicos, administrar flumazenil 0,5 a 2 mg EV. Pode diminuir o limiar convulsivo causando estado de mal epilético e é contra-indicada em pacientes com história de epilepsia ou em pacientes que tomam antidepressivo tricíclico.
- Em suspeita de intoxicação exógena administre carvão ativado na dose de 1 g/kg via sonda nasogástrica em dose única. Lavagem gástrica não está indicada na maioria dos pacientes, exceto se a ingestão foi há menos de 1 hora.
- Solicitar uma **tomografia de crânio** (TC) para descartar causas estruturais, a menos que uma causa tóxico-metabólica seja evidente. A TC é útil para descartar hemorragia intracraniana, hidrocefalia aguda, sinais precoces de infarto cerebral maligno. Se ela for normal e persistir suspeita de lesão estrutural, considere uma **ressonância magnética**, pois a TC é pouco sensível para detecção de doença cerebrovascular isquêmica na fase aguda, trombose venosa cerebral, encefalopatia hipertensiva, encefalopatia anóxico-isquêmica, leucoencefalopatia posterior reversível, processos inflamatórios, entre outras causas de coma.
- Considere uma punção lombar em casos de suspeita de meningite. PCR para herpes simples tipo 1 no líquido deve ser solicitado nesses pacientes. Em pacientes com suspeita de meningite deve-se iniciar antibióticos e aciclovir imediatamente após a punção lombar. Outra indicação precisa da punção lombar é em pacientes com história típica de HSA e TC de crânio normal. Nestes casos deve-se esperar pelo menos 12 horas para a realização da punção para que haja tempo de ocorrer a transformação da oxihemoglobina em bilirrubina, a fim de que a HSA

possa ser diferenciada de acidente de punção pela visualização de xantocromia após centrifugação ou detecção de bilirrubina por espectrofotometria do líquido. Em pacientes comatosos, a punção lombar sempre deve ser precedida de uma TC de crânio para descartar efeito massa e risco de herniação cerebral.

- Solicite um eletroencefalograma (EEG) para diferenciar entre causas metabólicas e estado de mal epilético não-convulsivo. O coma metabólico geralmente mostra ondas lentas (teta e delta), podendo ou não ser trifásicas e o estado de mal não-convulsivo mostra descargas epileptiformes. Estado de mal não-convulsivo ocorre em 10 a 20% dos pacientes em coma de causa indeterminada, principalmente em pacientes, sendo particularmente comum em pacientes criticamente enfermos na UTI. Na encefalite herpética há presença de descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLEDS) no lobo temporal acometido. O EEG também é importante para detectar coma alfa (intoxicação por benzodiazepínicos, tricíclicos, barbitúricos ou AVC de tronco) e descartar morte cerebral, onde ocorre silêncio eletrocerebral. No coma psicogênico o traçado é normal.

- A monitorização contínua do EEG tem vantagens sobre o EEG de rotina, pois permite a observação de mudanças abruptas da atividade elétrica, principalmente na presença de estado de mal não-convulsivo.

- Se sinais de herniação cerebral com risco de vida estiverem presentes, administre manitol 20% na dose de 1 g/Kg em bolo e hiperventile o paciente até que a pCO₂ fique entre 30 e 35 mmHg.

- Introduza um cateter de monitorização da pressão intracraniana em casos de lesão estrutural grave e em pacientes com insuficiência hepática fulminante.

- Manter bons cuidados de enfermagem para evitar escaras de decúbito, escoriações de pele, cuidados ocular para evitar ulcerações de córnea, higiene adequada, sonda vesical, sonda nasoenteral e nutrição adequada.

- Iniciar profilaxia da tromboembolismo venoso com enoxaparina 40 mg SC ao dia associada ao uso de meias de compressão pneumática.

- Considerar proteção gástrica com omeprazol 20 mg EV 12/12 horas para evitar úlcera de estresse.

- Fisioterapia motora e respiratória é essencial em todos os pacientes em coma.

- A causa de base do estado de coma deve ser prontamente corrigida, clinica ou cirurgicamente.

7. PROGNÓSTICO

- De forma geral, comas de causa tóxico-metabólica têm melhor prognóstico que comas de causa estrutural. Além disso, coma traumático também é associado a melhor prognóstico que coma causado por lesões anóxicas.

- Os principais sinais clínicos associados com mau prognóstico incluem baixa pontuação na resposta motora da escala de coma de Glasgow, longa duração da inconsciência e sinais de comprometimento do tronco encefálico.

- A ausência bilateral de potenciais corticais no potencial evocado somatosensitivo e no potencial evocado auditivo é altamente preditiva de mortalidade ou progressão para estado vegetativo em pacientes com encefalopatia anóxico-isquêmica, hemorragia intracraniana e trauma de crânio. Estes exames são úteis quando os parâmetros clínicos são duvidosos para a definição do prognóstico.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Young GB. Coma. Ann NY Acad Sci. 2009; 1157: 32-47.
2. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. 2006; 34: 31-41.
3. Malik K, Hess DC. Evaluating the comatose patient. Rapid neurologic assessment is key to appropriate management. Postgrad Med. 2002; 111 :38-55.
4. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. Ann Neurol. 2005;58:585-593.
5. Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, et al. Validity of FOUR score coma scale in the medical intensive care unit. Mayo Clin Proc 2009;84:694-701.
6. Segatore M, Way C. The Glasgow Coma Scale: time for change. Heart Lung. 1992;21(6):548-557.