

COMA E MORTE ENCEFÁLICA

Dra. Lucia Sukys-Claudino

HU/UFSC - 2015

1. Introdução:

Estupor e coma são estados clínicos em que os doentes têm comprometimento do nível de consciência com dificuldade de resposta (ou não respondem) aos estímulos externos. Nestes estados os pacientes não podem ser despertados ou apresentam muita dificuldade para serem despertados. Coma é definido como "falta de responsividade de responsividade e incapacidade de ser acordado". Os termos estupor, letargia, obnubilação e referem-se a estados intermediários entre o estado de alerta e o coma. O estado de coma corresponde a uma alteração na excitação cortical com comprometimento do grau de alerta comportamental. É uma emergência aguda com ameaça à vida, necessitando de intervenção imediata para a preservação da vida e da função cerebral (*time is Brain*) (**Tabela 1**).

2. Conceitos:

Na avaliação do estado de coma e comprometimentos da consciência há dois componentes da consciência que devem ser analisados:

- a) **Nível de consciência:** grau de alerta comportamental.
- b) **Conteúdo de consciência:** é a soma de todas as funções cognitivas e afetivas do ser humano (memória, crítica, linguagem e humor).

Nível de consciência e conteúdo de consciência dependem de estruturas anatômicas cerebrais distintas. Rotineiramente temos utilizado a ECG (**Tabela 2**) na avaliação do nível de consciência e do coma na emergência, a despeito desta escala ter sido elaborada para a avaliação de politraumatizados.

3. Anatomia relacionada ao coma:

O sistema reticular ativador ascendente (SRAA) é uma rede de neurônios originários do tegmentum da ponte superior e mesencéfalo que são essenciais para induzir e manter o estado de alerta comportamental. Estes neurônios se projetam para estruturas no diencéfalo, incluindo o tálamo e hipotálamo, e a partir daí para o córtex cerebral. Alterações no estado de alerta comportamental podem ser produzidas por lesões focais dentro do tronco cerebral superior danificando diretamente o SRAA. Lesões nos hemisférios cerebrais também podem produzir estados de coma, mas neste caso, o envolvimento é **necessariamente** difuso e bilateral, unilateral ou, se, suficientemente grande para exercer efeitos no hemisfério contralateral ou no tronco cerebral.

O mecanismo de coma em etiologias tóxico-metabólicas, infecciosas e hipotermia é bem menos compreendido e, em certa medida é causa específica. Uma explicação simplificada é que estas condições possam prejudicar a entrega de oxigênio ou substrato, que por sua vez altera o metabolismo cerebral ou interfere com a excitabilidade neuronal e / ou na função sináptica.

Condições que causam estupor e coma atravessam um amplo espectro de doenças médicas e neurológicas. A lista de diagnósticos diferenciais é bastante extensa (**Tabela 3**). A maioria dos casos de estupor e coma que se apresentam nas emergências são devido a trauma, doença cerebrovascular, intoxicações, infecções e/ou distúrbios metabólicos. Outras causas frequentes são estado de coma pós ressuscitação cardiopulmonar e o estado postictal depois de um crise epiléptica testemunhada.

4. Avaliação do paciente em estado de coma e comprometimentos de consciência:

4.1. Conduta imediata

A avaliação imediata deve ser sistematizada e algumas medidas devem ser tomadas após rápida caracterização do estado de coma. São medidas que visam manter a viabilidades do sistema nervoso enquanto se prossegue a investigação clínico-labiratoria. (Vide **Tabela 1**).

4.2. Avaliação do paciente em estado de coma

4.2.1. Anamnese:

Muitas vezes o paciente é levado à emergência por pessoas que não o conhecem, apesar disso não se devem liberar estes acompanhantes até que se obtenha o máximo de informações. É útil obter informações de companheiros, amigos, membros da família e com a equipe que prestou o primeiro

atendimento. Investigar sintomas prévios, sintomas transitórios, uso de drogas, medicamentos e psicotrópicos.

4.2.2. Exame clínico:

Um exame físico geral não deve ser negligenciado em um paciente em estado de coma. Avaliação criteriosa de todos os sinais vitais, temperatura corporal, pele e mucosas, padrão ventilatório e sinais de trauma.

4.2.3. Exame neurológico:

O exame neurológico do coma é sistematizado e inclui 5 itens principais: nível de consciência, pupilas e fundo de olho, ritmo respiratório, movimentação ocular extrínseca e padrão de resposta motora.

4.2.3.1. Nível de consciência

Na avaliação do nível de consciência do paciente comatoso é útil descrever o comportamento espontâneo e respostas a estímulos auditivos e somatossensitivos. A estimulação nociceptiva por ser realizada pressionando-se o nervo supra-orbitário, o ângulo da mandíbula, ou estimulação na região esternal. Respostas importantes incluem vocalização, abertura dos olhos e movimentos dos membros. A Escala de Coma de Glasgow demonstra uma hierarquia de respostas em cada uma destas áreas, que refletem a gravidade do coma (**Tabela 2**). A ECG é útil como um índice da profundidade do estado de coma e para o prognóstico, mas não ajuda no diagnóstico da etiologia do coma. Mais recentemente o **FOUR-score system (Tabela 4)** tem sido utilizado na avaliação do nível de consciência com algumas vantagens em pacientes entubados.

4.2.3.2. Pupilas

A análise do padrão pupilar é fundamental na avaliação do paciente comatoso. Os reflexos pupilares a luz são testados em cada pupila individualmente para avaliação do reflexo fotomotor direto e do reflexo consensual. Alterações do reflexo pupilar em pacientes comatosos geralmente ocorrem por herniação e lesões primárias de tronco cerebral. Além da resposta pupilar a luz deve-se observar o tamanho pupilar e a simetria. Pupilas normais em geral apresentam de 3-7 mm de diâmetro. Cerca de 20% da população pode apresentar uma assimetria pupilar de cerca de 1 mm. O reflexo fotomotor é externamente resistente aos insultos metabólicos e difusos do sistema nervoso central. Alteração

pupilar é um forte indício de lesão estrutural. Tipicamente as pupilas são poupadas em condições tóxico-metabólicas, exceto algumas condições tóxico-metabólicas específicas às quais podem apresentar miose ou midríase. Em intoxicações severas por sedativos e na hipotermia severa podemos observar pupilas médio-fixas mimetizando morte encefálica. Lesões do tegumento pontino lesam seletivamente fibras eferentes simpáticas e podem produzir pupilas muito pequenas (< 1mm) com reação a luz quase imperceptível, denominadas pupilas pontinas ou em ponta de alfinete. Este mesmo padrão pupilar pode ser encontrado na overdose por opiáceos. Os principais tipos de pupila podem ser demonstrados na **tabela 5**.

4.2.3.3. Fundo de olho

O exame de fundo de olho pode evidenciar a presença de hemorragias retinianas, edema de papila, retinopatia hipertensiva e diabética, podendo auxiliar no diagnóstico etiológico. É **completamente contraindicado o uso de colírios ciclopégicos**, já que a análise das pupilas e reflexos pupilares define na maioria das vezes o agravamento do coma.

4.2.3.4. Ritmo respiratório

O padrão respiratório como parâmetro respiratório de localização de alterações neurológicas não é muito fiel porque sofre outras influências (doenças pulmonares pré-existentes, alterações do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido básico), no entanto é um dos parâmetros a serem avaliados conforme mostra a **tabela 6**.

4.2.3.5. Movimentação ocular extrínica

As estruturas centrais envolvidas no controle da motilidade ocular extrínica (MOE) encontram-se no tronco cerebral (núcleo do oculomotor, troclear e abducente e fascículo longitudinal medial). A análise da MOE deve ser realizada em algumas etapas:

- a) **Observação da movimentação ocular espontânea**
- b) **Manobra dos olhos de boneca** (fundamental antes avaliação e descartar trauma cervical): realizam-se movimentos bruscos para a direita e para a esquerda e posteriormente no sentido de flexão e extensão da cabeça. Quando o reflexo oculocefálico está presente (olhos de boneca positivo), os olhos não giram com a cabeça, mas no sentido oposto. Essa manobra possibilita a verificação de déficit de movimentos oculares isolados e déficit do movimento ocular conjugado. Para a avaliação

inequívoca na suspeita de lesão das vias dentro do tronco é necessário à realização das manobras oculovestibulares.

- c) **Manobras oculovestibulares com provas calóricas:** procedesse a avaliação da integridade do tímpano e coloca-se o paciente com a cabeça 30° acima da horizontal. 50 a 100ml de água gelada são injetados no conduto auditivo externo, utilizando uma seringa ligada a um pequeno catéter. No indivíduo em como com as vias intactas o estímulo provoca desvio dos olhos para o lado estimulado. Após 5 minutos de intervalos avalia-se o outro lado. A avaliação simultânea provoca o desvio dos olhos para baixo. Se a estimulação bilateral for feita com água aquecida a 44°, isso provoca desvio dos olhos para cima.
- d) **Reflexo córneo-palpebral :** procede-se estímulo da córnea com uma gaze e a resposta esperada é o fechamento das pálpebras com fenômeno de BELL (desvio dos olhos para cima). Via aferente pelo trigêmeo e via eferente pelo nervo facial.

4.2.3.6. Resposta Motora

A presença de sinais motores focais sugere lesão estrutural. Observar:

- a) Movimentação espontânea
- b) Pesquisa de reflexo osteo tendinosos e sinais patológicos tais como sinal de Babinski e preensão palmar.
- c) Pesquisa do tonus muscular
- d) Observação da movimentação a estimulação dolorosa do leito ugueal, região supraorbitária, raiz da mandíbula e esterno.

5. Condições que se confundem com o estado de coma

5.1. Locked-in

A síndrome locked-in é uma consequência de uma lesão focal para a base da ponte, geralmente por oclusão embólica da artéria basilar. A consciência está preservada; no entanto, o paciente não pode mover os músculos nos membros, tronco ou face, exceto que piscar voluntária e movimentos oculares verticais permanecem intactos. A síndrome locked-in às vezes pode ser imitada por uma grave lesão superior da medula espinhal, uma neuropatia motora grave, miopatia, doença da junção neuromuscular, ou rigidez muscular extrema (como em grave Parkinsonismo ou síndrome maligna dos neurolépticos).

Um exame neurológico cuidadoso geralmente consegue distinguir entre estas entidades e verdadeiro coma.

5.2. Mutismo acinético

Paciente mantém-se alerta, com ciclo sono-vigília preservado, explorando o ambiente com os olhos, porém é incapaz de realizar movimentos, vocalizar ou ter reação fáciocervical a dor. A falta de resposta motora em um indivíduo acordado pode surgir a partir de prejuízo para a pré-frontal ou pré-motora (incluindo motora suplementar), áreas responsáveis por iniciar o movimento. Este problema executivo é chamado mutismo acinético. O paciente segue com os olhos, mas não inicia outros movimentos ou obedece a comandos. O tom do paciente, reflexos (incluindo resposta à estimulação calórica) e reflexos posturais geralmente permanecem intactos.

6. Avaliação de morte encefálica

No contexto da avaliação de morte encefálica utilizamos os parâmetros definidos pela resolução do Conselho Federal de Medicina de 1997, o qual segue na íntegra:

6.1. Resolução CFM nº 1.480/97

O Conselho Federal de Medicina, no uso das atribuições conferidas pela Lei nº 3.268, de 30 de setembro de 1957, regulamentada pelo Decreto nº 44.045, de 19 de julho de 1958 e:

CONSIDERANDO que a Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, determina em seu artigo 3º que compete ao Conselho Federal de Medicina definir os critérios para diagnóstico de morte encefálica;

CONSIDERANDO que a parada total e irreversível das funções encefálicas equivale à morte, conforme critérios já bem estabelecidos pela comunidade científica mundial;

CONSIDERANDO o ônus psicológico e material causado pelo prolongamento do uso de recursos extraordinários para o suporte de funções vegetativas em pacientes com parada total e irreversível da atividade encefálica;

CONSIDERANDO a necessidade de judiciosa indicação para interrupção do emprego desses recursos; CONSIDERANDO a necessidade da adoção de critérios para constatar, de modo indiscutível, a ocorrência de morte;

CONSIDERANDO que ainda não há consenso sobre a aplicabilidade desses critérios em crianças menores de 7 dias e prematuros,

RESOLVE:

Art. 1º. A morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e Complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias.

Art. 2º. Os dados clínicos e complementares observados quando da caracterização da morte encefálica deverão ser registrados no "termo de declaração de morte encefálica" anexo a esta Resolução. Parágrafo único. As instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina da sua jurisdição, sendo vedada a supressão de qualquer de seus itens.

Art. 3º. A morte encefálica deverá ser consequência de processo irreversível e de causa conhecida.

Art. 4º. Os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de morte encefálica são: coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinal e apnéia.

Art. 5º. Os intervalos mínimos entre as duas avaliações clínicas necessárias para a caracterização da morte encefálica serão definidos por faixa etária, conforme abaixo especificado:

- a) de 7 dias a 2 meses incompletos - 48 horas
- b) de 2 meses a 1 ano incompleto - 24 horas
- c) de 1 ano a 2 anos incompletos - 12 horas
- d) acima de 2 anos - 6 horas

Art. 6º. Os exames complementares a serem observados para constatação de morte encefálica deverão demonstrar de forma inequívoca:

- a) ausência de atividade elétrica cerebral ou,
- b) ausência de atividade metabólica cerebral ou,
- c) ausência de perfusão sanguínea cerebral.

Art. 7º. Os exames complementares serão utilizados por faixa etária, conforme abaixo especificado:

- a) acima de 2 anos - um dos exames citados no Art. 6º, alíneas "a", "b" e "c";
- b) de 1 a 2 anos incompletos: um dos exames citados no Art. 6º, alíneas "a", "b" e "c". Quando optar-se por eletroencefalograma, serão necessários 2 exames com intervalo de 12 horas entre um e outro;
- c) de 2 meses a 1 ano incompleto - 2 eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas entre um e outro;
- d) de 7 dias a 2 meses incompletos - 2 eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas entre um e outro.

Art. 8º. O Termo de Declaração de Morte Encefálica, devidamente preenchido e assinado, e os exames complementares utilizados para diagnóstico da morte encefálica deverão ser arquivados no próprio prontuário do paciente.

Art. 9º. Constatada e documentada a morte encefálica, deverá o Diretor-Clínico da instituição hospitalar, ou quem for delegado, comunicar tal fato aos responsáveis legais do paciente, se houver, e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos a que estiver vinculada a unidade hospitalar onde o mesmo se encontrava internado.

Art. 10. Esta Resolução entrará em vigor na data de sua publicação e revoga a Resolução CFM nº 1.346/91.

IDENTIFICAÇÃO DO HOSPITAL

TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA
(Res. CFM nº 1.480 de 08/08/97)

| |
|--|
| NOME: |
| MÃE: |
| PAI: |
| IDADE: _____ ANOS _____ MESES _____ DIAS |
| DATA DE NASCIMENTO ____/____/____ |
| SEXO: M F RAÇA: A B N Registro Hospitalar: |

A. CAUSA DO COMA

A.1 - Causa do Coma:

A.2. Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame

a) Hipotermia () SIM () NÃO

b) Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central () SIM () NÃO

Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo

B. EXAME NEUROLÓGICO - Atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas, constantes da tabela abaixo:

IDADE INTERVALO

7 dias a 2 meses incompletos 48 horas

2 meses a 1 ano incompleto 24 horas

1 ano a 2 anos incompletos 12 horas

Acima de 2 anos 6 horas

(Ao efetuar o exame, assinalar uma das duas opções SIM/NÃO. obrigatoriamente, para todos os itens abaixo)

Elementos do exame neurológico Resultados

| 1º exame | 2º exame |
|---|---|
| Coma aperceptivo ()SIM ()NÃO | Coma aperceptivo ()SIM ()NÃO |
| Pupilas fixas e arreativas ()SIM ()NÃO | Pupilas fixas e arreativas ()SIM ()NÃO |
| Ausência de reflexo córneo-palpebral ()SIM ()NÃO | Ausência de reflexo córneo-palpebral ()SIM ()NÃO |
| Ausência de reflexos oculocefálicos ()SIM ()NÃO | Ausência de reflexos oculocefálicos ()SIM ()NÃO |
| Ausência de respostas às provas calóricas ()SIM ()NÃO | Ausência de respostas às provas calóricas ()SIM ()NÃO |
| Ausência de reflexo de tosse ()SIM () | Ausência de reflexo de tosse ()SIM () |
| Apnéia ()SIM ()NÃO () | Apnéia ()SIM ()NÃO () |

C. ASSINATURAS DOS EXAMES CLÍNICOS - (Os exames devem ser realizados por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante.

1 - PRIMEIRO EXAME

DATA: ___/___/___ HORA: ___:___
NOME DO MÉDICO: _____
CRM: _____ FONE: _____
END.: _____
ASSINATURA: _____

2 - SEGUNDO EXAME

DATA: ___/___/___ HORA: ___:___
NOME DO MÉDICO: _____
CRM: _____ FONE: _____
END.: _____
ASSINATURA: _____

EXAME COMPLEMENTAR - Indicar o exame realizado e anexar laudo com identificação do médico responsável.

1. Angiografia Cerebral
2. Cintilografia Radioisotópica
3. Doppler Transcraniano
4. Monitorização da pressão intra-craniana
5. Tomografia computadorizada com xenônio
6. Tomografia por emissão de foton único
7. EEG
8. Tomografia por emissão de positrões
9. Extração Cerebral de oxigênio
10. outros (citar)

E. OBSERVAÇÕES

1. Interessa, para o diagnóstico de morte encefálica, exclusivamente a arreatividade supraespinal. Consequentemente, não afasta este diagnóstico a presença de sinais de reatividade infraespinal (atividade reflexa medular) tais como: reflexos osteotendinosos ("reflexos profundos"), cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical.

2. Prova calórica

- 2.1. Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerumem ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta realização do exame.
- 2.2. Usar 50 ml de líquido (soro fisiológico, água, etc) próximo de 0 grau Celsius em cada ouvido.
- 2.3. Manter a cabeça elevada em 30 (trinta) graus durante a prova.
- 2.4. 2.4 Constatar a ausência de movimentos oculares.

3. Teste da apnéia

No doente em coma, o nível sensorial de estímulo para desencadear a respiração é alto, necessitando-se da pCO₂ de até 55 mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região ponto-bulbar ainda esteja íntegra. A prova da apnéia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:

- 3.1. Ventilar o paciente com O₂ de 100% por 10 minutos.
- 3.2. Desconectar o ventilador.
- 3.3. Instalar catéter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 litros por minuto.
- 3.4. Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 minutos ou até quando o pCO₂ atingir 55 mmHg.

4. **Exame complementar.** Este exame clínico deve estar acompanhado de um exame complementar que demonstre inequivocadamente a ausência de circulação sanguínea intracraniana ou atividade elétrica cerebral, ou atividade metabólica cerebral. Observar o disposto abaixo (itens 5 e 6) com relação ao tipo de exame e faixa etária.
5. **Em pacientes com dois anos ou mais** - 1 exame complementar entre os abaixo mencionados:
 - 5.1. Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, doppler transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT.
 - 5.2. Atividade elétrica: eletroencefalograma.
 - 5.3. Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio.
6. **Para pacientes abaixo de 02 anos:**
 - 6.1. De 1 ano a 2 anos incompletos: o tipo de exame é facultativo. No caso de eletroencefalograma são necessários 2 registros com intervalo mínimo de 12 horas.
 - 6.2. De 2 meses a 1 ano incompleto: dois eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas.
 - 6.3. De 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois eletroencefalogramas com intervalo de 48 h.
 - 6.4. Uma vez constatada a morte encefálica, cópia deste termo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei 9.434/97, Art. 13).

Tabela 1. Avaliação e manejo imediato do coma e stupor na emergência em adultos

| AVALIAÇÃO INICIAL |
|--|
| Sinais vitais e exame físico geral |
| Exame neurológico e escala de coma de glasgow (ECG) |
| Laboratoriais (hemograma, eletrólitos, glicemia, glicoteste, uréia, creatinina, gasometria, TP, TTPA, Função hepática, screening de drogas) |
| ECG |
| TC de crânio: priorizar se sinais neurológicos focais, papiledema e febre |
| Punção líquórica lombar: priorizar após TC se houver febre, leucocitose, e meningismo, caso contrário, fazer de acordo com nível de suspeição para o diagnóstico ou se a causa permanece obscura |
| EEG: para avaliação de status não convulsivo ou se o diagnóstico do coma permanece obscuro |
| Outros testes laboratoriais: hemoculturas, teste para suprarenal e tireóide, coagulograma, carboxihemoglobina, concentrações específicas de drogas de acordo com nível de suspeição para o diagnóstico ou se a causa permanece obscura |
| RMN do encéfalo com DWI se a causa permanece obscura |
| MANEJO |
| ABC s: |
| Intubação se ECG \leq 8 |
| Estabilizar coluna cervical |
| Suplemento O ₂ |
| Acesso venoso calibrozo |
| Suporte a pressão arterial conforme necessário |
| Tiamina (B1) 100 mg EV ou IM* |
| Glicose 50 por cento IV 50 mL (após coleta de sangue, antes de resultados de volta). |
| Tratamento de convulsões definidas com fenitoína ou equivalente |
| CONSIDERAR TRATAMENTOS EMPÍRICOS: |
| Para possível infecção: Ceftriaxona e Vancomicina, aciclovir. |
| Para possível intoxicação exógena: Naloxone, flumazenil. Lavagem gástrica, carvão ativado. |
| Para possível aumento da pressão intracraniana (HIC): manitol. |
| Para possível status não convulsivo: dizepam, fenitoína ou equivalente. |
| TP: tempo de protrombina; TTPA: tempo de tromboplastina parcial, TC: Tomografia computadorizada; EEG: eletroencefalografia; RMN: ressonância magnética nuclear ; DWI: imagens ponderadas em difusão. |

*Na suspeita de alcoolismo, desnutrição ou na falta de informações é obrigatório o uso de tiamina endovenosa ou intramuscular. Essa medida previne ou auxilia no tratamento de encefalopatia de Wernicke. Como a tiamina é cofator para enzimas envolvidas no metabolismo de carboidratos, em um paciente com deficiência, a sobrecarga de glicose pode precipitar encefalopatia por deficiência aguda.

Tabela 2. Escala de coma de Glasgow

| | RESPOSTA OBSERVADA | ESCORE |
|-------------------------------|---------------------------------|--------|
| ABERTURA OCULAR | Espontânea | 4 |
| | Estímulos verbais | 3 |
| | Estímulos dolorosos | 2 |
| | Ausente | 1 |
| | Não testável | NT |
| MELHOR RESPOSTA VERBAL | Orientado | 5 |
| | Confuso | 4 |
| | Palavras inapropriadas | 3 |
| | Sons Ininteligíveis | 2 |
| | Ausente | 1 |
| | Não testável | NT |
| MELHOR RESPOSTA MOTORA | Obedece a comandos verbais | 6 |
| | Localiza estímulos | 5 |
| | Retirada inespecífica | 4 |
| | Padrão flexor (decorticação) | 3 |
| | Padrão extensor (descerebração) | 2 |
| | Ausente | 1 |
| | NT | NT |
| Soma total | Escores de 3 a 15 | |

Tabela 3. CAUSAS DE COMA

| | | |
|-----------------------------|---|---|
| I-SIMÉTRICA, NÃO ESTRUTURAL | Intoxicação exógena por substâncias tóxicas | Chumbo |
| | | Tálio |
| | | Cogumelos |
| | | Cianeto |
| | | Metanol |
| | | Monóxido de carbono |
| | | Etilenoglicol |
| | | Veneno de rato |
| | Drogas e medicamentos | Sedativos |
| | | Barbitúricos* |
| | | Outros hipnóticos |
| | | Tranquilizantes |
| | | Brometos |
| | | Alcool |
| | | Opiáceos |
| | | Paraldeído |
| | | Salicilatos |
| | | Psicotrópicos (antidepressivos e neurolépticos) |
| | | Anticolinérgicos |
| | | Lítio |
| | | Fenciclidina |
| | Inibidores da monoaminoxidase | |
| | Metabólico | Hipóxia |
| | | Hipercapnia |
| | | Hipernatremia* |
| | | Hiponatremia |
| | | Hipoglicemia* |
| | | Hiperglicemia não cetótica |
| | | Cetoacidose diabética |
| | | Acidose láctica |
| | | Hipercalcemia e hipocalcemia |
| | | Hipotermia e hipertermia |
| | | Hipermagnesemia |
| | | Encefalopatia de Reye |
| | | Aminoacidemia |
| | | Encefalopatia de Wernicke |
| | | Porfíria |
| Encefalopatia hepática* | | |
| Uremia | | |
| Encefalopatia dialítica | | |
| Crise adsoniana | | |
| Hipotireoidismo | | |
| I-SIMÉTRICA, NÃO ESTRUTURAL | Infecciosa | Meningite bacteriana |
| | | Encefalite viral |
| | | Encefalomielite pós infecciosa |
| | | Sífilis |
| | | Sepsis |
| | | Febre tifóide |

| | | | |
|-------------------------------------|-----------------------|---|--------------------------------------|
| | | Malária | |
| | | Síndrome de Waterhouse-Friderichsen | |
| | Psiquiátrica | Catatonía | |
| | Outros | Pós ictal (crise)* | |
| | | Isquemia difusa (pós infarto miocárdico, falência cardíaca, arritmia) | |
| | | Hipotensão | |
| | | Embolia gordurosa* | |
| | | Encefalopatia Hipertensiva | |
| | | Hipotiroidismo | |
| | | Status não convulsivo | |
| | | Stroke | |
| II-SIMÉTRICA, ESTRUTURAL | Supratentorial | Oclusão de carótida interna bilateral | |
| | | Oclusão de artéria cerebral anterior bilateral | |
| | | Trombose de seio sagital | |
| | | Hemorragia subaracnóidea | |
| | | Hemorragia talâmica* | |
| | | Trauma-contusão/concussão* | |
| | | Infratentorial | Hidrocefalia |
| | | | Oclusão de basilar* |
| | | | Tumor de linha média tronco cerebral |
| | | | Hemorragia pontina* |
| | | Mielinólise central pontina | |
| III- ASSIMÉTRICA, ESTRUTURAL | Supratentorial | Púrpura trombocitopénica trombótica | |
| | | Coagulação intravascular disseminada | |
| | | Endocardite trombótica não-bacteriana (marantica) | |
| | | Endocardite bacteriana subaguda | |
| | | Embolia gordurosa | |
| | | Massa hemisférica unilateral com herniação (tumor, abscesso, sangramento) | |
| | | Hemorragia subdural bilateral | |
| | | Sangramento intracerebral | |
| | | Apoplexia pituitária | |
| | | Infarto supratentorias maciço ou bilateral | |
| | | Leucoencefalopatia multifocal | |
| | | Doença de Creutzfeldt-Jakob | |
| | | Leucodistrofia adrenal | |
| | | Vasculite cerebral | |
| | | Empiema subdural | |
| | | Tromboflebite# | |
| | | Esclerose múltipla | |
| | | Leucoencefalopatia secundária a quimioterapia | |
| | | Encefalomielite disseminada aguda | |
| | | Infratentorial | Infarto de tronco cerebral |
| | | | Hemorragia de tronco cerebral |
| | | | Rombencefalite de tronco cerebral |

*Relativamente comum apresentação assimétrica. #Relativamente comum Apresentação simétrica.

Tabela 4. Four Score System

| | RESPOSTA OBSERVADA | ESCORE |
|---------------------------|---|--------|
| RESPOSTA OCULAR | Olhos abertos, rastreamento ocular ou piscamento ao comando | 4 |
| | Olhos abertos, sem rastreamento ocular | 3 |
| | Olhos fechados, mas com abertura ao comando verbal | 2 |
| | Olhos fechados, mas com abertura ocular a dor | 1 |
| | Pálpebras permanecem fechadas ao estímulo doloroso | 0 |
| RESPOSTA MOTORA | Polegar para cima, punho, ou sinal de paz | 4 |
| | Localiza dor | 3 |
| | Padrão flexor (decorticação) à dor | 2 |
| | Resposta extensão à dor (descerebração) | 1 |
| | Nenhuma resposta à dor ou status miclônico | 0 |
| REFLEXOS DE TRONCO | Reflexos da córnea e pupilares presentes | 4 |
| | Uma pupila grande e fixa | 3 |
| | Reflexos corneanos ou pupilares ausentes | 2 |
| | Reflexos corneanos e pupilares ausentes | 1 |
| | Reflexos corneanos , pupilares e reflexo de tosse ausentes | 0 |
| RESPIRAÇÃO | Não está entubado, padrão de respiratório normal | 4 |
| | Não está entubado, padrão de respiratórios tipo Cheyne-Stokes | 3 |
| | Não está entubado, respiração irregular | 2 |
| | Respira acima da frequência do ventilador | 1 |
| | Respira na frequência de ventilador ou apnéia | 0 |
| Soma total | Escores | |

Tabela 5: Coma e padrão pupilar








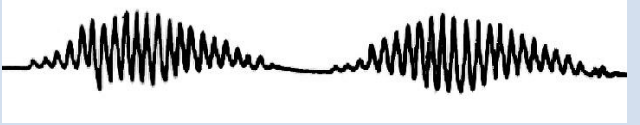




| CARACTERÍSTICAS | | LOCALIZAÇÃO |
|--------------------------------|---|-----------------------------------|
| Mióticas fotorreagentes |  | Diencéfalo, metabólica |
| Anisocoria fotorreagente |  | Claude-Bernard-Horner |
| Diâmetro média fixas |  | Mesencéfalo |
| Puntiformes, fotorreagentes |  | Ponte |
| Anisocoria paralítica |  | Herniação uncal |
| Midríase com hippus |  | Tecto |
| Midríase paralítica |  | Morte encefálica, medicamentos |

Tabela 6: Coma e padrão respiratório

| Padrão respiratório | | Localização Etiologia' |
|-------------------------------------|--|---|
| Cheyne-Stokes |  | Diencefalo ICC |
| Respiração atáxica Ritmo de Biot |  | Bulbo |
| Hiperventilação Neurogênica Central |  | Lesão mesencefálica Acidose Tireotoxicose Sepses Outros |
| Respiração apneustica |  | Nível pontino baixo |
| Apnéia pós hiperventilação |  | Alteração telencefálica difusa |

Referências:

G Bryan Young. Stupor and coma in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Acessado em 01/09/2015).

Res. CFM nº 1.480 de 08/08/97.

RABELLO GD. Coma e estados alterados de consciência. In: Nitrini R, Bacheschi LA. A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. Atheneu, 3ª edição, 2015. pp. 153-175.