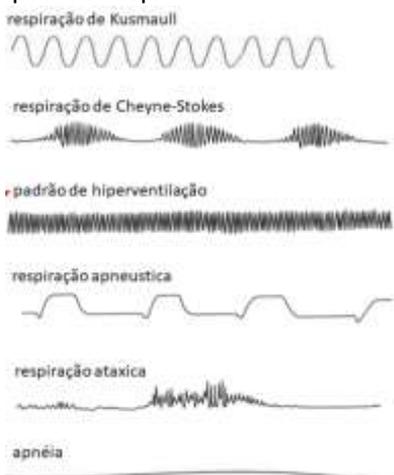


ROTEIRO PARA ATENDER UM PACIENTE COM ALTERAÇÃO DA CONSCIÊNCIA

8. RESPOSTA CALÓRICA VESTÍBULO-OCULAR

ALTERAÇÃO DA CONSCIÊNCIA É UMA EMERGÊNCIA MÉDICA

1. Verificar as condições da via aérea, da respiração e da circulação (ABC: Airway, Breathing and Circulation).
2. Coletar exames gerais: glicemia e outros
2. Exame do padrão respiratório



ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPOSTA VERBAL (conteúdo)	5=Orientado 4=Confuso 3=Palavras (inapropriadas) 2=Sons (incompreensíveis) 1=Nenhuma
ABERTURA OCULAR (alerta)	4=Espontânea 3=Ao chamado 2=À dor 1=Sem abertura
RESPOSTA MOTORA (atividade)	6=Obedece comandos 5=Localiza a dor 4=Flexão normal 3=Flexão anormal 2=Extensão 1=Nenhuma

HISTÓRIA CLÍNICA

Inicialmente breve e objetiva: 1) como foi a instalação e qual é a duração do coma? 2) o paciente parou de respirar? 3) teve parada cardíaca? 4) teve sangramento, pode ter ocorrido traumatismo craniano? 5) teve queixa de cefaleia e febre? 6) Tem alguma doença importante como diabetes ou outra? 7) Usa insulina ou medicamentos para diabetes? 8) Tem hipertensão? 9) Tem doença cardíaca? 10) Usa anticoagulantes ou tem problemas de coagulação? 11) Usa ou tem acesso a tranquilizantes e a medicamentos psiquiátricos? 12) a venenos? 13) Tinha comportamentos ou falava em se matar? 14) Já tentou suicídio antes? 15) Bebeu muito? 16) Usa drogas? 17) Tem epilepsia ou teve crise epiléptica agora há pouco?

EXAME FÍSICO GERAL

1. sinais de traumatismo
2. pesquisar sinais meníngeos se houver certeza de que não há lesão da coluna cervical
3. hálito etílico ou cetônico
4. Outros achados

EXAME NEUROLÓGICO

1. REAÇÃO DE ABERTURA OCULAR
2. RESPOSTA VERBAL
3. MOTRICIDADE ESPONTÂNEA E RESPOSTA MOTORA A ESTÍMULOS
4. AVALIAÇÃO DAS PUPILAS e REFLEXO PUPILAR
5. REFLEXO CORNEOPALPEBRAL
6. EXAME DOS MOVIMENTOS OCULARES EXTRINSECOS ESPONTÂNEOS
7. RESPOSTA VESTIBULO-OCULAR: REFLEXO OCULOCEFÁLICO

DIAGNÓSTICO PRELIMINAR

1. **Delirium**: comprometimento agudo ou subagudo da consciência, com alterações evidentes da atenção e da cognição, que não é consequência direta de uma patologia neurológica
 2. Sonolência, obnubilação da consciência e estupor ou torpor, **COMA**
- EXCLUIR IMITADORES DO COMA:
Paralisias motoras graves e generalizadas, Catatonia, Coma psicogênico ou funcional

POSSÍVEL ETIOLOGIA

- Coma com sinais simétricos no exame clínico
Coma com sinais assimétricos no exame clínico
- 1) coma causado por alterações metabólicas,
 - 2) coma causado por lesões estruturais.
 - a) por uma lesão supratentorial
 - b) por uma infratentorial
 - c) expansiva
 - d) destrutiva.

EXAMES COMPLEMENTARES

Neuroimagem (CT, RNM), EEG, LCR

TRATAMENTO

- 1) MANUTENÇÃO ABC
- 2) INFUNDIR TIAMINA
- 3) INFUNDIR GLICOSE
- 4) CABECEIRA ELEVADA (30º)
- 5) TRATAMENTOS ESPECÍFICOS

COMO ATENDER A UM PACIENTE COM ALTERAÇÃO DA CONSCIÊNCIA

Prof. Vitor Tumas

Profa. Regina M F Fernandes

Pacientes apresentando alterações no estado da consciência são comuns em Unidades de Emergência. Em princípio, o coma deve sempre ser considerado como uma emergência médica, especialmente naqueles casos com instalação aguda ou subaguda. Uma forma de apresentar de forma ilustrativa e comparativa o coma, é caracterizando-o como um quadro de “insuficiência cerebral”, que pode evoluir rapidamente e levar à morte, ou pode deixar sequelas graves e irreversíveis. Por isso, é importante determinar a etiologia, e iniciar rapidamente o tratamento do coma.

O estado de consciência pode ser caracterizado por 2 elementos principais. O primeiro define-se pela capacidade para perceber e interpretar os estímulos externos (do ambiente) e internos, fazer julgamentos e tomar decisões apropriadas, que são aspectos que constituem o componente “qualitativo” ou cognitivo da consciência. O segundo é o estado de alerta ou de vigília, que constitui o componente “quantitativo” da consciência. A consciência plena depende do bom funcionamento desses 2 componentes.

Coma (do grego= sono profundo) é definido como o estado de ausência completa de reatividade em que o indivíduo permanece de olhos fechados e não responde adequadamente nem a estímulos intensos [1, 2]. O paciente em coma mantém-se com olhos fechados, não fala e não acorda em resposta a estímulos verbais, tácteis ou dolorosos. Episódios muito breves e transitórios de perda da consciência não são caracterizados como coma, por exemplo, nos casos de síncope, desmaios, ou perda transitória da consciência pós traumatismo cranioencefálico.

Para que seja caracterizado o coma, é necessário que ambos os componentes da consciência estejam envolvidos no quadro disfuncional, uma vez que o comprometimento exclusivo da percepção de si e do meio, sem alterações no nível de vigília, pode ocorrer em outros estados alterados da consciência, como em certos quadros demenciais e psicóticos. Da mesma forma, podem ocorrer estados de sonolência excessiva sem confusão mental, causados por um distúrbio do sono, sem caracterização do coma.

A definição apresentada acima para o coma descreve um estado em que há comprometimento acentuado da consciência. Entretanto, podem ocorrer diversos níveis de comprometimento do estado da consciência, antes que se estabeleça o quadro definido de coma. Nessas condições, ocorrem alterações parciais ou menos graves do estado da consciência, e normalmente constituem estágios que antecedem a instalação do coma. Existem várias dessas condições descritas, algumas têm características bem definidas, outras são mal definidas, e várias se sobrepõem entre si. Podemos destacar entre elas:

1. *Delirium*, caracterizado por um estado de comprometimento agudo ou subagudo da consciência, com alterações evidentes da atenção (da capacidade de dirigir, focar, sustentar, e mudar a atenção) e da cognição (com sinais de desorientação, alterações da memória ou outras), que não é consequência direta de uma patologia neurológica (por exemplo quando é causado por um distúrbio metabólico, uma infecção, uma intoxicação por drogas, etc). *Delirium* é um sinalizador de vulnerabilidade da função cerebral, e pode indicar a presença de patologias cerebrais subjacentes que predispõem o indivíduo a apresentar o quadro. Isso é comum em pacientes na fase pré-clínica de doenças degenerativas com na doença de Alzheimer. Repare que na definição do *delirium*, devemos interpretar o comprometimento da atenção tanto do ponto de vista cognitivo quanto do estado de alerta. Um paciente com redução do estado de alerta vai demonstrar comprometimento da atenção. Alguns pacientes podem apresentar distúrbios da percepção, apresentando alucinações ou delírios. Existem

outras designações que remetem a esse mesmo quadro, que seriam: o estado confusional agudo, a turvação da consciência (Quadro I).

Quadro I: Definição de delirium (DSM-V)
A. Presença de distúrbio na atenção (capacidade reduzida para direcionar, focar, sustentar e mudar a atenção) e da lucidez da consciência (orientação reduzida para os estímulos externos ou do ambiente).
B. O distúrbio se desenvolve por um curto período de tempo (geralmente horas a dias), representa uma mudança aguda em relação ao estado normal de atenção e lucidez, e tende a flutuar em gravidade durante o curso de um dia.
C. Deve haver um distúrbio adicional na cognição (por exemplo, déficit de memória, desorientação, de linguagem, da capacidade visoespacial ou da percepção).
D. As alterações nos critérios A e C não são melhor explicadas por um distúrbio cognitivo pré-existente, estabelecido ou em evolução e não ocorrem no contexto de um estado de grave redução do estado de alerta como no coma.
E. Existem evidências na história, exame físico ou exames laboratoriais de que o distúrbio é uma consequência direta de: outra condição médica, intoxicação por substâncias ou retirada de drogas (ou seja, devido a uma droga de abuso ou a um medicamento), exposição a uma toxina, ou é devido a múltiplas etiologias.

Sonolência, obnubilação da consciência e estupor ou torpor, seriam designações que caracterizariam estados de consciência com evidente comprometimento do nível de alerta. Sonolência seria o estado de dificuldade de manutenção da vigília, ou grande propensão para o sono, com preservação da capacidade de despertar em vigência de estimulação tátil, visual, auditiva ou nociceptiva, havendo clareza no conteúdo de consciência (percepção de si e do meio) quando o indivíduo é despertado. Obnubilação da consciência seria um estado de leve a moderada alteração contínua do estado de alerta, com pouca demonstração de interesse pelo ambiente, lentidão psicomotora, mas ainda com respostas verbais a estímulos intensos. O torpor seria um estado persistente de sonolência profunda, mantendo os olhos fechados, com despertar momentâneo ou mínimo em resposta a estímulos vigorosos (verbais ou toques ou chacoalhar), mas as respostas verbais são mínimas, como murmúrios ou palavras ou nada, normalmente o indivíduo tenta retirar a mão do examinador que o incomoda.

Vejam que as definições para esses estados de alteração do estado de consciência são em parte subjetivas e imprecisas, e têm pouca utilidade clínica. Além disso, repare que o diagnóstico de *delirium* só serve a casos em que a patologia causadora não é primariamente uma doença neurológica. Mas veja que muitas patologias neurológicas podem causar quadros semelhantes ao delirium, e o diagnóstico definitivo de *delirium* só vai ser feito quando estiver definitivamente afastado o diagnóstico de uma doença neurológica. Então, como chamamos um quadro de "*delirium*" causado por uma doença neurológica aguda ou subaguda? Talvez, estado confusional agudo? Não há definição clara para isso na literatura.

OS IMITADORES DO COMA

Existem certas condições clínicas que podem ser imitadoras do coma, entre eles:

1. Paralisias motoras graves e generalizadas. A síndrome do encarceramento (*locked-in*) é um estado de completa de-eferentação, ou seja, de desnervação motora total dos 4 membros e dos nervos motores cranianos inferiores, enquanto o paciente mantém o controle apenas do movimento ocular extrínseco vertical e da abertura palpebral (III nervo). Esse quadro pode ser causado por lesões extensas acometendo a porção anterior na ponte. Os pacientes apresentam eletroencefalograma normal. Alguns desses casos podem ser irreversíveis, como no caso de um AVC de tronco cerebral, mas algumas vezes o quadro pode ser reversível, como no caso da Encefalite Autoimune do Tronco Encefálico (Encefalite de Bickerstaff), associada à presença de autoanticorpos do tipo GQ1b em que há reversão o quadro com a imunoterapia. Quadro muito semelhante, pode ser observado em pacientes com paralisias generalizadas de origem periférica, como ocorre em alguns casos da síndrome de Guillain-Barré, em que ocorre uma polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda.

2. Catatonia, é um quadro caracterizado por falta de responsividade aos estímulos, imobilidade, manutenção de posturas não-naturais, certa rigidez muscular, presença de movimentos repetitivos sem propósito, as vezes agitação, e as vezes alguma sonolência. O quadro pode se instalar de maneira aguda ou subaguda, mas pode ser insidiosamente. A catatonia geralmente é manifestação de uma doença psiquiátrica como esquizofrenia, transtorno bipolar, depressão, autismo, mas pode ocorrer em algumas doenças neurológicas, como nas encefalites autoimunes. Os quadros psiquiátricos melhoram com lorazepam e eletroconvulsoterapia.

3. Coma psicogênico ou funcional, quando o paciente não tem uma doença física ou uma desordem psiquiátrica definida, mas apresenta um quadro de alteração da consciência que simula um coma, como ocorre no transtorno factício (falsificação de sintomas físicos ou psicológicos sem um incentivo externo óbvio) ou em casos de simulação (fingimento motivado por um estímulo externo óbvio)

OS ESTADOS PERSISTENTES DE ALTERAÇÃO DA CONSCIÊNCIA

Alguns estados de alteração da consciência podem persistir cronicamente depois da instalação de um estado de coma. Entre eles podemos caracterizar:

1. O estado vegetativo persistente (coma vigil) é uma condição em que há “ausência de comportamento demonstrável, ou perceptível ou sinais de consciência, em resposta a estímulos externos ou necessidades internas”. O paciente tem olhos abertos e olhar vago, boceja, e está imóvel por tetraparesia. Pode ter respiração espontânea ou não. Esse quadro é normalmente resultado de lesões supratentoriais extensas (localizadas acima da tenda do cerebelo), que afetam o córtex cerebral e preservam o tronco cerebral e o diencéfalo.

2. O estado de consciência mínima é caracterizado em pacientes em estado de coma que manifestam um mínimo conteúdo de percepção de si e do ambiente, a despeito da qualidade de consciência muito comprometida. Podem ter expressões verbais mínimas emitidas sob estimulação e demonstrar obediência inconstante a comandos. Trata-se de uma condição que pode ser crônica e persistente, mas pode também ser transitória no curso de melhora do quadro clínico.

3. O estado de morte encefálica, que é o estado irreversível da consciência e das funções encefálicas, em que o indivíduo não mantém a capacidade de respirar ou manter a homeostase cardiocirculatória.

Outro imitador do Coma, a Catatonia, é especificado no Quadro II.

Quadro II: Catatonia (DSM-V)
A. O quadro clínico é dominado por três (ou mais) dos sintomas a seguir:
1. Estupor (i.e., ausência de atividade psicomotora; sem relação ativa com o ambiente).
2. Catalepsia (i.e., indução passiva de uma postura mantida contra a gravidade).
3. Flexibilidade cêrea (i.e., resistência leve ao posicionamento pelo examinador).
4. Mutismo (i.e., resposta verbal ausente ou muito pouca [excluir com afasia conhecida]).
5. Negativismo (i.e., oposição ou resposta ausente a instruções ou a estímulos externos).
6. Postura (i.e., manutenção espontânea e ativa de uma postura contrária à gravidade).
7. Maneirismo (i.e., caricatura esquisita e circunstancial de ações normais).
8. Estereotipia (i.e., movimentos repetitivos, anormalmente frequentes e não voltados a metas).
9. Agitação, não influenciada por estímulos externos.
10. Caretas.
11. Ecolalia (i.e., imitação da fala de outra pessoa).
12. Ecopraxia (i.e., imitação dos movimentos de outra pessoa).

NEUROANATOMOFISIOLOGIA DA CONSCIÊNCIA E DO COMA

Consciência é o estado pleno de conhecimento de si e do ambiente. O estado de consciência depende de 2 componentes principais: 1) o estado de alerta ou vigília (componente quantitativo), e o 2) conteúdo da consciência (componente qualitativo). Esses componentes dependem respectivamente do funcionamento do sistema reticular ativador ascendente (SRAA) e do córtex cerebral e suas redes neurais. Diversos tipos de patologia, ou alterações sistêmicas, ou drogas, podem comprometer a consciência em diferentes graus. O estágio mais grave é designado coma, que é definido como o comprometimento patológico da consciência devido a alterações funcionais ou estruturais do SNC.

O sono é uma forma fisiológica de alteração recorrente do nível de consciência, mas o que o faz diferente do coma é o fato de ser intrinsecamente reversível. De qualquer maneira, inúmeros estudos sobre a fisiologia do sono ou a fisiopatologia de distúrbios do sono contribuíram para o conhecimento dos sistemas neurais responsáveis pelo controle do estado de consciência.

Coma é o comprometimento patológico da consciência devido a alterações funcionais ou estruturais do sistema nervoso central (SNC). As lesões que causam coma deprimem a atividade de extensas áreas corticais, ou a atividade da SRAA. O coma pode ter 2 principais etiologias: alterações metabólicas ou estruturais.

O SRAA é um conjunto de neurônios espalhados difusamente na substância reticular do tronco cerebral, mais especificamente nas regiões dorsais do mesencéfalo e da ponte. Esses neurônios dão origem a várias projeções ascendentes, entre elas se destacam as projeções colinérgicas que se dirigem a núcleos talâmicos e que daí são projetadas para todo o córtex cerebral difusamente. Há também projeções serotoninérgicas (núcleo dorsal da rafe), adrenérgicas (*locus ceruleus*) e dopaminérgicas que seguem para núcleos no hipotálamo que daí projetam eferências difusas para o córtex cerebral. Dessa forma, esse sistema ativa o córtex cerebral através de projeções que fazem estação no diencefalo (tálamo e hipotálamo), e seguem para ativar difusamente ao córtex. Nos núcleos diencefálicos agregam-se outras eferências e conexões que completam o sistema, como eferências histaminérgicas no hipotálamo (Figura 1).

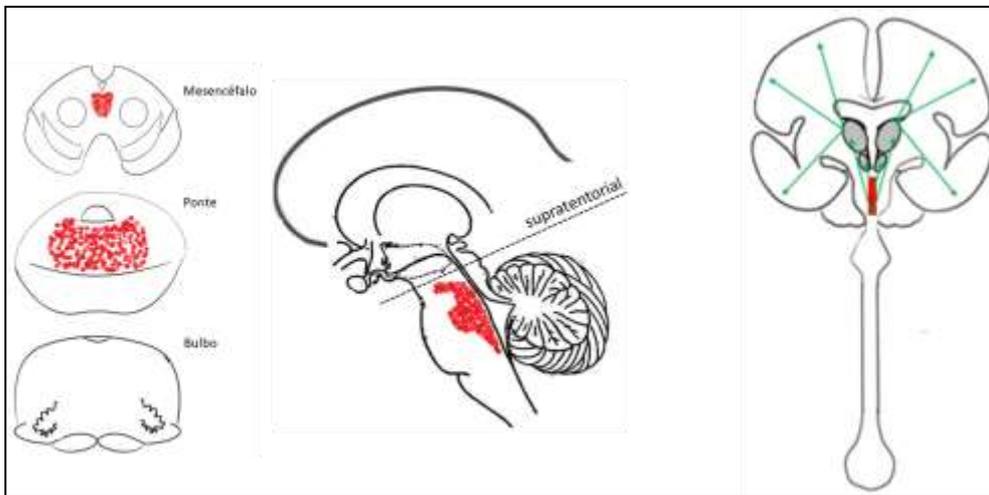


Figura 1: Esquemas com a localização da substância reticular ativadora ascendente (SRAA em vermelho na figura) e suas eferências ativadoras (em verde)

Lesões que afetam a SRAA provocam coma

As lesões que comprometem direta ou indiretamente a SRAA causam coma. A SRAA está localizada predominantemente na região infratentorial, mas suas vias ascendentes seguem pelo mesencéfalo (localizado acima do tentório) até o diencefalo.

Lesões infratentoriais podem acometer SRAA no tronco cerebral. Para causar coma, lesões destrutivas precisam envolver as regiões do tronco em que se distribui o sistema. A lesão destrutiva infratentorial que mais comumente causa coma é a lesão isquêmica decorrente da obstrução das artérias vertebrais e da artéria basilar. Outras lesões inflamatórias, infecciosas e tumorais localizadas no tronco cerebral também podem causar coma por lesão destrutiva direta da SRAA. As lesões expansivas infratentoriais podem comprimir o tronco e afetar indiretamente a SRAA, como no caso de uma hemorragia cerebelar. Elas também podem causar herniação rostral do mesencéfalo através do tentório, comprimindo as vias ascendentes da SRAA e causando coma. E podem causar herniação das tonsilas cerebelares pelo forame magno, comprimindo o bulbo e a medula cervical alta onde estão os núcleos que controlam a respiração, causando apnéia.

As lesões supratentoriais podem afetar diretamente a SRAA se forem lesões destrutivas que acometam bilateralmente a região hipotalâmica ou talâmica, como pode ocorrer em tumores da hipófise que comprimem o hipotálamo ou nos infartos talâmicos bilaterais. As lesões supratentoriais expansivas podem comprometer a SRAA indiretamente se causarem deslocamento lateral ou inferior do diencefalo (herniação central), ou através da herniação do uncus.

A doutrina de Monro-Kellie diz que a soma dos volumes de tecido cerebral (90%), sangue (3%) e LCR (7%) deve ser constante dentro do crânio. Portanto, uma lesão expansiva precisa deslocar esses elementos para ocupar espaço. Assim, o tecido encefálico pode ser deslocado através dos diversos compartimentos cerebrais e podem ocorrer herniações do tecido nervoso. Uma herniação pode comprimir a irrigação local e causar infarto, ou pode comprimir outras estruturas. Por exemplo, na herniação do uncus, uma lesão expansiva lateral empurra a parte medial e basal do lobo temporal medialmente e para baixo através da tenda do cerebelo, promovendo a compressão do mesencéfalo e conseqüentemente da SRAA, causando coma. Um sinal precoce e de alerta para esse quadro é a dilatação pupilar fixa e ipsilateral à herniação pela compressão do III nervo. Pode ocorrer também hemiparesia ipsi ou contralateral à herniação, e compressão da artéria cerebral posterior que pode levar ao infarto no seu território de irrigação (Figura 2).

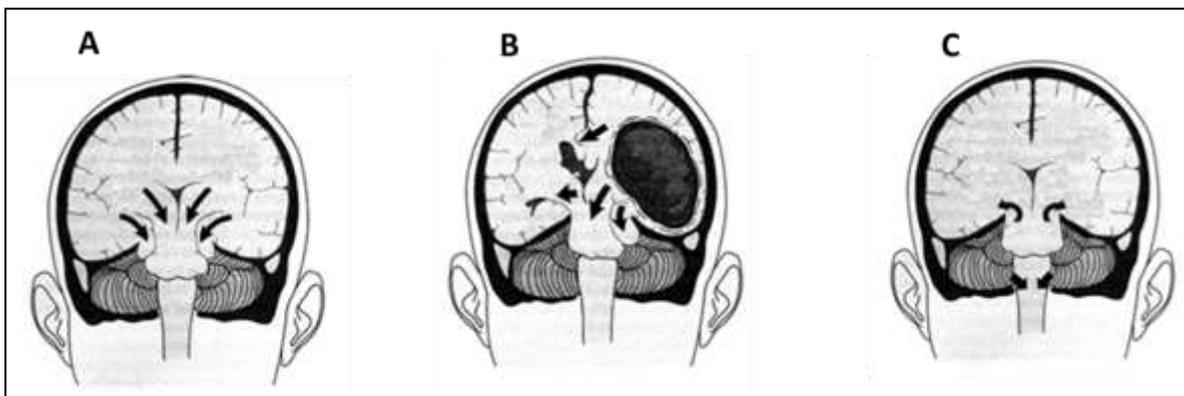


Figura 2: Esquemas em que as setas pretas indicam a direção da herniação do tecido cerebral, como uma (A) herniação central do diencéfalo através do tentório, (B) herniação sob a foixe cerebral e uma hérnia do uncus, (C) herniação central do mesencéfalo para cima do tentório e a herniação das tonsilas cerebelares para baixo do forame magno quando há uma lesão expansiva na fossa posterior

Da mesma forma que ocorre no coma metabólico, as lesões expansivas supratentoriais podem causar uma deterioração neurológica rostrocaudal, com o agravamento gradual do coma conforme as estruturas vão sendo sucessivamente comprometidas.

Lesões expansivas também podem causar coma comprimindo e obstruindo as vias de drenagem do líquido cefalorraquidiano, ou tendo um efeito de massa acima da capacidade de acomodação no crânio, produzindo assim hipertensão intracraniana (HIC). A HIC produz redução global no fluxo sanguíneo cerebral, causando hipóxia e isquemia generalizadas.

Lesões que afetam difusamente o córtex cerebral causam coma

É praticamente impossível que uma lesão cortical cause coma, sendo mais comum que lesões isquêmicas frontais bilaterais pela obstrução das artérias cerebrais anteriores, causem um quadro de apatia ou abulia, mas sem alterações da consciência que sejam definidas como coma.

Há inúmeras alterações metabólicas que causam coma, o mecanismo é o comprometimento funcional difuso do córtex cerebral. Entre as diversas causas, estão incluídas as causadas pela ação de drogas ou medicações que deprimem o funcionamento do SNC como: álcool, sedativos, anestésicos, opiáceos, etc. A maioria dos comas metabólicos é completamente reversível se tratado a tempo. Alguns pacientes com distúrbios metabólicos podem ter alterações discretas da qualidade da consciência (confusão) sem alterações do estado de alerta. O agravamento do quadro transcorre com a depressão rostrocaudal da função neurológica, ou seja, inicialmente com alterações corticais e progressivamente afetando as funções subcorticais, até levar à inibição do centro respiratório na porção caudal do bulbo e medula espinhal. Muitos distúrbios metabólicos modificam e muitas vezes deprimem o padrão respiratório até produzirem apnéia. Entre as alterações metabólicas que mais comumente causam coma podemos destacar a hipoglicemia, a hiperglicemia, a insuficiência hepática, a hipóxia cerebral, a uremia, a apoplexia pituitária, e os estados de hipo- e hiperosmolaridade, entre outros.

A deterioração rostrocaudal é um fenômeno que caracteriza o progressivo comprometimento descendente das estruturas do SNC. Esse fenômeno ocorre tanto em comas metabólicos ou por intoxicação, como nos casos de comas estruturais em que lesões expansivas e herniações vão comprometendo as estruturas subcorticais, ou melhor, o tronco cerebral. Nos comas metabólicos ou tóxicos são comprometidas primeiro as células nervosas

mais susceptíveis que são aquelas que compõem o neocortex, e gradualmente outros sistemas neurais mais caudais são afetados sucessivamente. Nos comas estruturais a lesão expansiva compromete gradualmente o comprometimento do tronco cerebral por deslocamento, compressão e isquemia local, então é possível observar o desaparecimento gradual das funções da estrutura através do desaparecimento das respostas reflexas dos nervos cranianos.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DE UM PACIENTE COM ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Alteração do estado da consciência é uma emergência médica, e por isso, requer uma abordagem imediata, objetiva e sistematizada.

O primeiro passo é verificar imediatamente as condições da via aérea, da respiração e da circulação (ABC: *Airway, Breathing and Circulation*). O objetivo seria detectar sinais de falência respiratória ou circulatória que poderiam ser a causa primária do coma, ou, prevenir que a hipóxia e o choque circulatório sejam fatores metabólicos para agravamento do coma.

O exame do padrão respiratório pode ajudar no diagnóstico do coma. Quadros metabólicos podem causar inicialmente respiração de Kussmaul (inspirações profundas e prolongadas ou Cheyne-Stokes, que podem evoluir gradualmente para apneia, dependendo da gravidade do coma. Algumas lesões no tronco podem provocar padrões respiratórios sugestivos como: o padrão de hiperventilação neurogênica que pode surgir em lesões diencefálicas ou mesencefálicas, o padrão de respiração apneustica em lesões pontinas, a respiração atáxica em lesões do bulbo, e a apneia que normalmente ocorre quando há lesão e comprometimento dos núcleos respiratórios na medula cervical espinhal alta (Figura 3).

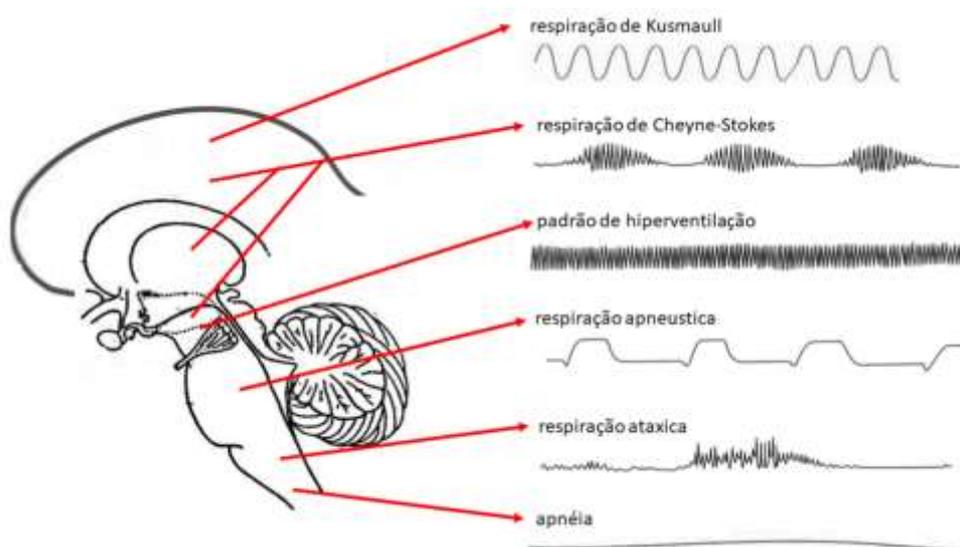


Figura 3: Possíveis tipos de padrão respiratório no coma. A respiração de Kussmaul é caracterizada por inspirações profundas e prolongadas, mantendo ritmo respiratório de baixa frequência, normalmente observada no coma cetoacidótico. A respiração de Cheyne-Stokes tem ciclos de hiperpnéia em crescendo e decrescendo de amplitude, seguidos de períodos de apneia, também sugere encefalopatia difusa, mas pode ocorrer em lesões bilaterais do diencefalo ou mesencefalo. A hiperventilação neurogênica central é caracterizada por ritmo respiratório mais acelerado, constante e de alta amplitude, sugerindo disfunção diencefálica ou mesencefálica rostral. A respiração apneustica é caracterizada por pausa respiratória em inspiração, e indica lesão pontina, raramente ocorrendo em encefalopatias metabólicas. A respiração atáxica ou em clusters, é caracterizada pela respiração com movimentos muito irregulares e ineficientes, e indica lesão bilateral no bulbo. A apnéia normalmente ocorre quando há lesão e comprometimento do centro respiratório bulbar ou dos núcleos respiratórios na medula cervical espinhal.

A história clínica sempre é muito importante, e deve inicialmente ser breve e focada em aspectos relevantes para o caso, especialmente se a causa do coma não for óbvia, como: como foi a instalação e qual é a duração do coma? -o paciente parou de respirar? -teve parada cardíaca? -teve sangramento? -pode ter ocorrido traumatismo craniano? -teve queixa de cefaleia e febre? -tem alguma doença importante como diabetes ou outra? -usa insulina ou medicamentos para diabetes? -tem hipertensão? -tem doença cardíaca? -usa anticoagulantes ou tem problemas de coagulação? -usa ou tem acesso a tranquilizantes e a medicamentos psiquiátricos? -a venenos? -tinha comportamentos ou falava em se matar? -já tentou suicídio antes? -bebeu muito? -usa drogas? -tem epilepsia ou teve crise epiléptica agora há pouco?

O início súbito do coma pode sugerir AVC, crise epiléptica ou intoxicação medicamentosa. Coma precedido de cefaleia intensa sugere hemorragia subaracnóide, hemorragia intracraniana, AVC cerebelar ou apoplexia pituitária. Crise epiléptica no início do coma pode sugerir coma por estado de mal epiléptico, hipoglicemia ou intoxicação com organofosforados. História de uso de anticoagulantes ou diátese hemorrágica pode sugerir hemorragia intracraniana.

O exame físico geral deve ser breve e procurar por sinais de traumatismo, e outras alterações evidentes como a presença de petéquias, por exemplo. Deve-se pesquisar pela presença de sinais meníngeos se houver certeza de que não há lesão da coluna cervical. Na dúvida, a coluna cervical deve ser imobilizada. A presença de sinais meníngeos sugere infecção ou hemorragia no sistema nervoso central.

O hálito do paciente pode sugerir uremia, cetoacidose (odor adocicado), hepatopatia e intoxicação por organofosforados (cheiro de alho). Ascite, icterícia e presença da cabeça de medusa sugerem encefalopatia hepática. Salivação excessiva sugere intoxicação por organofosforados. Hipotensão pode sugerir *sepsis* ou intoxicação por drogas com ação hipotensora. Hipertensão pode sugerir hemorragia intracraniana ou hipertensão intracraniana, ou crise hipertensiva. Hipotermia pode sugerir hipoglicemia, hipotireoidismo, intoxicação por álcool e sedativos. Hipertermia pode sugerir *sepsis* ou infecção ou síndrome neuroléptica maligna ou síndrome serotoninérgica.

O exame neurológico no coma

O exame neurológico é o próximo passo, devendo também ser breve objetivo e sistematizado. O clínico deve avaliar rapidamente o estado de consciência do paciente, observando a existência de resposta aos estímulos e a ocorrência de abertura das pálpebras. Dessa forma simples é possível avaliar simplificada o estado de lucidez mental (qualitativo da consciência) e de alerta ou vigília (quantitativo da consciência).

Em seguida, examina-se a motricidade apendicular espontânea, aos comandos ou induzida por estímulos dolorosos, com o objetivo de detectar déficits ou assimetrias motoras. O sistema motor é complexo e constituído de diversas vias motoras. Entretanto, do ponto de vista prático, podemos simplificar e focar a interpretação na via corticoespinhal ou “piramidal”, que se origina no córtex motor, desce pela cápsula interna lateralmente ao diencefalo, e segue pela porção anterior do tronco **cerebral** encefálico até a medula. Trata-se, portanto, de uma via longa, que atravessa todo encéfalo da porção rostral à caudal, e pode ser acometida em qualquer parte do seu trajeto por lesões ou disfunções no SNC. Embora as vias motoras se localizem nas porções ventrais do tronco, enquanto a SRAA localiza-se nas porções dorsais, elas também podem ser acometidas por lesões destrutivas ou compressivas que afetem essa estrutura (Figura 4).

Por último, examina-se a integridade de diversos níveis do tronco cerebral através de respostas reflexas que envolvem os nervos cranianos e seus núcleos. O objetivo é ter uma impressão indireta do funcionamento do tronco cerebral, onde está localizada a SRAA.

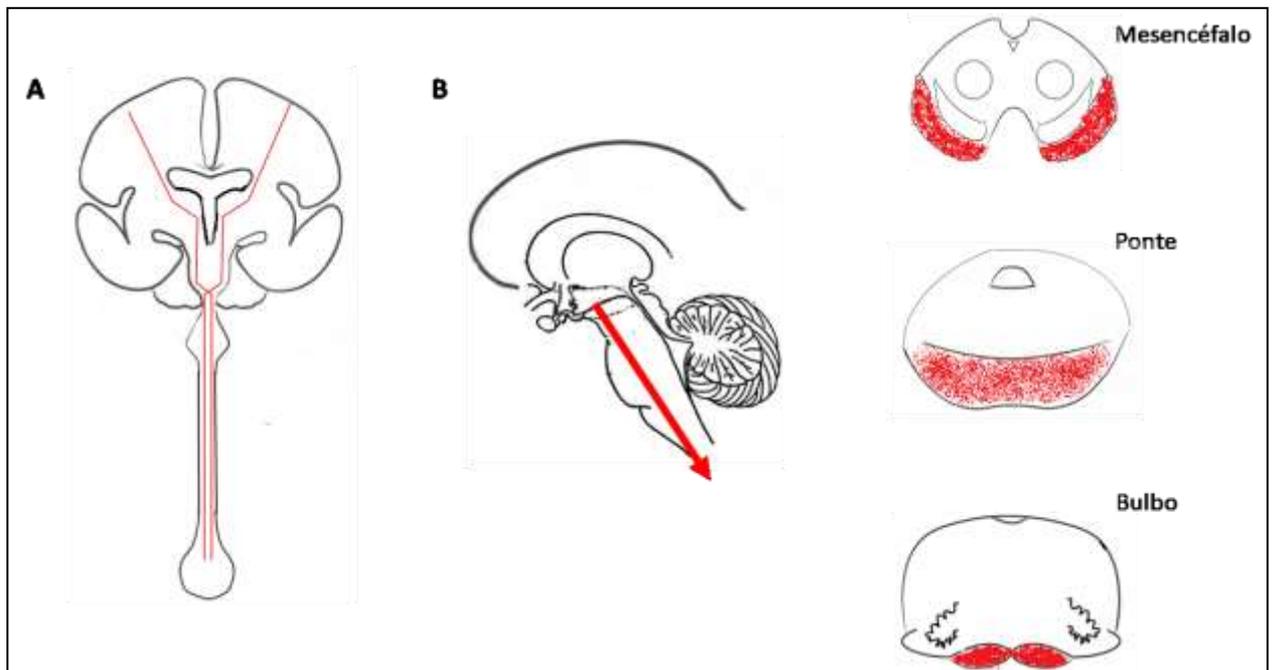


Figura 4: Em (A), um esquema da via corticoespinhal (piramidal) em seu trajeto (vermelho) descendente desce o córtex motor até a medula espinhal em um corte coronal do SNC, e em (B) um detalhe da passagem da via pelas porções anteriores do tronco ~~cerebral~~ encefálico.

1. Avaliação do estado de consciência

A avaliação da REAÇÃO DE ABERTURA OCULAR aos estímulos é uma boa medida do estado de alerta do paciente (componente quantitativo da consciência). O exame se inicia com um chamado verbal, que deve ser repetido com maior intensidade se não houver resposta, e seguido do chamado com um toque corporal ou aplicação de um “chacoalhão”. Caso o paciente não responda a esses estímulos, então o próximo passo é aplicar um estímulo doloroso para verificar se o paciente abre os olhos. Conforme o estado de consciência vai piorando o paciente deixa de abrir os olhos aos chamados verbais simples, depois aos chamados mais intensos ou a um estímulo sensitivo mais leve, e por fim, aos estímulos dolorosos.

A avaliação da RESPOSTA VERBAL do paciente é utilizada para avaliar o estado de lucidez da consciência (componente qualitativo da consciência) de um paciente que logicamente atende ao chamado verbal. O examinador deve verificar se o paciente está orientado para o tempo (saber o dia da semana, do mês?), o lugar (em que lugar está?), e para as pessoas (quem ele é, e quem somos nós?). Se ele não estiver orientado para um desses aspectos, devemos considerar o paciente desorientado.

Com esses testes teremos uma visão geral sobre o estado de consciência do paciente e especialmente sobre a função cortical.

2. Avaliação da motricidade

A avaliação da motricidade e especialmente da RESPOSTA MOTORA do paciente permite ter uma ideia geral sobre o estado funcional das vias motoras, que como vimos, descendem desde o córtex motor até a medula espinhal. A via corticoespinhal passa por toda extensão da porção anterior do tronco cerebral (pedúnculos cerebrais, parte anterior da ponte, pirâmides no bulbo). As disfunções ou lesões no encéfalo que envolvem essa via causam hemiparesia/ hemiplegia contralateral, aumento da resposta dos reflexos de estiramento (hiperreflexia), aumento do tônus muscular e aparecimento do sinal de Babinski. Em quadros agudos ou muito graves observa-se paralisia, hipotonia e arreflexia. Lesões graves que comprometem as vias motoras no tronco cerebral provocam posturas tônicas anormais que são localizatórias. Lesões na transição diencéfalo-mesencéfalo produzem posturas de decorticação, caracterizadas por extensão do tronco e membros inferiores e flexão e rotação interna dos membros superiores. Lesões mais caudais, acometendo regiões do tronco desde a parte caudal do mesencéfalo produzem posturas de decerebração com extensão do tronco e dos membros superiores e inferiores. Lesões afetando as partes caudais do bulbo e a parte rostral da medula espinhal causam tetraplegia flácida (Figura 5).

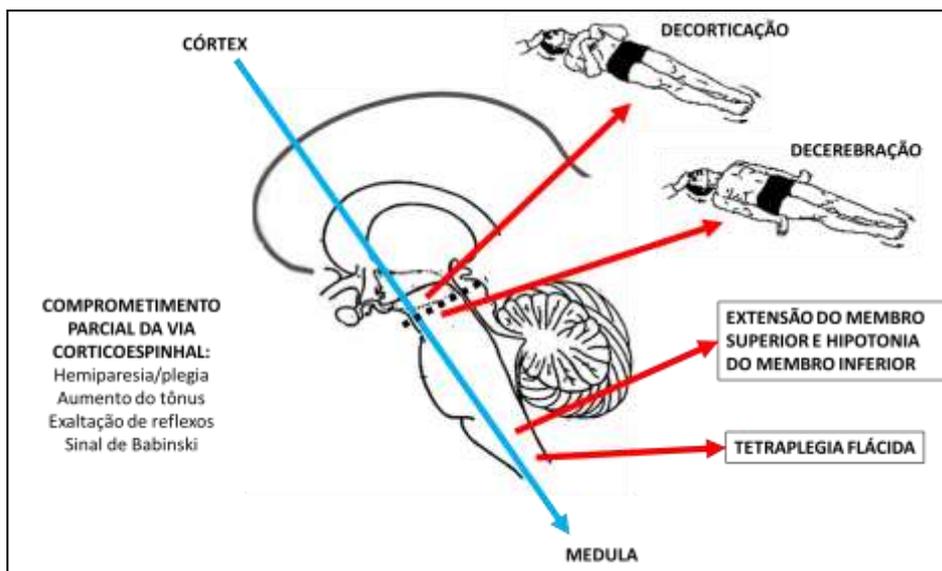


Figura 5: Esquema com a via corticoespinhal representada em azul num esquema de um corte sagital incluindo o tronco cerebral e mostrando posturas anormais decorrentes de lesões em diversos níveis dessa estrutura

O examinador observa a movimentação espontânea do paciente, e sempre procura detectar assimetrias. Então, se o paciente atende a chamados verbais podemos pedir para que movimente os 4 membros e podemos até testar a força desses membros. Em pacientes em salas de emergência deitados em maca normalmente realizamos teste de sustentação contra a gravidade dos membros superiores (45°) e dos membros inferiores (Teste de Mingazini).

Caso o paciente não atenda aos estímulos verbais mais intensos ou a estímulos de tocar no corpo, precisamos aplicar estímulos dolorosos para observarmos a reação do paciente a esses estímulos. Os estímulos devem sempre ser aplicados nos membros nos 2 lados do corpo, e é muito importante observar as respostas e as assimetrias nas respostas. Respostas assimétricas sugerem a existência de lesões estruturais no sistema nervoso. As respostas observadas devem ser classificadas como normais, anormais, ou ausentes. Uma

resposta normal consiste na localização da dor pelo paciente e na retirada do membro com dor do estímulo doloroso. Algumas respostas anormais podem ser observadas como vimos acima, elas não têm essa característica objetiva e são respostas padronizadas, como: 1) a resposta em DECORTICAÇÃO, que sugere lesão rostral no tronco encefálico (mesencéfalo rostral); 2) a resposta em DECEREBRAÇÃO, que sugere lesão mais caudal no mesencéfalo ou abaixo, e indica a liberação de reflexos vestibulares; 3) a resposta de EXTENSÃO DO MEMBRO SUPERIOR E HIPOTONIA DO MEMBRO INFERIOR, que indica lesão caudal no tronco cerebral. Essas respostas anormais podem ser observadas em lesões estruturais compressivas ou destrutivas que comprometem o tronco cerebral, mas também podem ser observadas em encefalopatias metabólicas quando houver uma deterioração craniocaudal muito acentuada, ao ponto de inibir a atividade de estruturas subcorticais. Nesses casos, podem ocorrer respostas motoras anormais, mas geralmente elas são simétricas.

3. Avaliação das respostas reflexas do tronco cerebral

O exame funcional do tronco cerebral é fundamental para diagnosticar a presença de lesões primárias ou o acometimento secundário dessa estrutura por herniações e degeneração rostrocaudal. A avaliação dos reflexos dos nervos cranianos é a base dessa avaliação

A primeira ação é a AVALIAÇÃO DAS PUPILAS e do REFLEXO PUPILAR que é fundamental porque: a) o arco reflexo da reação pupilar à luz ocorre na altura da parte dorsal do mesencéfalo, b) a via reflexa é muito resistente a distúrbios metabólicos, por isso é considerado como o reflexo mais importante para diferenciar causas metabólicas de estruturais para o coma, c) o controle pupilar depende do balanço das ações entre o sistema simpático (abre a pupila, midríase) e o parassimpático (fecha a pupila: miose), e sofre alterações por lesões centrais ou periféricas desse sistema (Figura 6).

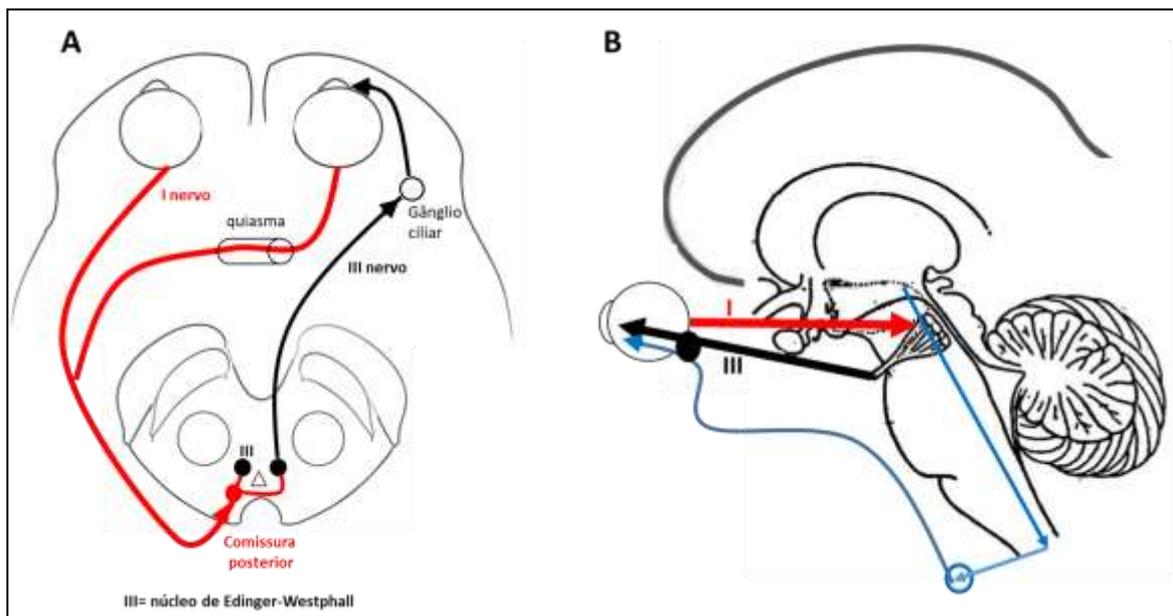


Figura 6: Observa-se em (A) um esquema de um corte horizontal mostrando a via aferente do reflexo pupilar através do I nervo, quiasma e trato ópticos (vermelho). As fibras nervosas fazem sinapse no núcleo olivar pré-tectal ●, daí, projeções se dirigem bilateralmente ao complexo dos núcleos do III nervo (núcleo de Edinger Westphal), e fibras pré-ganglionares parassimpáticas seguem ao gânglio ciliar, onde fazem sinapse, dando origem às fibras pós-ganglionares que inervam o músculo pupiloconstrictor. No outro esquema (B), um corte sagital mostrando as vias eferentes (vermelho) e aferentes (preto) do reflexo pupilar, com a via simpática (azul,) originada no hipotálamo, distribuindo suas fibras aos neurônios da coluna intermédio-lateral a partir dos segmentos de T1 na coluna torácica. Daí seguem

fibras pré-ganglionares simpáticas aos gânglios cervicais onde fazem sinapse, dando origem às fibras pós-ganglionares que seguem no plexo ao redor das artérias carótidas até o globo ocular para inervar o músculo pupilodilatador.

O exame das pupilas começa com a inspeção das pupilas e análise da simetria entre elas. Até 20% das pessoas sem lesões visuais ou neurológicas podem apresentar anisocoria de até 0,4mm de diferença. O ideal é fazer a avaliação com uma luz difusa brilhante e por pelo menos 10 segundos. Pode ser interessante usar lentes de aumento. Pode-se usar réguas com círculos-padrão para estimativa do diâmetro pupilar. O reflexo pupilar à luz é testado com a aplicação monocular de uma luz brilhante em um dos olhos e a observação das respostas direta (mesmo olho) e consensual (outro olho) de contração da íris.

O reflexo pupilar à luz envolve a recepção do estímulo na retina, e a condução do estímulo por fibras do nervo óptico até a lâmina quadrigêmea no mesencéfalo. Lá, essas fibras fazem sinapse no núcleo olivar pretectal, e daí novas fibras se dirigem aos núcleos de Edinger-Westphal, que estão juntos aos núcleos motores III nervo craniano. Nesse local, elas se conectam à via eferente parassimpática que nasce aí e segue por fibras distribuídas na superfície do III nervo até o gânglio ciliar onde fazem sinapse para se dirigirem então ao músculo pupilodilatador da íris.

Quadros de anisocoria podem ocorrer quando há lesão das fibras simpáticas ou parassimpáticas. Uma das pupilas dilatada e sem reação à luz quando a outra pupila tem reação consensual, indica comprometimento da via eferente do reflexo. A causa mais comum é a compressão das fibras pupilodilatadoras do III nervo. Essas fibras viajam na superfície do nervo, e por isso são sensíveis à compressão. As causas mais comuns são: compressão do III nervo por herniação medial do lobo temporal, compressão do III nervo por aneurisma da artéria comunicante posterior, disfunção do gânglio ciliar por trauma ou lesão das fibras do III nervo na órbita.

Uma das pupilas mióticas sugere síndrome de Horner, que é causada por lesão das fibras simpáticas para o olho. A síndrome é definida pela presença de ptose (acometimento do músculo retrator palpebral), miose, e anidrose facial. As fibras simpáticas se originam na coluna intermédia lateral na medula entre T1 e L2, se dirigem aos gânglios simpáticos cervicais onde fazem sinapse, e depois as fibras seguem ao redor da artéria carótida até chegarem ao olho. A síndrome de Horner pode ocorrer por lesão no SNC em vias descendentes simpáticas no hipotálamo e tronco (ipsilaterais). Mas pode também ocorrer por lesões nos nervos simpáticos periféricos, especialmente no seu trajeto cervical (tumor de ápice pulmonar, dissecação da artéria carótida, etc). Em alguns casos a anisocoria pode ser funcional e reversível, como a que ocorre após algumas crises epilépticas.

A flutuação do tamanho pupilar, denominado *hippus*, caracteriza-se pela instabilidade de diâmetro pupilar, com contrações e relaxamento independentes de estímulo luminoso e indica lesão ou disfunção no teto mesencefálico ou coma por *status epilepticus*.

Distúrbios metabólicos ou intoxicações costumam causar pupilas mióticas reativas à luz. Algumas vezes as pupilas podem ser tão mióticas que fica difícil determinar se respondem mesmo à luz. Esse tipo de pupila costuma ocorrer em intoxicações por opióides e pode ser difícil de diferenciar das pupilas mióticas (*pinpoint*) características das lesões pontinas. A diferenciação eventualmente pode depender do teste terapêutico com a injeção de naloxone que antagoniza a ação dos opiáceos.

Lesões mesencefálicas costumam afetar os núcleos dos III nervos, e assim produzem pupilas mediana ou totalmente dilatadas, e fixas, sem reação à luz (Figura 7).

O reflexo cilioespinal é o reflexo de dilatação pupilar bilateral ao estímulo doloroso periférico no tronco ou membros. A via aferente é constituída por fibras medulares de

sensibilidade da dor e a via eferente é o sistema simpático.

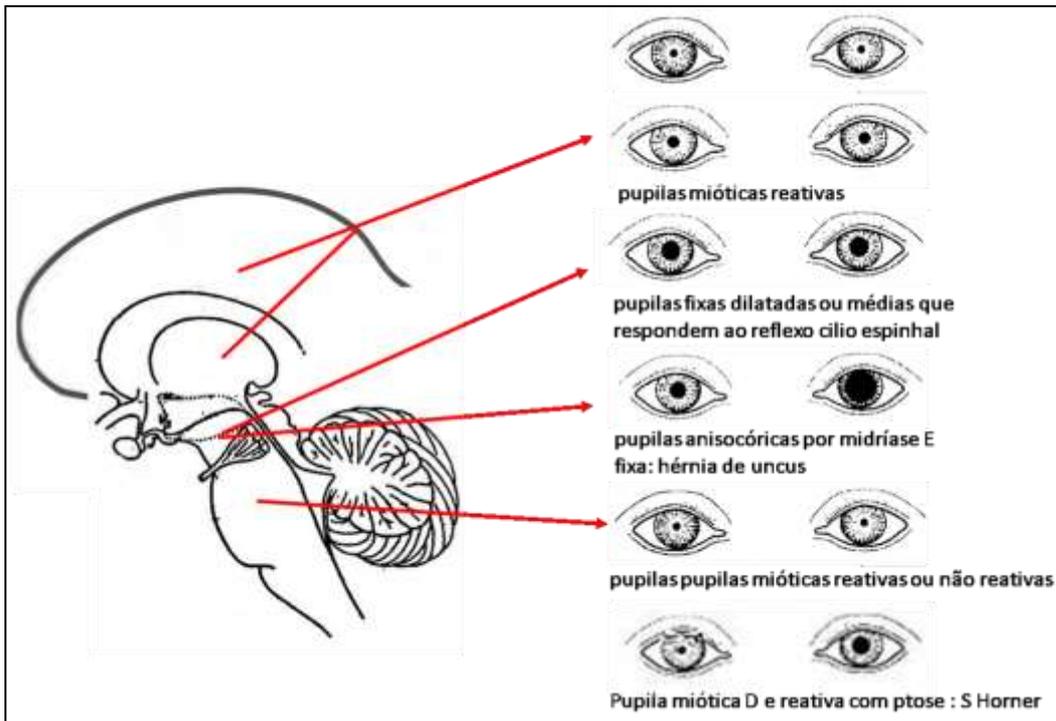


Figura 7: Exemplos de pupilas conforme local de comprometimento ou disfunção do SNC.

A avaliação do REFLEXO CORNEOPALPEBRAL examina um arco reflexo que integra na ponte a aferência sensitiva pelo V nervo (estímulo da córnea) e a eferência motora pelo VII nervo craniano (fechamento da pálpebra). Esse reflexo serve para testar o funcionamento desses nervos e o estado funcional da ponte. O estímulo aplicado deve ser delicado para não ferir a córnea. Se houver integridade do sistema haverá piscamento, mesmo na ausência de piscamento espontâneo no coma. Importante lembrar que pacientes com paralisia facial ou distúrbios neuromusculares com fraqueza da musculatura facial não terão a resposta corneopalpebral. Isso pode ocorrer por exemplo na S de Guillain-Barré.

O EXAME DOS MOVIMENTOS OCULARES EXTRINSECOS ESPONTÂNEOS permite analisar a função dos nervos oculomotores (III, IV, VI), mas especialmente do estado funcional da ponte e do mesencéfalo. A observação dos movimentos oculares espontâneos são difíceis de interpretar no coma e na maioria das vezes são inespecíficos, mas se houver movimentos espontâneos errantes, sem assimetrias significativas, isso sugere integridade do sistema, e sugere que o coma pode ser metabólico, ou que pelo menos não deve haver lesão mesencefálica. O exame mais importante é detectar se há desvios oculares conjugados e persistentes para um dos lados que indicam lesão destrutiva ou irritativa. As lesões corticais destrutivas que afetam o córtex frontal ocular (*Frontal Eye Fields*) causam desvio ocular conjugado para o lado da lesão (“os olhos olham para a lesão”), enquanto que lesões destrutivas no mesencéfalo causam desvio conjugado do olhar para o lado contralateral à lesão (“os olhos olham para o outro lado da lesão”). Crises epilépticas que envolvem o córtex frontal ocular (*Frontal Eye Fields*) desviam os olhos para o lado contralateral ao foco da descarga epiléptica.

A observação de NISTAGMO ou outros movimentos oculares ocorrem no coma, mas na maioria das vezes o achado é inespecífico. O importante é verificar se o nistagmo tem características que sugerem o envolvimento patológico no tronco cerebral (ponte e mesencéfalo), como ocorre nos casos de: a) nistagmo vertical, b) nistagmo retrátil em que há

movimentos de retração dos globos oculares, c) movimentos de balanço ocular (bobbing) em que há desvio ocular conjugado rápido para baixo depois retorno lento à posição original, d) nistagmo gangorra (seesaw) em que um olho sobe e torce pra dentro enquanto o outro desce e torce pra fora.

A avaliação da RESPOSTA VESTIBULO-OCULAR (também chamado reflexo oculocefálico, ou reflexo dos olhos de boneca) permite testar a integridade do sistema que se origina em estímulos aferentes do sistema vestibular periférico e menos de receptores proprioceptivos no pescoço, que são integrados ao nível da ponte nos núcleos vestibulares e através do fascículo longitudinal medial integram-se aos núcleos dos nervos oculomotores. O reflexo consiste em virar a cabeça do paciente para os lados e para cima e para baixo. Por causa do coma, os olhos tendem a ter a resposta dos “olhos de boneca”, que deve ser simétrica. Assimetrias nas respostas indicam lesões na ponte ou no mesencéfalo. Ausência de resposta pode ocorrer em comas metabólicos muito graves (Figura 8).

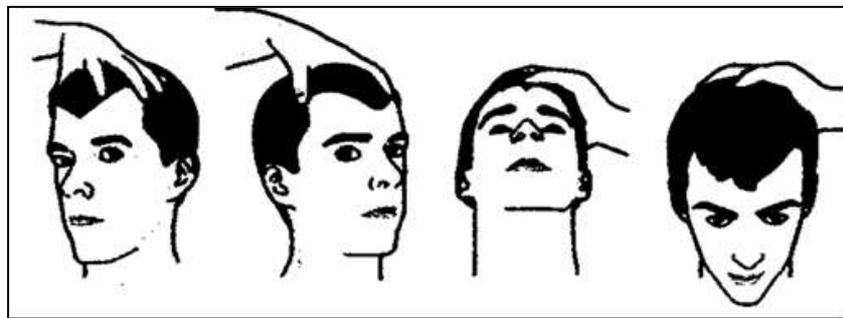


Figura 8: Pesquisa da resposta vestibulo-ocular pela rotação horizontal e vertical da cabeça.

Outra forma de avaliar a resposta vestibulo-ocular consiste no teste da RESPOSTA CALÓRICA VESTÍBULO-OCULAR. Posiciona-se a cabeça do paciente a 30°, infunde-se água fria 15-20°C ou gelada com uma seringa no canal auditivo externo (50ml, infundir a 10ml/min/5min). O teste só deve ser realizado após constatação da integridade do tímpano. O estímulo térmico frio inibe a atividade do sistema vestibular periférico adjacente e promove uma assimetria vestibular que induz o desvio conjugado ocular para o lado da infusão. A resposta assimétrica sugere lesão na ponte ou mesencéfalo, a ausência de resposta pode ocorrer nas intoxicações por fenitoína e tricíclicos, ou por toxicidade pelos aminoglicosídeos que afetam o sistema vestibular, mas nesses casos o reflexo oculocefálico de rotação da cabeça persiste. A paralisia dos nervos abducentes, que pode ocorrer em casos de hipertensão intracraniana, pode comprometer o teste da resposta vestibulo-ocular (Figura 9).

Outros reflexos e avaliações podem ser realizados no coma, mas essa avaliação descrita até aqui pode ser considerada a mínima essencial para a avaliação preliminar do paciente.

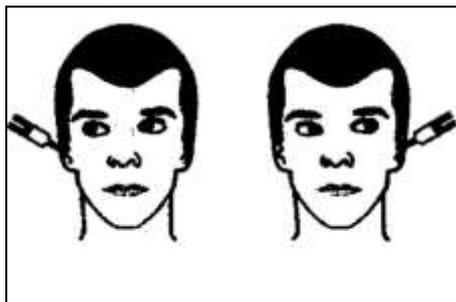


Figura 9: Pesquisa da resposta vestibulo-ocular pelo teste da RESPOSTA CALÓRICA VESTÍBULO-OCULAR.

ESCALAS CLÍNICAS PARA AVALIAÇÃO DO COMA

Na tentativa de tornar mais objetiva e padronizar a avaliação de pacientes com alterações do estado da consciência, foram elaboradas algumas escalas clínicas.

A escala de coma de Glasgow foi desenvolvida inicialmente para avaliação de pacientes com traumatismo crânioencefálico e se tornou uma das escalas clínicas mais utilizadas em todo o mundo para avaliação do estado de consciência de qualquer etiologia [3, 4]. Mas não faz qualquer sentido usá-la em condições clínicas que não sejam essas. Ela foi elaborada com o objetivo de padronizar uma avaliação básica para unificar a terminologia e facilitar a comunicação do estado do paciente. A avaliação clínica do coma utilizando essa escala mostra que os escores têm correlação com o prognóstico. Para maior confiabilidade na sua aplicação é necessário ter orientação e treinamento específico para a pontuação. Apesar do seu valor, ela tem limitações, uma delas é a perda da nota de resposta verbal quando o paciente está entubado ou sedado [5].

A escala FOUR (*Full Outline Of Unresponsiveness*) foi criada com o objetivo de suprir as limitações da escala de coma de Glasgow, excluindo o item de resposta verbal e incluindo outros itens de avaliação: respiração e reflexos de tronco [6]. A escala tem boa confiabilidade e validade e valor de prognóstico semelhante à da escala de coma de Glasgow. Algumas das suas vantagens seriam a capacidade para detectar a síndrome do encarceramento e o estado vegetativo. Apesar das supostas vantagens, a escala de coma de Glasgow continua sendo a mais universalmente utilizada (Quadro III).

Quadro III: ESCALAS PARA AVALIAR O COMA		
AVALIAÇÃO	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	ESCALA FOUR (<i>FULL OUTLINE OF UNRESPONSIVENESS</i>)
RESPOSTA VERBAL (conteúdo)	5=Orientado 4=Confuso 3=Palavras (inapropriadas) 2=Sons (incompreensíveis) 1=Nenhuma	
ABERTURA OCULAR (alerta)	4=Espontânea 3=Ao chamado 2=À dor 1=Sem abertura	4- Pálpebras abertas ou abrindo e fechando, exploração visual do ambiente ou piscamento sob comando 3- Pálpebras abertas mas sem exploração visual do ambiente 2- Pálpebras fechadas, porém, abertas ao comando verbal vigoroso 1- Pálpebras fechadas, porém, abertas após estímulo doloroso 0- Pálpebras mantendo-se fechadas, mesmo após estímulo doloroso
RESPOSTA MOTORA (atividade)	6=Obedece a comandos 5=Localiza a dor 4=Resposta não localizatória 3=Flexão anormal 2=Extensão anormal 1=Nenhuma	4- Executa ações motoras sob comando, como sinal do dedo polegar em positivo, sinal de “paz e amor” com indicador e dedo médio e fechamento forçado das mãos 3- Localiza estímulo doloroso 2- Postura flexora em resposta à dor 1- Postura extensora em resposta à dor 0- Nenhuma resposta à dor, ou status mioclônico generalizado
REFLEXOS DO TRONCO ENCEFÁLICO		4- Reflexo Pupilar e Córneo-palpebral presentes 3- Uma pupila midriática e fixa 2- Reflexo Pupilar ou Córneo-palpebral ausentes 1- Reflexo Pupilar e Córneo-palpebral ausentes 0- Ausência de Reflexo Pupilar, Córneo-palpebral e de Tosse
RESPIRAÇÃO		4- Não intubado, com padrão respiratório regular 3- Não intubado, com padrão respiratório tipo Cheyne-Stokes 2- Não intubado, com padrão respiratório irregular 1- Respira após o ciclo do ventilador 0- Apnéia ou respiração sob total comando do ventilador
ESCORE TOTAL	3-15	0-16

ETIOLOGIAS DO COMA

Um estudo retrospectivo das causas de coma, que inicialmente eram de etiologia indeterminada, atendidos em um setor de emergência de um Hospital Geral americano, mostrou que a maioria era causada por disfunções metabólicas ou difusas do SNC [1]. A intoxicação por drogas foi a principal causa. Entre as causas estruturais prevaleceram as lesões supratentóricas, sendo que a maioria foi causada por lesões hemorrágicas e a minoria por lesões isquêmicas. Ao contrário, a maioria das lesões infratentóricas que causaram coma eram isquêmicas.

Estabelecer a etiologia é fundamental para que o tratamento adequado seja instituído o mais rapidamente possível. Após uma breve e objetiva avaliação é possível especular sobre a possível causa do coma entre: 1) causado por lesões metabólicas ou difusas, ou 2) causado por lesões estruturais. Na segunda hipótese é preciso definir se o coma seria causado possivelmente por 1) uma lesão supratentorial ou 2) infratentorial. E por fim se por uma lesão: 1) expansiva ou 2) destrutiva.

O exame do coma proporciona pistas suficientes para elaborar essas hipóteses. Entretanto, haverá que se fazerem exames subsidiários para a conclusão definitiva do diagnóstico. Sem dúvida o exame mais importante de imediato é o exame de neuroimagem (CT ou RNM de crânio). Outros exames complementares úteis na avaliação do coma são o eletroencefalograma e ao exame do líquido cefalorraquidiano, que são indicados em situações especiais.

A urgência na definição do diagnóstico tem razão pelos efeitos das intervenções precoces no prognóstico do coma. Casos que evoluem com deterioração craniocaudal importante têm menor chance de reversão completa. Lesões expansivas supra ou infratentóricas normalmente requerem tratamento cirúrgico de emergência. Lesões destrutivas subcorticais também precisam ser rapidamente avaliadas pela possibilidade imediata e breve para se tentar o tratamento de reperfusão sanguínea em casos de isquemia em tronco cerebral.

Entre os comas metabólicos, o coma por hipoglicemia também requer tratamento imediato, caso contrário, a persistência prolongada de baixos níveis de glicose pode levar a lesões neurais irreversíveis.

Outro diagnóstico importante nessa etapa é a caracterização do coma psicogênico, evitando assim a realização de exames subsidiários desnecessários e dando a devida conduta ao caso.

Várias gradações de comprometimento de consciência podem preceder a instalação do estado de coma, cuja forma insidiosa ou abrupta direciona o médico para o mecanismo fisiopatológico e as prováveis etiologias envolvidas na sua gênese. Estas gradações podem envolver mais ou menos os componentes qualitativo ou quantitativo da consciência, até que os dois elementos se associem em intensidade suficiente para determinar o coma. Assim, certas encefalopatias podem provocar inicialmente um estado de euforia, ou de confusão mental e delírio, sem que haja alteração no nível de alerta ou despertar do indivíduo, com posterior surgimento de sonolência, torpor e, finalmente, o coma, caso um tratamento eficaz não seja instituído, interrompendo a seqüência de aprofundamento do nível de vigília. Por outro lado, em alguns contextos, o indivíduo pode manifestar dificuldade para se manter alerta, num estado de sonolência patológica, sendo, contudo, capaz de responder adequadamente a estímulos e a manifestar noção clara de si e do meio, quando desperto sob estimulação. Isto ocorre principalmente em afecções específicas, como síndromes de hiper-sonolência patológica, ou em estados iniciais de encefalopatias, sem acometimento primário do córtex cerebral, que é mais envolvido na elaboração do componente qualitativo da consciência

Coma com sinais simétricos no exame clínico

A simetria dos achados no exame físico sugere que o coma seja metabólico ou que a lesão seja difusa e bilateral.

Há várias causas metabólicas para o coma, como: hipóxia, hipercarbia, hipernatremia, hiponatremia, hipoglicemia, coma hiperglicêmico não-cetótico, cetoacidose diabética, acidose láctica, hipercalcemia, hipermagnesemia, hipotireoidismo, hipertermia, hipotermia, encefalopatia hepática, uremia, encefalopatia dialítica, encefalopatia de Wernick, porfiria, crise Addisoniana, síndrome de Rey, aminoacidemia, etc.

Na maioria das vezes os comas metabólicos evoluem de um estado anterior de *delirium* e evoluem gradativamente. Embora como regra a maioria dos distúrbios metabólicos causem manifestações simétricas ao exame físico, há exceções, como mais frequentemente se observa nos casos de hipoglicemia e hiperglicemia. No coma metabólico as reações pupilares estão usualmente preservadas.

A hipoglicemia é sem sombra de dúvida uma causa importante de coma **metabólico**. Isso porque causa um coma potencialmente reversível, mas que pode deixar sequelas graves e irreversíveis se não for prontamente tratado, e pode confundir o examinador ao se apresentar com manifestações que sugerem uma etiologia estrutural para o coma. Em alguns casos de hipoglicemia podem ocorrer manifestações neurológicas assimétricas, especialmente nas respostas motoras do paciente. As causas mais frequentes de hipoglicemia são o uso inadequado de insulina ou hipoglicemiantes orais e a intoxicação alcoólica. Os hipoglicemiantes orais podem ser perigosos quando usados em idosos com problemas renais, já que muitos são excretados principalmente pela urina. As quinolonas também podem potencializar o efeito da insulina e dos hipoglicemiantes orais. Outra causa comum de hipoglicemia é a intoxicação alcoólica. O clínico deve sempre pensar na hipoglicemia como causa possível para o coma do paciente, por conta da sua gravidade e do potencial de reversibilidade quando tratada rapidamente. Se não for possível dosar ou estimar a glicemia imediatamente, é fundamental fazer uma infusão endovenosa de glicose logo ao atender o paciente. O único cuidado quanto a esse procedimento, é observar se o paciente tem potencial para estar malnutrido, pelo potencial da injeção desencadear a encefalopatia de Wernicke. A encefalopatia de Wernicke-Korsakoff se caracteriza pela instalação de um quadro confusional agudo, raramente coma, associado ao desenvolvimento de ataxia e paralisia oculomotora que não costuma acometer as pupilas. Essa encefalopatia pode ser desencadeada pela infusão endovenosa de glicose em indivíduos malnutridos e carentes de tiamina. A falta de tiamina na correção súbita da hipoglicemia provoca a morte de neurônios suscetíveis. Esse quadro pode ser prevenido pela infusão endovenosa ou intramuscular de tiamina antes da infusão de glicose. O problema é mais observado em alcoólatras crônicos desnutridos, mas pode ocorrer em pacientes com doenças crônicas como câncer, ou em pacientes submetidos a cirurgias bariátricas, etc.

As intoxicações causam coma com manifestações simétricas, como as causadas por toxinas: cogumelos tóxicos, cianidro, monóxido de carbono, metanol, etileno-glicol; drogas como: sedativos, barbitúricos, tranqüilizantes, hipnóticos, álcool, drogas antiepilépticas, salicilato, paraldeído, tricíclicos, anticolinérgicos, anfetamina, lítio, fenclidina, IMAO, brometo; ou outras substâncias como venenos: organoclorados, organofosforados, etc.

As causas estruturais mais comuns de coma com manifestações simétricas são as infecções que acometem o SNC, como nas meningites/meningoencefalites bacterianas e virais, encefalites autoimunes, encefalomielite pós-infecciosa, sífilis, sepsis, malária, febre tifóide, síndrome de Waterhouse-Friedrichsen.

Outras causas mais comuns de coma com manifestações simétricas são: o coma pós hipóxia cerebral, o coma por edema cerebral e lesão axonal difusa cerebral pós traumatismo de crânio, o coma por hemorragia subaracnóide, o coma por hidrocefalia aguda. Lesões

isquêmicas muito extensas no tronco cerebral podem causar coma com manifestações simétricas

Coma com sinais assimétricos no exame clínico

O coma com sinais assimétricos no exame clínico normalmente indica possível origem estrutural para o coma, considerando as devidas exceções dos comas metabólicos citados acima.

Lesões estruturais supratentoriais destrutivas precisam ser muito extensas para causar coma, e por exemplo, em casos como de encefalopatia anóxica ou por lesão axonal difusa pós trauma de crânio, essas lesões difusas produzem manifestações clínicas simétricas. O mais habitual é que lesões supratentoriais expansivas provoquem coma através de deslocamentos (herniações) do tecido cerebral e compressão da SRAA. As causas mais comuns são aqueles processos de evolução mais rápida, como nas hemorragias cerebrais intraparenquimatosas, no hematoma extradural pós traumatismo de crânio. Raramente um tumor que cresce lentamente causa esse quadro, exceto se ocorrer uma hemorragia aguda no seu interior, com expansão súbita do seu volume. Outras causas são o abscesso cerebral e o empiema. Normalmente a avaliação clínica do coma nesses casos revela os típicos sinais de comprometimento rostrocaudal da atividade neural (diencefalo, mesencefalo, ponte, bulbo) e os sinais motores costumam ser nitidamente assimétricos desde o início.

Lesões infratentoriais destrutivas são causas comuns de coma com manifestações assimétricas, as principais causas são as isquemias que acometem o tronco cerebral. Lesões expansivas como hemorragias e isquemias podem causar coma. O infarto cerebelar é uma causa comum de coma por compressão do tronco **cerebral encefálico** e comprometimento da SRAA. Isso normalmente ocorre 1 a 2 dias após a instalação da isquemia quando há o aparecimento do edema cerebral citotóxico que pode causar a compressão do tronco e a obstrução do aqueduto. Outras lesões expansivas podem ter o mesmo efeito.

As lesões infratentoriais normalmente produzem coma de início súbito ou há uma história prévia de disfunções do tronco encefálico. Os sinais localizatórios do tronco encefálico precedem ou acompanham a instalação do coma. Alterações pupilares e oculomotoras estão comumente presentes e há alterações do padrão respiratório desde o início do quadro.

TIPOS ESPECIAIS DE COMA

Coma após traumatismo cranioencefálico

Coma após um traumatismo cranioencefálico (TCE) requer avaliação e diagnóstico imediato, já que em algumas condições é necessário realizar intervenções específicas de maneira rápida. As causas de coma pós-TCE são várias e dependentes das lesões produzidas como hematoma extradural, hematomas intraparenquimatosos, perda de tecido cerebral, etc. No caso do hematoma extradural é comum que os pacientes evoluam com uma degeneração rostrocaudal típica da hérnia de uncus, e é necessário a drenagem rápida do hematoma sob risco do quadro se tornar irreversível. Porém, uma causa importante de coma pós-TCE é a ocorrência de lesão axonal difusa, que normalmente vem associada ao aparecimento de edema cerebral e hipertensão intracraniana (HIC). O tratamento consiste em controle da HIC, sedação prolongada e eventualmente craniectomias para controle da HIC.

Coma após parada cardiorrespiratória

Parada cardiorrespiratória súbita (PCR) é causa comum de morte e ocorre tanto fora quanto dentro de um Hospital. Assim que o coração para de bater, ocorre midríase e perda da consciência, e o prognóstico de sobrevivência sem lesões neurológicas sérias é de menos de 10%, apesar desses índices terem melhorado pelos avanços nas intervenções precoces de ressuscitação. Após o retorno da circulação espontânea, alguns pacientes acordam imediatamente, mas a maioria permanece em coma, e necessitando de auxílio ventilatório. Um breve exame neurológico nesse momento pode ajudar a definir o prognóstico. Os primeiros passos são aplicar medidas para estabilização clínica e definir o diagnóstico e tratamento da causa da PCR. Segue-se uma fase de “síndrome pós-PCR”, com uma resposta inflamatória sistêmica que se assemelha à sepsis. Essa fase é transitória e na maioria das vezes a sobrevivência do paciente vai depender do grau de injúria causada no SNC. As primeiras medidas nessa fase precoce são de indicação de hipotermia controlada (36°C) e sedação com drogas de meia-vida e ação curtas. Isso para permitir que o paciente acorde após o período de hipotermia que é de 24 horas. Relaxantes musculares devem ser evitados. Entretanto, há muitas divergências sobre a melhor droga a ser utilizada (propofol, alfentanil, remifentanil, midazolam, etc.). O racional da hipotermia baseia-se em modelos experimentais que provam sua eficácia em reduzir o dano ao SNC após PCR. Estudos clínicos sugerem que o procedimento seja benéfico aos pacientes.

O paciente deve ser monitorado se possível com a realização contínua de eletroencefalograma para detectar crises epiléticas, mas a eficácia do seu tratamento nessa fase não está estabelecido. Crises epiléticas ou mioclonias que ocorrem nessa fase precoce do coma indicam mal prognóstico. A presença de mioclonias nas primeiras 48 horas pós-PCR indica mal prognóstico para o caso. A síndrome de Lance-Adams é caracterizada pelo aparecimento de mioclonias proeminentes e diversas, que surgem tardiamente (após recobrar a consciência do coma) em pacientes que sofreram PCR, e não na fase aguda pós-PCR. Pacientes em hipotermia podem apresentar tremores que são difíceis as vezes de diferenciar de mioclonias.

Após o período de hipotermia de 24h horas, a sedação deve ser interrompida e observada a evolução neurológica do paciente. Para os que permanecem em coma a conduta vai ser individualizada.

Coma após hemorragia subaracnóide

Hemorragia subaracnóide não-traumática (HSA) é uma emergência neurológica e a maioria dos casos é causada pela ruptura de um aneurisma intracraniano (80% dos casos). A maioria dos casos evolui para a morte ou sobrevive com sequelas sérias. O nível de consciência do paciente na admissão ao serviço de emergência é o principal fator de prognóstico. A

suspeita de HSA deve ser considerada em casos que se apresentam com cefaleia de instalação súbita, geralmente a “pior cefaleia da vida”, náuseas, vômitos, dor cervical, fotofobia e eventualmente perda da consciência, que pode ser transitória ou persistente. Normalmente ao exame há alteração do nível de consciência, presença de sinais meníngeos e eventualmente podem ocorrer sinais localizatórios, especialmente paralisia do III nervo, ou do VI nervo, ou outras alterações. Pode haver hemorragia retiniana no exame de fundo de olho. Quadros mais leves podem ser confundidos com crises de enxaqueca. O diagnóstico é feito com a demonstração de sangue no espaço liquórico pelo exame de CT, ou através da punção lombar. O tratamento conservador imediato consiste em internar o paciente em ambiente tranquilo, manter a cabeceira elevada a 30°, tratar a dor agressivamente, controlar a PA, manter a hidratação, iniciar antiepilépticos, iniciar nimodipina para prevenir vasoespasmos, até que seja decidido o tratamento específico para o caso.

Coma por doenças endócrinas

O hipotireoidismo pode raramente se apresentar como um quadro sistêmico bem grave, denominado mixedema, caracterizado por falência de múltiplos órgãos, edema, alterações cognitivas importantes e evolução lenta e gradual para o coma. O diagnóstico é confirmado pela dosagem de TSH. O tratamento requer a reposição imediata de tiroxina.

Encefalopatia de Hashimoto, ou encefalopatia responsiva a esteroides associada a tireoidite auto-imune é um quadro raro que evolui com alterações cognitivas, alteração do estado de consciência, crises epiléticas e coma. Os pacientes apresentam níveis elevados de TSH e de anticorpos antitireoperoxidase e há resposta significativa e rápida com a utilização de corticosteróides.

Apoplexia pituitária é uma síndrome clínica rara, produzida por hemorragia ou infarto da glândula, que está frequentemente associada à presença de adenoma pituitário. O quadro clínico evolui de forma aguda ou subaguda, muitas vezes desencadeado pela realização de uma cirurgia, após um traumatismo craniano ou uso de anticoagulantes. O paciente pode evoluir com quadro leve de cefaleia ou com quadro agudo de perda da visão, instabilidade hemodinâmica e coma. Os sintomas visuais decorrem da compressão súbita do quiasma pela hemorragia. O tratamento pode ser cirúrgico dependendo do volume de sangramento, e o tratamento clínico de suporte inclui a administração urgente de corticosteróides para o hipoadrenalismo instalado.

A insuficiência adrenal também pode causar um quadro agudo de crise adrenal, com sintomas gastrintestinais, câibras, hipotensão, crises epiléticas e alteração do nível de consciência, que pode levar ao coma, choque e morte se não for tratado com a reposição imediata de esteroides.

Coma por Intoxicação por benzodiazepínicos

Intoxicação por benzodiazepínicos é relativamente comum em nosso meio, especialmente como estratégia de tentativa de suicídio. A maioria dos casos evolui com sonolência, coma e eventualmente depressão respiratória. Entretanto, casos graves são raros, pela necessidade de ingestão de altas doses. O Flumazenil é um derivado benzodiazepínico que antagoniza o efeito sedativo dos benzodiazepínicos, ligando-se aos receptores GABA e deslocando essas drogas. Ela também tem eficácia sobre a ação sedativa de drogas como zolpidem, zaleplon e zopiclone. Apesar da tentação de alguns em usar esse antídoto, seu uso não é isento de complicações. A interrupção súbita da ação dessas drogas pode causar crises epiléticas e agitação. Além disso, sua meia-vida é muito curta e é necessário reaplicar a droga a curtos intervalos.

Intoxicação por opióides

Intoxicações por medicamentos comerciais opióides não são tão comuns, a principal causa é o abuso de substâncias ilícitas com ação opióide que são utilizados como alternativas à heroína. Esse problema é muito comum nos EUA e em alguns outros países. Essas substâncias são normalmente análogos do fentanil, que é um anestésico e analgésico potente, e que levam ao abuso e dependência. O uso dessas substâncias causa euforia de curta duração, mas também tontura, sonolência, confusão, pupilas mióticas (pinpoint), *rash* cutâneo, bradicardia, depressão respiratória, confusão, coma e morte. A maioria dessas drogas tem um perfil muito perigoso porque os níveis tóxicos são muito baixos. O efeito de euforia é causado pela ativação de receptores μ -opióides no cérebro, e a excessiva estimulação desses mesmos receptores causa a depressão respiratória. O tratamento inclui a injeção de naloxone, que é uma droga com ação antagonista aos opióides, que quando injetada intramuscular ou por via endovenosa tem ação imediata mas de curta duração (1 hora). Ela pode ser usada para reverter a depressão respiratória causada pela intoxicação, mas muitas vezes é utilizada como prova de diagnóstico da causa do coma.

Intoxicação por monóxido de carbono e gás de cozinha

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) é comum e ocorre por inalação. O CO aparece e se acumula, especialmente em ambientes fechados e não-ventilados, como resultado da combustão incompleta de hidrocarbonetos ("gás de cozinha", materiais inflamáveis, escapamento de automóveis, fogões e fornos e sauna a lenha, aquecedores a querosene, incêndios). Os pacientes apresentam náuseas e cefaleia, tonturas, fraqueza, dificuldade de concentração e dificuldade de raciocínio, dispneia aos esforços, dores no peito (em pacientes com doença coronariana) e confusão mental, torpor, coma e morte por asfixia. O mecanismo de toxicidade ao CO é **causado** principalmente **pela** sua ligação com a molécula de hemoglobina substituindo o oxigênio, deslocando a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda (diminuindo a liberação de O₂ para os tecidos) e causando hipóxia tecidual. O vazamento do gás de cozinha (butano + propano) tem efeito parecido, mas não igual ao do CO, esses hidrocarbonetos se concentram no ambiente e deslocam dele o oxigênio, tornando o ambiente hipóxico. O diagnóstico é confirmado pela medida do nível **nível** de carboxihemoglobina no sangue. O oxímetro de pulso não consegue diferenciar a hemoglobina normal da carboxihemoglobina, causando falsa leitura de nível elevado de oxihemoglobina. O tratamento consiste na administração de oxigênio 100% em oxigenoterapia normobárica ou hiperbárica

Intoxicação aguda por etanol

O álcool (etanol) é a droga de abuso mais antiga. Quando ingerido, é rapidamente absorvido no estômago e duodeno (95%), sofre uma primeira metabolização no estômago (10%) e o restante é metabolizado no fígado (90%) e transformado em acetaldeído, principalmente pela ação do álcool desidrogenase. Intoxicação aguda por álcool é relativamente frequente em serviços de emergência e é uma condição clínica potencialmente perigosa porque pode levar a hipoglicemia, depressão respiratória e morte. O paciente normalmente se apresenta com fala enrolada, perda de coordenação, marcha e equilíbrio instáveis, nistagmo, comprometimento da atenção e memória e com alterações do nível de consciência em estupor ou coma. Alguns pacientes podem se apresentar em estado de agitação descontrolada. Os sintomas são proporcionais à alcoolemia e variam conforme o nível de tolerância do indivíduo. A intoxicação alcoólica pode causar hipoglicemia, acidose láctica, hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia. O álcool pode causar taquicardia, arritmias cardíacas e vasodilatação periférica com hipotensão e hipotermia. O principal risco da intoxicação alcoólica é a depressão respiratória e a redução da sensibilidade

das vias aéreas superiores que pode levar a aspiração, pneumonia e morte. O álcool também pode causar gastrite e hepatite agudas. Na avaliação, quando possível, seria interessante determinar os níveis da alcoolemia, outros do exames fundamentais são: sódio, potássio, cálcio, magnésio, glicemia, ureia e eventualmente exames hepáticos, gasometria arterial e amilase. O tratamento consiste em medidas gerais de suporte (ABC), instalação de suporte venoso para hidratação, injeção de antieméticos, e injeção de glicose ou dextrose com tiamina, se o clínico achar necessário. Em pacientes agitados pode ser necessário injetar sedativos, de preferência os que não causam depressão respiratória, como o haloperidol.

Encefalopatia de Wernicke

A encefalopatia de Wernicke (EW) é uma condição clínica pouco diagnosticada em serviços de emergência. Estudos anatomopatológicos sugerem que só 10-15% dos casos são diagnosticados em vida. A deficiência de tiamina é a causa da EW, e o fator predisponente mais importante é a história de alcoolismo. Mas outras causas de deficiências nutricionais como hiperemese gravídica, obstrução intestinal, cirurgia bariátrica, quimioterapia, câncer e hemodiálise também podem predispor o desencadeamento da encefalopatia. A encefalopatia se manifesta agudamente, e costuma ser desencadeada pela administração aguda de carboidratos (injeção endovenosa de glicose por exemplo) ou pela síndrome de realimentação em pacientes desnutridos, ou por distúrbios hidroeletrólíticos como pela hipomagnesemia. A tiamina é um cofator importante para várias enzimas do círculo de Krebs, e sua falta induz a produção de ácido láctico e acúmulo de substâncias tóxicas. Esses elementos podem causar injúria em células nervosas com alto requerimento metabólico e alto *turnover* de tiamina. A EW decorre do acometimento simétrico de estruturas ao redor do 3º e 4º ventrículos e do aqueduto. Os corpos mamilares são as estruturas mais frequentemente acometidas pelas lesões agudas da EW, que não são visíveis na TC, mas aparecem na RNM como lesões de hipersinal em T2 e flair e hipossinal em T1. A apresentação clínica clássica inclui o aparecimento súbito da tríade de 1) alterações mentais, 2) oftalmoplegia (extrínseca e ou intrínseca), e 3) marcha atáxica. Mas a maioria dos casos tem apresentação mais sutil com confusão mental discreta, apatia, mas em alguns casos pode ocorrer coma, acompanhado de hipotermia e hipotensão. Pode haver só nistagmo horizontal evidente, ou paresia do VI nervo, ou anisocoria. A ataxia de marcha pode ser muito discreta. Cerca de 80% dos casos de EW não tratados desenvolvem a síndrome de Korsakoff que consiste em comprometimento persistente da memória com confabulação. A deficiência de tiamina pode também causar polineuropatia periférica e insuficiência cardíaca. A prevenção da EW consiste na administração parenteral de tiamina antes da infusão endovenosa de glicose/dextrose ou da realimentação de desnutridos. O tratamento consiste também na reposição parenteral da vitamina. A dose adequada não é definida e os tratamentos utilizam de 100 a 600mg ao dia, divididos em 1 a 3 tomadas. O tratamento precoce produz geralmente reversão dos sinais oculares bem antes da melhora dos sintomas cognitivos e de ataxia.

Síndrome de Reye

É uma condição rara que ocorre em crianças, caracterizada por uma encefalopatia aguda não-inflamatória e uma hepatopatia aguda que evolui para insuficiência hepática. O quadro se instala com vômitos, letargia e confusão mental progressiva e evolui rapidamente para o coma e morte. Ao exame, há hiperreflexia, sinal de Babinski, hiperventilação e taquicardia. A síndrome ocorre geralmente dias após uma infecção viral (influenza ou catapora principalmente) tratada com uso de ácido acetilsalicílico (AAS) (80% dos casos). A recomendação para não usar essa droga em crianças reduziu muito o número desses casos. Os mecanismos do problema são desconhecidos, mas podem envolver mecanismos de dano mitocondrial no contexto de uma infecção viral agravados por um efeito deletério do AAS às

mitocôndrias. Não há tratamento específico mas as medidas de suporte devem ser iniciadas rapidamente, com tratamento adequado a sobrevida é em torno de 80%.

Coma por síndrome neuroléptica maligna

A síndrome neuroléptica maligna (SNM) é definida como um quadro de instalação subaguda com alteração do estado de consciência, rigidez muscular plástica, hipertemia e disfunção autonômica com oscilações da pressão arterial, sudorese ou incontinência urinária, que se instala após o uso de uma droga com ação antagonista dopaminérgica (neurolépticos) ou a suspensão do uso de uma droga dopaminérgica (agonista dopaminérgico, levodopa). O quadro habitualmente se instala num intervalo de 72 horas do início ou interrupção do uso dessas medicações, mas pode aparecer até semanas depois. Os mecanismos por detrás desse quadro não são bem estabelecidos. O paciente se apresenta num quadro de hipermetabolismo e a maioria apresenta elevação dos níveis de creatinofosfoquinase (90% dos casos) e mioglobínúria (70% dos casos). O diagnóstico é clínico e requer a exclusão de outras etiologias para o quadro. Estima-se que a SNM ocorra em até 0,02% dos que usam neurolépticos. A síndrome é mais comum com a utilização dos neurolépticos de primeira geração como o haloperidol, etc, e menos comum com os neurolépticos mais modernos, mas a **SNM** já foi descrita em associação com o uso de praticamente todos eles. O tratamento consiste na suspensão imediata do uso do neuroléptico ou a retomada do uso do agonista dopaminérgico, hidratação, tratamento da hipertermia. Há indicação, sem evidências, para o **uso** de benzodiazepínicos, agonistas dopaminérgicos, amantadina e dantrolene. O prognóstico é variável.

Coma por síndrome serotoninérgica

A síndrome serotoninérgica é muito semelhante clinicamente à SNM, mas normalmente está associada ao uso de medicações que agem sobre o sistema serotoninérgico como os antidepressivos (ISRS, INSRS), ou outras drogas como: ondansetron, fentanil, e até suplementos alimentares com triptofano já foram implicados com a síndrome. Seria um quadro resultante de hiperestimulação serotoninérgica e ocorreria durante o uso de drogas com essa ação. O quadro clínico é muito semelhante ao da SNM mas os pacientes normalmente apresentam tremores generalizados, mioclonias, hiperreflexia e ataxia. A rigidez e elevação da temperatura são mais discretas, mas pode haver alteração do estado de consciência, especialmente com confusão. O tratamento é de suporte após a retirada dos potenciais agentes causadores.

Coma por estado de mal epiléptico não-convulsivo

Estado de mal epiléptico (SE: *status epilepticus*) é definido como uma condição de crise epiléptica persistente, com duração de 5 minutos ou mais, com manifestações clínicas contínuas ou atividade eletrográfica (no eletroencefalograma) epileptiforme contínua, ou então a ocorrência de crises epilépticas recorrentes sem que o paciente recobre a consciência entre elas. O SE pode ser convulsivo (com contrações musculares) ou não-convulsivo. No último caso o paciente tem alteração do estado de consciência, não tem abalos musculares e o eletroencefalograma (EEG), mostra atividade crítica (relativa à crise epilética) contínua. Nesses casos o diagnóstico pode ser impossível se não for realizado um EEG. A presença de *hippus* pupilar (oscilações contínuas no diâmetro pupilar) pode ajudar a pensar no diagnóstico. O tratamento consiste na administração imediata de antiepilépticos de ação rápida, em geral, os benzodiazepínicos são as primeiras drogas utilizadas (diazepam ou midazolam injetável). Se o problema não é revertido são iniciados outros antiepilépticos. Importante lembrar que pacientes que sofreram crises convulsivas prolongadas podem chegar em coma pós-crise ao atendimento de emergência, mas nesse caso, aos poucos o paciente recobra a consciência.

BIBLIOGRAFIA

1. Jerome B. Posner, C.B.S., Nicholas D. Schiff, Fred Plum, *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. 2007 ed. 2007, Oxford, New York: Oxford University Press. 401.
2. Cooksley, T., S. Rose, and M. Holland, *A systematic approach to the unconscious patient*. Clin Med (Lond), 2018. **18**(1): p. 88-92.
3. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet, 1974. **2**(7872): p. 81-4.
4. Teasdale, G., et al., *The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time*. Lancet Neurol, 2014. **13**(8): p. 844-54.
5. Barlow, P., *A practical review of the Glasgow Coma Scale and Score*. Surgeon, 2012. **10**(2): p. 114-9.
6. Wijdicks, E.F., et al., *Validation of a new coma scale: The FOUR score*. Ann Neurol, 2005. **58**(4): p. 585-93.