

COMA E OUTROS DISTÚRBIOS DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Carlos Roberto Caron – NEUROFEPAR.COM

INTRODUÇÃO

Nesta monografia serão apresentadas as principais causas de alteração do nível de consciência. Muitos paciente que se apresentam com esta condição podem ser portadores de condições clínicas potencialmente graves, caracterizadas por lesões estruturais severas e com limitada capacidade de recuperação. Por outro lado, os casos que apresentam potencial de reversibilidade, quando diagnosticados e tratados precocemente, podem ter uma evolução muito satisfatória, tal como ocorre nas herniações e compressões do tronco cerebral, na hipertensão intracraniana e nas meningites. Cabe ao médico, baseando-se nos elementos clínicos obtidos por meio de recursos semiológicos e propedêuticos e nos exames complementares, estabelecer qual é a melhor tomada de decisão em cada caso.

DEFINIÇÃO

Consciência é definida como o perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, com resposta adequada aos estímulos externos e às necessidades internas, apresentando os seguintes elementos:

- Conteúdo de consciência, que é a totalidade das funções cognitivas e afetivas do ser humano, englobando humor, linguagem, inteligência, crítica, juízo e memória.
- Nível de consciência, que é o grau de alerta apresentado pelo sujeito, podendo se apresentar comprometido nas seguintes situações, cujas terminologias devem ser conhecidas:
 - a. **Obnubilação:** O paciente se apresenta com nível de consciência menos diminuído, com alguma resposta ao toque e voz.
 - b. **Estupor:** O nível de consciência está severamente diminuído, sendo possível acordar o paciente somente com estímulos vigorosos.
 - c. **Confusão Mental:** estado no qual existe alteração do conteúdo de consciência, comprometendo a capacidade de resolução de problemas, coordenação e coerência de idéias. Ocorre desatenção.
 - d. **Delirium:** Se caracteriza por estado confusional com períodos de extrema agitação e algumas vezes hipervigilância, irritabilidade e alucinações vívidas, tipicamente alternando com períodos nos quais o nível de consciência é deprimido.
 - e. **Mutismo acinético:** Estado em que a consciência está preservada e o paciente mantém os olhos abertos, mantendo a capacidade

persecutória ocular, embora lentificada. Existe ausência de atividade motora sem ocorrência de paralisia. Está associada a incapacidade para falar e apatia.

- f. **Estado minimamente consciente:** A consciência está severamente comprometida, porém ainda com algum grau de interação com o ambiente.
- g. **Estado vegetativo persistente:** Nesta condição, o paciente mantém o ciclo de sono e vigília, porém devido geralmente à extensa lesão cortical não se reconhece nível de consciência.
- h. **Coma:** Situação clínica na qual o paciente se apresenta de olhos fechados, caracterizando o estágio mais profundo de rebaixamento do nível de consciência.

Serão caracterizadas a seguir, em seus aspectos semiológicos, propedêuticos e terapêuticos, os principais distúrbios de nível de consciência.

COMA

Quando em coma, o paciente não demonstra respostas psicologicamente compreensíveis a estímulos externos ou necessidades internas, estando permanentemente de olhos fechados. A palavra coma foi usada inicialmente por Hipócrates (460 AC - 351 AC), com o significado de letargia, sendo ela derivada do verbo grego *Koimão*, ou seja, ato de dormir. Daí se origina o termo *Koimeterion*, que pode significar tanto cemitério como dormitório.

Fisiopatologia

O conteúdo de consciência, que engloba as funções cognitivas tais como memória, atenção e linguagem, depende fundamentalmente da atividade cortical.¹

O nível de consciência, que determina o grau de alerta, depende da atividade do sistema reticular ativador ascendente (SRAA), localizada no mesencéfalo e porção rostral da ponte, cujas fibras atuam sobre o tálamo, cujas aferências corticais tornam o córtex cerebral funcionante bilateralmente.²

Entende-se, portanto, que disfunções comprometendo o eixo SRAA – Tálamo - Córtex podem acarretar diminuição do nível de consciência, podendo inclusive redundar em quadros de Coma ou de outros distúrbios da consciência. É importante lembrar que o coma por uma lesão cortical somente ocorre em lesões extensas e bilaterais.

Diagnóstico Diferencial

Considerando que o coma possui uma grande quantidade de diagnósticos etiológicos possíveis, o clínico deve desenvolver uma abordagem estruturada e algorítmica, com o intuito de diferenciar as causas reversíveis das irreversíveis, o que é fundamental na definição do tratamento e da melhora prognóstica do

paciente. O coma de origem desconhecida está associado a um risco de morte entre 25 – 48%^{3,4}

Recomenda-se uma abordagem diagnóstica inicial baseada na provável topografia da lesão.⁵ Podemos assim utilizar a tenda do cerebelo (tentório) como marco anatômico para separar o espaço intracraniano em dois compartimentos. Podemos ter, desta forma, as lesões que ocorrem no compartimento supratentorial, que corresponde ao diencéfalo e telencéfalo, e infratentorial, que corresponde ao cerebelo e tronco cerebral, bem como aquelas que ocorrem difusamente, envolvendo as segmentos acima e abaixo do tentório.⁵ Assim sendo, os diferentes distúrbios de consciência e o coma podem ser decorrentes de lesões supratentoriais, de lesões infratentoriais ou de ambas.

As lesões encontradas nestas diferentes topografias podem ainda ser classificadas em estruturais, metabólicas e tóxicas.⁶ As lesões estruturais podem ser decorrentes de tumores causando compressão sobre áreas importantes para a manutenção da consciência, como o tronco cerebral, ou por acarretar hipertensão intracraniana. Hidrocefalia aguda, devido a obstruções da via de drenagem do líquido, em decorrência de tumores, coágulos ou disfunção dos vilos aracnóides pode também levar a coma.

As Hemorragias intracranianas devem ser consideradas como uma causa relevante de coma, especialmente quando houver história de traumatismo cranioencefálico. Isto vale especialmente para as hemorragias epidurais e subdurais. Os hematomas intraparenquimatosos também podem agudamente causar diminuição do nível de consciência, na dependência da sua localização e extensão, tendo como principal fator de risco hipertensão arterial. As hemorragias subaracnóides geralmente resultam da ruptura de aneurismas em topografia de polígono de Willis, com quadro clínico inicial caracterizado por cefaléia aguda e de forte intensidade (*Cefaléia do Trovão*), podendo evoluir em seqüência com rebaixamento do nível de consciência.

Os infartos cerebrais de qualquer etiologia podem também acarretar distúrbios de nível de consciência, geralmente por edema cerebral citotóxico secundário à lesão isquêmica, levando a hipertensão intracraniana, tal como ocorre no assim chamado infarto maligno de artéria cerebral média.⁷

As causas difusas ou metabólicas das disfunções cerebrais, por sua vez, podem ser divididas em Intrínsecas e extrínsecas e serão comentadas mais adiante:

- Desordens intrínsecas do cérebro, tais como encefalite, concussão, estado de mal epiléptico não convulsivo e estados pós-ictais.
- Desordens extrínsecas do cérebro, caracterizando aqui os distúrbios metabólicos, tais como anóxia, hipoglicemia, distúrbios nutricionais, encefalopatia hepática e urêmica, distúrbios da regulação térmica, doenças pulmonares e endocrinológicas e intoxicação por drogas.

A análise de 500 casos de pacientes inicialmente diagnosticados como tendo coma de causa não conhecida, oferece o seguinte panorama etiológico:⁵

Lesões Supratentoriais, que ocorrem em aproximadamente 20% dos casos:

- Lesões destrutivas subcorticais e rincefálicas, tal como infarto talâmico ou encefalites.
- Lesões expansivas supratentoriais, tais como tumores, abscessos, edema secundário a infarto cerebral e hemorragias, que podem ser intraparenquimatosas, epidurais, subdurais ou subaracnóides.

Lesões Infratentoriais, com acometimento direto do SRAA, correspondendo a 13% dos casos:

- Lesões isquêmicas ou destrutivas de tronco cerebral, tal como ocorre nos infartos, tumores, desmielinização e infecções.
- Lesões compressivas de fossa posterior, tal como nas lesões cerebelares decorrentes de infarto, tumor, hemorragia ou abscessos.

Disfunção Encefálica Difusa, Multifocal ou Metabólica, que é a etiologia mais frequente, chegando a 65% de todos os casos de coma. As principais possibilidades são:

- Insuficiência respiratória com hipóxia e hiper carbida.
- Hipotireoidismo em sua forma extrema pode acarretar o assim chamado coma mixedematoso.⁸ O hipertireoidismo, por sua vez, também pode acarretar diminuição do nível de consciência, incluindo o coma, em especial nos idosos.⁹
- Hipoadrenalismo (Doença de Addison), onde pode ocorrer confusão mental, convulsões e coma. O hiperadrenalismo (Doença de Cushing) cursa mais frequentemente com sintomas neuropsiquiátricos, tais como depressão, ansiedade e psicose, sendo raro quadros plenos de confusão.
- Insuficiência hepática, onde ocorre o acúmulo de toxinas endógenas, tal como a amônia, e edema cerebral.
- Hiperamonemia, embora mais comum na insuficiência hepática, pode ocorrer também durante o uso de ácido valpróico na vigência de deficiência de carnitina, cirurgia bariátrica e erros inatos do metabolismo.¹⁰
- Insuficiência renal, quando se manifesta com encefalopatia urêmica.
- Hipoglicemia, notadamente nos diabéticos em uso de insulina ou sulfonilurias.
- Hiperglicemia com glicose sérica ultrapassa 600mg/dl, levando a um quadro em que a osmolaridade sérica é superior a 320mOsm/kg.¹¹ O quadro é menos comum na cetoacidose diabética.
- Septicemia, que pode causar inflamação e isquemia no parênquima cerebral, com rebaixamento de nível de consciência.¹²
- Transtornos hidroeletrolíticos, com especial ênfase nos distúrbios de homeostasia do sódio. Hiponatremia pode causar edema cerebral.¹³ Hipernatremia pode ocasionar desmielinização ou hemorragia cerebral.¹⁴

- Distúrbios térmicos como a hipotermia, onde o coma ocorre em temperatura geralmente abaixo de 28°C.¹⁵ Na hipertermia os distúrbios de consciência ocorrem em temperaturas acima de 40°C.¹⁶
- Infecções e inflamações do sistema nervoso central, tal como nas meningites e encefalites das mais diversas etiologias, sendo esta uma apresentação mais comum nos casos fulminantes.
- Deficiência de tiamina, em especial nos pacientes etilistas, podendo ocasionar a Doença de Wernicke que se caracteriza por encefalopatia, paralisia do nervo oculomotor e ataxia. A este quadro pode se associar a psicose de Korsakoff, caracterizada por um distúrbio amnésico em que o paciente apresenta confabulação.¹⁷
- Estado de mal epiléptico não convulsivo, condição na qual o paciente se encontra comatoso e não apresenta atividade muscular.¹⁸ Esta é a condição cujo diagnóstico se beneficia da realização de um eletroencefalograma, devendo ser uma condição suspeita em pacientes epilépticos com rebaixamento de nível de consciência.
- Intoxicações exógenas, em especial por agentes sedativos e hipnóticos, tal como álcool, barbitúricos e benzodiazepínicos. Opióides, tais como morfina, oxycodona e heroína são relativamente frequentes. Intoxicações severas por monóxido de carbono pode ser outra causa importante de coma.¹⁹
- Síndrome serotoninérgica, decorrente do uso de 2 ou mais drogas serotoninérgicas simultaneamente, tal como ocorre com os antidepressivos.²⁰ Na síndrome neuroléptica maligna, causada por uso de neurolépticos. Apesar de entidades distintas, cursam com sinais e sintomas comuns, tais como rigidez muscular, hipertermia e alteração do estado mental, podendo ocorrer coma.²¹

Distúrbios psicogênicos, mimetizando coma, correspondem a aproximadamente 2% de todos os casos:

- Transtornos conversivos
- Depressão
- Catatonia

ETIOLOGIAS DO COMA		
Doença Estrutural	Doença Encefálica Difusa	
Supra e Infratentorial	Causas Metabólicas	Causas Tóxicas
Tumores	Insuficiência respiratória	Benzodiazepínicos
Hidrocefalia	Insuficiência hepática	Opióides
Hemorragias cerebrais	Insuficiência renal	Etanol
Infartos cerebrais	Diabetes	Antidepressivos
	Hipotireoidismo	Antiepilépticos
	Deficiência de tiamina	Monóxido de carbono
	Estado de Mal Epiléptico não convulsivo	Cocaína
	Infecções	Organofosforados
	Hipo ou Hipertermia	Sd. Serotoninérgica
	Hipoadrenalismo	Sd. Neuroléptica Maligna

Será exposto a seguir o roteiro de exame físico do paciente comatoso, com ênfase em seus aspectos neurológicos, baseando-se no trabalho clássico de Posner, Saper, Schiff e Plum.⁵

Diagnóstico Clínico e Exame Físico do Paciente Comatoso

É fundamental que os eventuais acompanhantes do paciente sejam interrogados a respeito dos eventos relacionados ao quadro de coma, considerando que o mesmo pode se apresentar de três diferentes formas:

- Progressão previsível de uma doença conhecida (ex: infarto de tronco cerebral, hipertensão intracraniana secundária a um infarto cerebral, insuficiência hepática evoluindo para encefalopatia e coma).
- Evento imprevisível de uma doença conhecida (ex: infarto cerebral em paciente com anemia falciforme ou em paciente com arritmia cardíaca).
- Evento totalmente inexplicável, onde a utilização de exames complementares se faz absolutamente indispensável.

Sinais Vitais

Temperatura: Febre implica em infecção sistêmica, meningite, encefalite ou abscesso cerebral; pode ocorrer também após quadros convulsivos, insolação, intoxicações por salicilatos, lesões de hipotálamo e hemorragia subaracnóideia. Hipotermia pode ser causada por intoxicação por barbitúricos e benzodiazepínicos, Encefalopatia de Wernicke, hipotireoidismo e hipoglicemia.

Pulso: Irregularidade de pulso, tal como ocorre na fibrilação atrial, potencial etiologia de embolia em sistema nervoso central. Bradiesfigmia secundária à hipertensão intracraniana ou a bloqueios miocárdicos de condução, bem como pelo uso de betabloqueadores. Taquiesfigmia pode ser decorrente de febre,

hipovolemia, hipertireoidismo ou por intoxicação exógena, tal como ocorre com o uso de cocaína ou drogas anticolinérgicas.

Pressão Arterial: Hipotensão pode indicar choque cardiogênico ou séptico, bem como intoxicação por antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, barbitúricos e opióides. Hipertensão pode acarretar encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico ou pode ser consequência de hipertensão intracraniana. Considere a tríade do reflexo de Kocher-Cushing, com hipertensão, bradicardia e irregularidade respiratória em um paciente com hipertensão intracraniana, geralmente decorrente de lesão de fossa posterior ou em crianças.

Respiração: As principais causas da diminuição da frequência respiratória são metabólicas ou tóxicas, tal como narcose por inalação de dióxido de carbono e intoxicação por drogas depressoras da função respiratória, tais como opióides e benzodiazepínicos. A ocorrência de bradipnéia na vigência de lesão estrutural de tronco cerebral é um evento que agrava em muito o prognóstico. Quando houver taquipnéia, pode ser por acidose metabólica (Respiração de Kussmaul) de qualquer etiologia, sepse ou tromboembolismo pulmonar.

Exame Físico Geral do Paciente Comatoso

Inspeção de Crânio, em busca de sinais externos de traumatismo, tais como:

- Olhos de guaxinim, caracterizados por equimoses orbitais quando da fratura de assoalho da órbita.
- Sinal de Battle, onde são encontradas equimoses mastóideas por fratura da porção petrosa do osso temporal.
- Hemotímpano, no qual pode ser encontrado sangue atrás da membrana timpânica, indicando fratura de base de crânio, ocorrendo em até 50% dos casos.²²
- Rinorréia ou otorréia aquosa, sugestiva de líquido que escorre pela narina ou pelo meato acústico externo, também indicativo de trauma com fratura de base de crânio.
- Bossas nas regiões de edema no crânio, podendo indicar fratura óssea.

Odor bucal: Intoxicação alcoólica (hálito alcoólico – não ocorre com o uso de vodca), insuficiência hepática (cheiro de peixe), insuficiência renal (cheiro de urina), cetoacidose (cheiro de maçã verde cortada), cianureto (cheiro de amêndoas).

Pele: Icterícia e telangiectasias sugerem comprometimento hepático. Petéquias podem indicar meningococemia, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada e endocardite. Caso a pele esteja fria, pegajosa e úmida considera-se hipoglicemia. Candidíase oral e Sarcoma de Kaposi podem indicar Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA), com todas as complicações neurológicas próprias da doença. Erupções cutâneas bolhosas podem ocorrer na intoxicação por barbitúricos.²³

Coração: Procurar por arritmias e sopros, pois isto pode ser indicativo de potencial fonte emboligênica para sistema nervoso central.

Abdome: Avaliar sinais de trauma ou ruptura de vísceras; hepatomegalia e esplenomegalia; ascite e hipertensão portal. Diminuição acentuada ou ausência de borborigmos pode ser indicativo de intoxicação por drogas anticolinérgica ou opióides.

Meningismo: Pesquise rigidez de nuca, podendo indicar infecção de sistema nervoso central, hemorragia subaracnóide ou hipertensão intracraniana.

Fundo de Olho: Deve ser avaliado sempre que possível no paciente comatoso. A presença de papiledema, hemorragias, retinopatia hipertensiva, vascular ou diabética, podem ser fundamentais para a definição diagnóstica.

Exame Neurológico do Paciente Comatoso

O exame neurológico do paciente comatoso deve ser metódico e criterioso, objetivando a obtenção de elementos clínicos que possibilitem a correta definição diagnóstica topográfica e etiológica. Esta abordagem propedêutica possui características particulares, que enfatizam principalmente a análise do tronco cerebral e do telencéfalo. Os principais elementos a serem analisados são o nível de consciência, as funções do tronco cerebral e do sistema nervoso autônomo craniano e a atividade motora do paciente.

1) Nível de Consciência:

- Utilize sempre Escala de Coma de Glasgow (ECG) cuja pontuação, quando menor ou igual a 8, é indicativo de coma.
- Ao provocar estímulos dolorosos no paciente faça a compressão cuidadosa na região supraorbitária, na articulação supraorbitária, na região paraesternal, no leito ungueal e no tendão de Aquiles. Avalie a expressão motora do paciente em busca de lateralizações, a sua expressão facial e a eventual emissão de sons.
- Procure documentar de forma seriada a ECG, pois isto permite ter um parâmetro objetivo sobre a evolução do quadro.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
	Variáveis	Escore
Abertura Ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma resposta	1
Resposta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Nenhuma resposta	1
Resposta Motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada à dor	4
	Flexão anormal (decorticação)	3
	Extensão anormal (descerebração)	2
	Nenhuma resposta	1

2) **Tronco Cerebral**, cuja análise demonstra o grau de comprometimento do SRAA, sendo feita juntamente com o estudo do sistema nervoso autônomo craniano (simpático e parassimpático). Aqui serão pesquisadas as pupilas, o reflexo córneo-palpebral, a movimentação ocular extrínseca e o padrão respiratório.

a. **Reações pupilares**, avaliando-se o tamanho das pupilas e o reflexo fotomotor (RFM) direto e consensual, que nos indicam a condição do simpático (dilatação pupilar ou midríase) e parassimpático craniano (contração pupilar ou miose). A resposta normal é a constrição simultânea do olho estimulado pelo feixe de luz (RFM direto) e do olho contralateral (RFM consensual). O reflexo parassimpático craniano possui uma via aferente que se faz por estímulo luminoso que segue pelo nervo óptico e estimula o Núcleo de Edinger-Westphall no mesencéfalo, cuja resposta eferente se faz por fibras que seguem dorsais ao nervo oculomotor até atingirem a musculatura iridoconstritora bilateralmente. Já o simpático craniano é composto de 3 neurônios: o 1º neurônio se origina no hipotálamo e desce pela região póstero-lateral do tronco cerebral indo até o núcleo cílio-espinhal de Budge (C8-T2); o 2º neurônio se origina em C8-T2 e segue pela cadeia simpática cervical até o gânglio cervical superior; o 3º neurônio segue pela carótida e se dirigem para a musculatura iridodilatadora. Desta forma, é possível considerar as diferentes doenças e topografias de lesão que as pupilas podem indicar:

- **Pupilas normais:** Possuem tamanho entre 3 a 4 mm, com presença de anisocoria fisiológica em até 20% da população.
- **Encefalopatia metabólica ou disfunção diencefálica bilateral:** Pupilas mióticas, com 1 a 3 mm, com reflexo fotomotor presente,

podendo ocorrer em transtornos tóxico-metabólicos ou lesões talâmicas.

- **Herniação do úncus do lobo temporal:** Conhecida como pupila de Hutchinson e caracterizada por ser midriática, com diâmetro de 7 a 8 mm, com reflexo fotomotor direto ausente e paralisia do nervo oculomotor ipsilateral à herniação transtentorial lateral. Este padrão de pupila pode ser decorrente de lesões expansivas de fossa média, tal como hematomas, tumores ou edema cerebral.
- **Lesão mesencefálica ventral:** Pupilas médio-fixas irregulares, com 4 a 5 mm de diâmetro, sem reflexo fotomotor direto e consensual. Este padrão pupilar decorre da lesão simultânea da inervação parassimpática (Núcleo de Edinger-Westphal) e simpática.
- **Lesão mesencefálica tectal:** Pupilas pouco dilatadas com 5 a 6 mm de diâmetro, sem reflexo fotomotor porém com flutuações em seu diâmetro (hippus), ocorrendo a sua dilatação ao se realizar o reflexo ciliospinal, que consiste na aplicação de um estímulo doloroso na região cervical.
- **Lesão pontina:** Pupilas extremamente mióticas, com 1 a 2 mm, porém fotorreagentes. Decorrem da interrupção das fibras simpáticas no tronco cerebral, ao nível da ponte. Podem ser causadas por hemorragias pontinas, bem como intoxicação por drogas opióides ou organofosforados acarretam este padrão de pupila.
- **Síndrome de Claude-Bernard-Horner:** Caracteriza-se por miose, ptose palpebral e anidrose de hemiface ipsilateral à lesão da cadeia simpática cervical, sendo que o reflexo fotomotor está preservado,
- **Intoxicação por drogas com propriedades simpaticomiméticas ou anticolinérgicas:** As pupilas se tornam fixas e dilatadas, com diâmetro superior a 8 mm, podendo ocorrer em intoxicações por antidepressivos tricíclicos.

b. Reflexo Corneopalpebral:

- Obtido por estímulo da córnea com gaze ou pequeno chumaço de algodão. A sua perda geralmente indica um mau prognóstico, na exclusão de intoxicação por drogas, pois pode indicar lesões extensas do tronco cerebral.

c. Movimentos Oculares Espontâneos:

- Desvios conjugados do olhar lateral podem indicar lesão hemisférica ipsilateral ou lesão pontina contralateral. Se os olhos se desviam do lado hemiparético isto indica lesão hemisférica contralateral à hemiparesia. Se os olhos se desviam em direção à hemiparesia, isto pode sugerir lesão pontina ou talâmica contralateral à hemiparesia, bem como atividade epiléptica contralateral à hemiparesia.
- Anormalidades da mirada vertical, com olhos direcionados para baixo, pode indicar lesão de teto mesencefálico. Se não houver reatividade

- pupilar e existir nistágmo pode ser sugestivo de lesão no mesencéfalo dorsal, em decorrência de hidrocefalia ou tumores na região pineal.
- Bobbing ocular, caracterizado por movimento rápido dos olhos para baixo, com retorno lento para cima, ocorrendo em lesões de fossa posterior, com ênfase em tronco cerebral. Estes achados podem indicar romboencefalite, lesões expansivas de fossa posterior ou infartos de tronco cerebral.
 - Bobbing ocular inverso, com movimento lento dos olhos para baixo, com retorno rápido para cima, ocorrendo em encefalopatia pós-anóxica.
 - Bobbing ocular reverso, no qual ocorre desvio rápido dos olhos para cima, com retorno lento para baixo, indicando lesão em ponte.
 - Olhar desconjugado, sugestivo de lesão de fascículo longitudinal medial, localizado na região periaquedutal do tronco cerebral, que pode ser decorrente de infartos, desmielinização ou infecções de tronco cerebral.
 - Movimentos oculares errantes sugerem disfunção hemisférica bilateral, indicando que o coma possa ter etiologia metabólica.

d. Movimentos Oculares Reflexos:

- **Reflexo oculocéfálico (manobra dos olhos de boneca):** Faz-se a rotação da cabeça do paciente de um lado para o outro e observam-se os movimentos oculares sempre para o lado oposto. Em pacientes com lesão pontina os olhos permanecem fixos em posição média. Nunca fazer este teste se houver suspeita de trauma cervical.
- **Reflexo oculovestibular:** Instila-se entre 50 e 100 ml de água gelada (< 10°C) no meato auditivo externo, estando a cabeça colocada a 30% do plano horizontal. Uma resposta conjugada tônica para o lado estimulado indica ponte intacta e uma causa supratentorial para o coma. Uma resposta desconjugada ou ausência de resposta indica lesão de tronco cerebral. Ambos os ouvidos devem ser estimulados separadamente. Se a irrigação unilateral causar movimento ocular vertical, pense em intoxicação por drogas. A ausência bilateral de resposta pode ser indicativo de encefalopatia metabólica. É o melhor exame para identificar pacientes em coma psicogênico, situação em que ocorre nistágmo com a fase rápida se afastando do lado estimulado.

e. Padrão Respiratório:

- **Cheyne-Stokes:** Indica disfunção diencefálica, com períodos de apnéia se alternando com períodos de hiperventilação. Pode também ocorrer nos quadros de insuficiência cardíaca grave.
- **Respiração periódica de ciclo curto:** Ocorre em lesões de fossa posterior, lesões pontinas baixas e na hipertensão intracraniana, caracterizada por uma ou duas respirações com amplitude aumentada, seguindo por duas a quatro rápidas e então uma ou duas com amplitude decrescente.
- **Hiperventilação neurogênica central:** Pode ocorrer na lesão mesencefálica, sendo caracterizada por uma respiração regular, profunda

- e rápida, em torno de 40 a 70 movimentos respiratórios por minuto, estando assim associada a alcalose respiratória. Pode ocorrer no edema pulmonar neurogênico, que se desenvolve horas após uma injúria cerebral aguda.
- **Respiração apnêustica:** Sugere lesão pontina baixa e caracteriza-se por respirações profundas com pausas na inspiração e expiração.
 - **Respiração Atáxica ou de Biot:** Ocorre em lesões do bulbo, sendo totalmente irregular, com alternância entre períodos curtos de apnéia e ciclos respiratórios superficiais e profundos. Este padrão respiratório tende a evoluir com a instalação definitiva de apnéia.
 - **Apnéia:** Ocorre na falência bulbar, em decorrência de lesão estrutural ou intoxicação.
 - **Respiração de Kussmaul:** Associada a acidose metabólica, tal como ocorre na cetoacidose diabética, e se caracteriza por respiração rápida, regular e profunda.
- 3) **A função motora** deve ser pesquisada em busca de eventuais assimetrias ou lateralizações de força muscular e de movimentos espontâneos ou induzidos. Os reflexos profundos também podem ser pesquisados nesta fase, em busca de evidências de sinais piramidais:
- Observe eventuais movimentos espontâneos do paciente.
 - Observe os movimentos após aplicação de estímulos dolorosos nas áreas já indicadas.
 - Pesquise reflexos superficiais e profundos, em busca de sinais piramidais ou de neurônio motor inferior.
 - Paratonia ou gegenhalten, que consiste na resistência plástica e constante, observada quando da movimentação passiva dos membros. Pode ser encontrada nas lesões cerebrais difusas, tal como nas encefalopatias metabólicas. Lesão frontal unilateral pode causar paratonia contralateral.
 - Teste o tônus muscular objetivando principalmente identificar 2 condições que auxiliam no diagnóstico e na determinação prognóstica do quadro clínico em questão:
 - **Sinergismo postural flexor (decorticação):** Indica disfunção supratentorial em regiões profundas na cápsula interna, ocorrendo adução, flexão do cotovelo, flexão do punho e dos dedos do membro superior com hiperextensão, flexão plantar e rotação interna no membro inferior.
 - **Sinergismo postural extensor (descerebração):** Ocorre em lesões altas de tronco cerebral, acima do núcleo rubro até o diencefalo, sendo caracterizado por adução, extensão e hiperpronação do membro superior com extensão e flexão plantar do membro inferior.
 - Pode ocorrer flacidez difusa nas lesões completas dos núcleos vestibulares, quando então a decorticação e a descerebração deixam de existir.

EXAMES COMPLEMENTARES

Além de uma minuciosa e objetiva análise semiológica e propedêutica do paciente, é fundamental a solicitação e interpretação de exames complementares que possam trazer esclarecimentos rápidos e adicionais. Os exames bioquímicos e de imagem são os mais reveladores.

Os principais exames de sangue a serem solicitados para uma adequada avaliação metabólica de um paciente comatoso são:

- Hemograma completo
- Glicemia
- Eletrólitos
- Uréia e creatinina
- Gasometria arterial
- Função hepática (TGO, TGP, bilirrubinas)
- Coagulograma
- Exames toxicológicos, incluindo paracetamol e salicilatos

Os exames de imagem são extremamente importantes na pesquisa etiológica do coma, sendo que a Tomografia de Crânio, pela rapidez de resultados, é considerada uma boa opção inicial. A sua realização é sempre indicada quando houver sinal neurológico focal ou suspeita de processo expansivo intracraniano, como tumores e hematomas intracranianos. Pacientes comatosos sem etiologia evidente também devem ser submetidos a exame de neuroimagem, mesmo que não haja sinal focal. Caso o exame de imagem seja normal, torna-se obrigatório considerar a possibilidade de condições tais como intoxicações, infecções, estado de mal epilético não convulsivo, endocrinopatias e deficiência de tiamina.

A realização de exame radiológico de tórax é importante, objetivando identificar processos pneumônicos tais como pneumonia ou broncoaspiração.

Considere realizar eletrocardiograma, para pesquisa de arritmias e lesão isquêmica de músculo, pois ambas as situações podem ocasionar comprometimento isquêmico cerebral.

Outros exames complementares podem ser solicitados, conforme o quadro clínico assim o exija:

- Exame de Líquor: Caso haja suspeita de infecção de SNC, devendo ser realizado sempre após a tomografia, para a possibilidade de não se identificar o risco de herniação de estruturas neuroanatômicas.
- Rastreamento toxicológico: Deve ser realizado quando há suspeita de intoxicação por drogas ou medicamentos.
- Eletroencefalograma: Importante na confirmação diagnóstica e no manuseio do *status epilepticus* não convulsivo.
- Ressonância Magnética de Encéfalo, quando for necessário.

TRATAMENTO

O tratamento do coma depende fundamentalmente da sua etiologia e neste sentido devemos considerar 3 situações importantes:⁶

- Os comas de causa estrutura geralmente são catastróficos e intratáveis, sendo neste caso fundamental a avaliação de um neurocirurgião. Muitos casos de hidrocefalia ou hemorragia intracraniana possuem uma resposta muito boa quando tratados cirurgicamente de forma precoce.
- Nos comas de causa metabólica o tratamento objetiva o retorno da homeostasia, normalizando por exemplo a glicemia ou oferecendo apoio respiratório. Devemos, porém, considerar que em casos como encefalopatia hipertensiva ou hiponatremia severa, a correção rápida da disfunção pode acarretar consequências devastadoras. Uma hipertensão agressivamente tratada pode levar um infarto cerebral. Hiponatremia tratada com intempestividade pode acarretar mielinólise pontina central, situação que se caracteriza por tetraparesia, paralisia pseudobulbar e coma.
- Em pacientes com disfunção neurológica decorrente de intoxicação, o mais importante são os cuidados suportivos, tais como a manutenção das vias aéreas e da oxigenação, entubando se for necessário. Manter o paciente hemodinamicamente estável, oferecendo para tanto fluídos ou drogas vasopressoras. Alguns medicamentos podem ser úteis em casos específicos de intoxicação, tal como o Flumazenil (0,2mg via intravenosa) na intoxicações por benzodiazepínicos e a Naloxona (0,4 a 2mg via intravenosa) nas intoxicações por opióides. Nos casos de intoxicação alcoólica lembre da importância em se repor inicialmente a Vitamina B1 (tiamina) para depois se infundir a glicose, pois se a glicose for aplicada antes da tiamina, poderá levar a uma síndrome de Wernicke-Korsakoff, com ataxia, confusão mental, amnésia e alucinações.

ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE (EVP)

O EVP se caracteriza por uma condição na qual o paciente se encontra em estado vígil, porém sem consciência. Os ciclos de sono e vigília são mantidos, sendo que o paciente pode inclusive ser despertado do seu sono, porém sem capacidade de interagir com os estímulos ambientais ou elaborar qualquer ação motora que exija planejamento ou alguma de suas funções cognitivas. Qualquer eventual reação que o paciente demonstre a algum tipo de estímulo, é automática e estereotipada, não sendo dirigida por intenção ou vontade.

Nesta condição, o sistema de vigília representado pelo SRAA está relativamente íntegro, com preservação completa ou parcial das funções hipotalâmicas e do tronco cerebral, sendo que o componente cognitivo da consciência, fruto da atividade cortical, está faltando.

Habitualmente o EVP é um evento que sucede ao coma consequente a uma lesão cerebral aguda e grave, tal como por exemplo traumatismo cranioencefálico (TCE) ou encefalopatia hipóxico-isquêmica.

Os critérios para o diagnóstico de EVP, atualmente reconhecidos são os seguintes:^{24,25}

- Total ausência de consciência do eu ou do ambiente circundante; impossibilidade de interação com o próximo.
- Ausência de respostas sustentadas, reprodutíveis, intencionais e voluntárias a estímulos visuais, auditivos, táteis ou nóxicos.
- Ausência de compreensão ou expressão verbais.
- Vigília intermitente, ciclos sono-vigília.
- Preservação das funções hipotalâmicas e autonômicas suficientes para a sobrevivência, na vigência de cuidados médicos e de enfermagem.
- Incontinência urinária e fecal.
- Preservação em grau variável dos reflexos dos nervos cranianos (pupilares, óculo-cefálicos, córneo-palpebral, óculo-vestibulares, de deglutição) e espinomedulares.

No que se refere a evolução temporal, pode-se designar como estado vegetativo o quadro clínico inicial, estado vegetativo continuado quando o quadro persiste por pelo menos 4 semanas e estado vegetativo persistente quando as alterações neurológicas persistem por mais de 3 meses após anóxia cerebral ou 12 meses após TCE.

Os exames complementares que podem trazer maior subsídios no esclarecimento diagnóstico e na definição prognóstica são o eletroencefalograma, que pode demonstrar supressão da atividade elétrica em graus variados e os estudos de neuroimagem, com ênfase em ressonância nuclear magnética de encéfalo, que pode demonstrar a extensão da lesão responsável pelo quadro.

Uma vez estabelecido o diagnóstico clínico de EVP, com o devido apoio dos exames complementares, deve-se instituir um tratamento suportivo que obedeça aos ditames éticos de respeito pelo paciente.

Algumas condições clínicas podem mimetizar o EVP, embora em todas elas a consciência esteja preservada, tal como a síndrome do cativo, o mutismo acinético e em outros transtornos psicogênicos:

- **Síndrome do Cativo** (*Locked-in syndrome*) é um quadro de deaferentação, decorrente de lesão isquêmica pontina bilateral acarretando paralisia de todos os grupos musculares, exceto musculatura ocular extrínseca, com preservação da consciência e demais funções cognitivas.²⁶ Bobbing ocular é um achado comum nesta condição.
- **Mutismo Acinético** (MA) é condição relativamente incomum e muito semelhante ao EVP, relacionada a lesões extensas comprometendo o segmento medial dos lobos frontais, incapacitando o paciente a iniciar movimentos voluntários.²⁷ O paciente se apresenta vigilante porém sem resposta motora ou verbal. Nos casos de MA, entretanto, é possível reconhecer movimentos oculares que seguem o deslocamento de objetos ou pessoas, embora de forma muito lenta.²⁸
- **Estado Minimamente Consciente** (EMC) é uma condição em que a consciência está severamente comprometida, havendo porém um nível

mínimo de consciência sobre si mesmo e sobre o ambiente. Nesta condição, os olhos podem seguir objetos em movimento e o paciente pode obedecer comandos motores simples e fazer verbalizações inteligíveis, havendo inclusive expressão emocional adequada. O EMC pode indicar uma condição de transição, tanto de melhora como de piora da condição neurológica do paciente.²⁹

- **Distúrbios Psicogênicos** podem eventualmente se assemelhar a um quadro de EVP. Os transtornos somatoformes, psicoses, catatonia e distúrbios de humor podem eventualmente mimetizar o EVP, sendo sempre as últimas hipóteses diagnósticas a serem consideradas.

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO (*DELIRIUM*)

O *delirium* se caracteriza por um síndrome orgânico mental agudo com comprometimento cognitivo global e redução do nível de consciência, tendo aumento ou diminuição da atividade psicomotora com desordem do ciclo de sono e vigília.³⁰ Fisiopatologicamente explica-se o quadro por uma diminuição da atividade colinérgica e aumento da dopaminérgica, provavelmente secundário a um incremento da atividade inflamatória às custas de citocinas.³¹

O *delirium* pode ser melhor diagnosticado utilizando-se dos critérios diagnósticos do DSM V:³²

- Distúrbio da atenção, com redução da capacidade de dirigir, focar, sustentar ou desviar a atenção e do nível de consciência, com diminuição da percepção do ambiente;
- O distúrbio desenvolve-se num curto período de tempo (geralmente horas a dias), representa uma mudança da linha de base dos níveis de atenção e consciência, e tende a flutuar em severidade ao longo do dia;
- Distúrbio cognitivo adicional, como por exemplo déficit de memória, desorientação, perturbação da linguagem, das capacidades visuo-espaciais ou da percepção;
- Os distúrbios nos critérios A e C não são melhor explicados por outro distúrbio neurocognitivo preexistente, estabelecido ou em evolução, nem ocorrem no contexto de uma redução severa do estado de consciência, tal como o coma;
- Há evidência, a partir da história clínica, exame físico ou laboratorial, que o distúrbio é consequência fisiológica direta de outra condição médica, tal como intoxicação ou abstinência de uma substância (droga de abuso ou medicação), exposição a toxina, ou devido a múltiplas etiologias.

A maioria das pesquisas sobre delirium demonstra a ocorrência do mesmo preferentemente em ambiente hospitalar e comprometendo a população geriátrica. Em especial os idosos com história de demência, aqueles em uso de medicamentos predisponentes ou quando da vigência de uma infecção podem desenvolver este quadro.

Os principais fatores predisponentes e desencadeadores de *delirium* são os seguintes:

- Medicamentos
- Procedimentos cirúrgicos ou clínicos
- Privação de sono
- Mudança de ambiente
- Distúrbios metabólicos
- Distúrbios hidroeletrólíticos
- Restrição física
- Desnutrição
- Imobilização prolongada
- Doenças agudas
- Uso de sondas
- Infecções

Medicamentos associados ao <i>delirium</i>	
Anticolinérgicos	Antidepressivos tricíclicos
Benzodiazepínicos	Anticonvulsivantes
Meperidina	Analgésicos opióides
Neurolépticos	Antagonistas H2
Drogas dopaminérgicas	Corticosteroides
Relaxantes musculares	Digoxina
Antihistamínicos	Indometacina
Lítio	

O tratamento do *delirium* visa inicialmente reconhecer o fator causal, para que o mesmo possa ser tratado, quando possível. Desta forma, deve-se evitar a contenção no leito ou a utilização de sondas e, se possível, permitir que familiares permaneçam junto ao paciente.

Em relação ao tratamento medicamentoso do *delirium*, os neurolépticos são as drogas de primeira escolha, sendo o haloperidol o mais utilizado. A dose inicial deve ser de 0,5 a 1mg por via oral, podendo repetir em 1 hora, até se atingir um nível adequado de sedação leve (pico de ação entre 4 a 6 horas). Se necessário, este medicamento poderá ser aplicado por via intramuscular, nos casos de agitação extrema (pico de ação entre 20 a 40 minutos).

Os benzodiazepínicos devem ser evitados, pois podem causar sedação excessiva e depressão respiratória, além de paradoxalmente poderem piorar o *delirium*. Eventualmente podem ser utilizados nos casos em que exista associação com abstinência a drogas, como no caso da abstinência alcoólica. Nestes casos, em nosso meio, opta-se pelo diazepam EV, na dose de 0,1 a 0,2mg/kg/EV, podendo ser a dose repetida a cada 8 horas.

Neurolépticos mais utilizados no tratamento do <i>delirium</i>		
Medicamento	Dose	Efeitos Colaterais
Haloperidol	0,5 a 1mg VO ou 5mg IM	Efeitos extrapiramidais frequentes
Quetiapina	25mg 2 x dia VO	Menos efeitos extrapiramidais
Olanzapina	2,5 a 5mg 1 x dia VO	
Risperidona	0,5 a 1 mg 2 x dia VO	

CONCLUSÃO

Os distúrbios de nível de consciência devem ser conhecidos por todos os médicos, em especial àqueles vinculados aos serviços de emergência ou de medicina intensiva, pois podem estar relacionados a condições potencialmente reversíveis, cujo diagnóstico e tratamento precoces podem ser decisivos na definição prognóstica do paciente.

Saber a semiologia e a propedêutica do paciente com distúrbio de nível de consciência é fundamental, em especial no paciente comatoso, devendo ser caracterizada as características clínicas das lesões que ocorrem nos níveis supratentorial, infratentorial e as difusas. Uma vez identificado o nível da lesão, analisam-se as etiologias mais pertinentes ao segmento comprometido, para que então possa ser instituído o tratamento mais adequado.

Algumas condições podem apresentar uma dificuldade diagnóstica maior, principalmente na diferenciação diagnóstica entre si, como por exemplo o Estado Vegetativo Persistente, o Mutismo Acinético e o Estado Minimamente Consciente. Embora sejam semelhantes, estas condições podem ser diferenciadas a partir de técnicas semiológicas que elicitam o nível de consciência, sendo a melhor delas a simples tentativa de estabelecer comunicação com o paciente.

O *delirium*, condição frequente no paciente idoso, está associado comumente a distúrbios metabólicos, iatrogenias ou infecções, sendo antes de mais nada uma sinal de alerta a uma condição mórbida subjacente, que deve ser o objetivo do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Widjicks EFM. The comatose patient. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2014.
2. Edlow BL, Takahashi E, Wu O, et al. Neuroanatomic connectivity of the human ascending arousal system critical to consciousness and its disorders. J Neuropathol Exp Neurol. 2012 Jun;71(6):531–46.

3. Forsberg S, Höjer J, Enander C, et al. Coma and impaired consciousness in the emergency room: characteristics of poisoning versus other causes. *Emerg Med J*. 2009 Feb;26(2):100–02.
4. Weiss N, Regard L, Vidal C, et al. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit. *J Neurol*. 2012 Jul;259(7):1474–1477
5. Posner JB, Saper CF, Schiff ND, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2007.
6. Traub SJ, Wijdicks EFM. Initial diagnosis and management of coma. *Emerg Med Clin N Am*. 2016 Nov;34(4):777–93.
7. Gwyn JCV, Veenith T. Management of malignant middle cerebral artery infarction. *EMJ Neurol*. 2015 Aug;3(1):57-62.
8. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med*. 2007 Jul; 22(4):224–31.
9. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL, et al. Older subjects with hyperthyroidism present with a paucity of symptoms and signs: a large cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Jun;95(6):2715–26.
10. LaBuzetta JN, Yao JZ, Bourque DL, et al. Adult nonhepatic hyperammonemia: a case report and differential diagnosis. *Am J Med*. 2010 Oct;123(10):885–91.
11. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014 Nov;37(11):3124–31.
12. Adam N, Kandelman S, Mantz J, et al. Sepsis-induced brain dysfunction. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2013 Feb;11(2):211–21.
13. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013 Oct;126(10 Suppl 1):S1–42.
14. Sterns RH. Disorders of plasma sodium – causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015 Jan;372(1):55–65.
15. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, et al. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012 Nov;367(20):1930–8. Erratum in: *N Engl J Med*. 2013;368(4):394].
16. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002 Jun;346(25):1978–88.

17. Li SF, Jacob J, Feng J, et al. Vitamin deficiencies in acutely intoxicated patients in the ED. *Am J Emerg Med*. 2008 Sep;26(7):792–5.
18. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Malhotra S, et al. Nonconvulsive seizures in patients presenting with altered mental status: an evidence-based review. *Epilepsy Behav*. 2011 Oct;22(2):139–43.
19. Ku CH, Hung HM, Leong WC, et al. Outcome of patients with carbon monoxide poisoning at a far-east poison center. *PLoS One*. 2015 Mar;10(3):e0118995.
20. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005 Mar;352(11):1112–20. Erratum in: *N Engl J Med*. 2009 Oct;361(17):1714; *N Engl J Med* 2007 Jun;356(23):2437].
21. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am*. 1993 Jan;77(1):185–202.
22. Liu-Shindo M, Hawkins DB. Basilar skull fractures in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1989 May;17(2):109–17.
23. Bosco L, Schena D, Colato C, et al. Coma blisters in children: case report and review of the literature. *J Child Neurol*. 2013 Dec;28(12):1677–80.
24. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state - First of two parts. *N Engl J Med*. 1994 May;330(21):1499-508.
25. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state - Second of two parts. *N Engl J Med*. 1994 Jun;330(22):1572-9.
26. Eimear S, Mark D. Locked In Syndrome. *BMJ*. 2005 Feb;330(7488):406-09.
27. Ackermann H, Ziegler W. Akinetic mutism – a review of the literature. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1995 Feb; 63(2):59-67.
28. Zidouh, S.; Jidane, S.; Belkouch, A.; Bakkali, H.; Belyamani, L. Akinetic mutism revealing an ischemic stroke. *American Journal of Emergency Medicine*. 2017 April;35(4):666.e1-666.e2.
29. Cranford, RE. What is a minimally conscious state? *West J Med*. 2002 Mar;176(2):129-30.
30. Lipowski, ZJ. *Delirium: acute confusional states*, Oxford University Press,

New York, pp. 229-76, 1990.

31. Inouye SK. Delirium in Older Persons. *N Engl J Med.* 2006 Mar; 354(11):1157-65.
32. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2013.