

# COMA

*Antonio Carlos Lopes*

*Carlos Stabile Neto*

*Dullio Ramos Sustovich*

## I. CONCEITO

Coma é a situação caracterizada pela extrema diminuição ou ausência do nível de consciência em que o indivíduo não demonstra conhecimento de si próprio e do ambiente, não respondendo aos estímulos internos e/ou externos, permanecendo com os olhos fechados, em consequência de lesão ou disfunção da formação reticular ativadora ascendente (FRAA) situada em região ponto-mesencefálica do tronco cerebral.

## II. CLASSIFICAÇÃO

Plum e Posner classificam os estados de coma com a finalidade de facilitar sua abordagem e permitir um diagnóstico precoce e correto.

Utilizam para esta classificação a tenda do cerebelo, que permite a caracterização de um comportamento supratentorial (diencéfalo e telencéfalo) e de um infratentorial (tronco encefálico e cerebelo):

- A) Lesões Supratentoriais
  - A.1 — Lesões Destrutivas Subcorticais e Rinencefálicas
  - A.2 — Lesões Expansivas Supratentoriais (Massas Expansivas)
  
- B) Lesões Subtentoriais ou Infratentoriais
  - B.1 — Lesões Isquêmicas ou Destrutivas
  - B.2 — Lesões Compressivas
  
- C) Disfunção Encefálica Difusa, Multifocal e/ou Metabólica
  - C.1 — Falta de Oxigênio, Substrato ou Cofatores
  - C.2 — Doenças de Outros Órgãos e Sistêmicas
    - C.2.a. Órgãos não-endócrinos
    - C.2.b. Órgãos endócrinos
    - C.2.c. Doenças sistêmicas
  - C.3 — Intoxicação Exógena
  - C.4 — Distúrbios Hidreletrolíticos e Ácido-Básicos
  - C.5 — Alterações da Regulação Térmica
  - C.6 — Infecções e Inflamações do Sistema Nervoso Central
  - C.7 — Doenças Gliais e Neuronais Primárias
  - C.8 — Crises Convulsivas e Estados Pós-Convulsivos

## III. ETIOPATOGENIA

O estado de coma pode decorrer de doenças que afetam: (1) ambos os hemisférios cerebrais, ou (2) o tronco cerebral. O acometimento de apenas um hemisfério (p.ex., oclusão da artéria cerebral média) raramente provoca coma. Entretanto, as lesões cerebrais unilaterais que ocupam espaço (p.ex., tumores, hemorragias, infartos extensos com edema importante) podem comprometer o nível de consciência por comprimir o hemisfério contralateral ou o tronco cerebral. Da mesma forma, as lesões que ocupam espaço ao nível do cerebelo comprometem o estado de vigília por compressão do tronco, interrompendo, assim, a transmissão na FRAA. Os distúrbios metabólicos afetam o nível de consciência por efeito na FRAA ou nos hemisférios cerebrais.

## A. Causas Supratentoriais

A.1 — *Lesões destrutivas subcorticais ou rinencefálicas* — As lesões destrutivas do tálamo (infarto ou hemorragia) podem acarretar coma por afecção da FRAA bilateralmente com preservação de via motora na cápsula interna.

A.2 — *Lesões expansivas supratentoriais* — Um processo expansivo supratentorial não causa coma pela sua localização, pois apenas um hemisfério é afetado. Porém, se houver hérnia do conteúdo supratentorial em direção ao forâmen da tenda do cerebelo, comprometendo a FRAA bilateralmente, poderá ocorrer perda de consciência. Assim, as hérnias podem ser central e lateral.

Na hérnia central, o diencéfalo é empurrado para baixo, passando o limite anatômico que é o forâmen de tenda do cerebelo. Na lateral, a posição medial e anterior do lobo temporal insinua-se entre a borda livre da tenda e o mesencéfalo, comprimindo inicialmente o nervo oculomotor e, posteriormente, o tronco encefálico.

## B. Causas Infratentoriais

Neste caso, a FRAA é acometida na fossa posterior por processo lesional, intrínseco ou extrínseco ao encéfalo. Eles podem ser isquêmicos, destrutivos e compressivos (compressão direta, herniação transtentorial ascendente, herniação para o forâmen magno).

## C. Causas Difusas, Multifocais e/ou Metabólicas

Neste caso, existe a depressão seletiva de funções em diferentes níveis do encéfalo, com algumas próximas preservadas. A instalação do coma costuma ser lenta, os sinais motores habitualmente não são lateralizados, ocorrem fenômenos motores que indicam disfunção difusa (mioclonias, tremores, arterix) e as pupilas costumam ser normais com reflexo fotomotor presente (a menos que haja hipoxia, intoxicação por anticolinérgico ou narcóticos e hipotermia).

## IV. AVALIAÇÃO DO PACIENTE EM COMA

### A. Avaliação Clínica

Fundamenta-se na anamnese e no exame clínico criterioso; permite na grande maioria das vezes estabelecer-se o diagnóstico etiológico e adotar-se condutas imediatas e precisas.

### B. Avaliação Neurológica

B.1 — *Nível de consciência* — é julgado pela natureza das respostas do paciente a vários estímulos e pela intensidade necessária dos mesmos para obtê-los. Usa-se habitualmente a escala de coma de Glasgow.

B.2 — *Fundo de olho e pupilas* — o exame de fundo de olho pode mostrar hemorragias, edema de papila, retinopatia diabética e hipertensiva.

O exame das pupilas e dos seus reflexos é de grande importância na avaliação neurológica do paciente em coma. Seus principais tipos encontrados nesses pacientes são: mióticas, da Síndrome de Claude Bernard Horner, médias e fixas, tectais, pontinas e uncal ou do tipo III nervo craniano.

B.3 — *Ritmo respiratório*

### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Parâmetro	Resposta observada	Escore
Abertura ocular	Espontânea	4
	Estímulos verbais	3
	Estímulos dolorosos	2
	Ausente	1
Melhor resposta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4

	Palavras inapropriadas	3
	Sons ininteligíveis	2
	Ausente	1
Melhor resposta	Obedece comandos verbais	6
Motora	Localiza estímulos	5
	Retirada inespecífica	4
	Padrão flexor	3
	Padrão extensor	2
	Ausente	1
<hr/>		
Escore Total = 3 a 15		

- a) Apnéia pós-hiperventilação — indica a alteração telencefálica difusa.
- b) Ritmo de Cheyne-Stokes — indica disfunção diencefálica.
- c) Hiperventilação neurogênica central — ocorre no edema pulmonar de causa neurogênica e das lesões do mesencéfalo.
- d) Respiração apnêustica — consiste de períodos de inspiração rápida com apnéia em inspiração profunda; indica lesão pontina baixa.
- e) Respiração atáxica — ritmo respiratório irregular; indica lesão do bulbo.
- f) Apnéia — indica falência dos mecanismos de respiração situados no bulbo por lesão, intoxicação por drogas sedativas ou lesão de vias motoras associadas.

#### B.4 — *Movimentação ocular extrínseca*

- a) Observação dos movimentos oculares espontâneos.
  - b) Manobra oculoencefálica (olhar de boneca) — consiste em girar rapidamente a cabeça do paciente para os lados, enquanto se observam os olhos. Este teste não deverá ser realizado quando existir suspeita de lesão da coluna cervical. Quando as vias do tronco cerebral encontram-se íntegras na ponte e no mesencéfalo, os olhos movem-se de forma conjugada na direção oposta à do movimento da cabeça.
  - c) Manobra oculovestibular — é mais potente que a manobra oculoencefálica na produção de movimentos oculares conjugados. Esta manobra deve ser realizada quando a anterior não provoca movimento ocular, ou há suspeita de traumatismo craniano e/ou cervical. Os canais auditivos externos devem estar livres de obstrução. A cabeça deve ser elevada 30° acima do plano horizontal, enquanto a membrana timpânica é irrigada com 10 a 30 ml de água gelada. No paciente em coma, com o tronco cerebral íntegro, os olhos desviam-se de modo conjugado na direção do ouvido estimulado.
  - d) Reflexo córneo-palpebral — permite avaliar os nervos trigêmio (via aferente) e facial (via eferente) e a área tectal.
  - e) Observação das pálpebras — a pálpebra permanece fechada com o paciente em coma; os olhos abertos sugerem lesão aguda da ponte.
- Esta semiologia é importante, pois permite obter alguns dados de valor localizatório.

#### B.5 — *Padrão de Resposta Motora*

- a) Hemiparesia com comprometimento facial — indica comprometimento do hemisfério contralateral.
- b) Sinergismo postural flexor (descorticação) — padrão de resposta que sugere lesão em nível supratentorial.
- c) Sinergismo postural extensor (descerebração) — pode ocorrer nas lesões do tronco acima do núcleo rubro.
- d) Flacidez e ausência de resposta — surge quando há também lesão periférica ou que acomete a ponte e o bulbo.

### C. Avaliação Laboratorial

São obrigatórios os seguintes exames: hemograma, glicemia, uréia, creatinina, eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio), osmolaridade sérica, pH e gasometria do sangue arterial, investigação toxicológica (no sangue, na urina e conteúdo gástrico).

Outros exames, em função do quadro clínico, são importantes: transaminases (TGO — TGP), bilirrubinas, coagulograma, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH, cortisol, hemocultura, reações sorológicas (vírus etc.), líquido cefalorraquidiano.

#### **D. Eletroencefalograma**

Poderá mostrar alterações sugestivas de processos metabólicos e intoxicação exógena.

#### **E. Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética da Cabeça**

Estão indicadas no coma de causa neurológica para diagnóstico e acompanhamento.

#### **F. Potencial Evocado**

Permite avaliar as condições funcionais do tronco cerebral cuja integridade é elemento de prognóstico importante do paciente em coma.

### **V. TRATAMENTO**

Estabelecido o diagnóstico de coma, o seu tratamento deverá ser etiológico: contudo isso demanda certo tempo, e medidas imediatas comuns a todos os pacientes em coma devem ser tomadas.

A. *Oxigenação adequada* — usando-se máscara de O<sub>2</sub> ou intubação orotraqueal. O ideal é manter a PaO<sub>2</sub> em torno de 100 mmHg e PaCO<sub>2</sub> entre 30-35 mmHg, sendo necessário utilizar-se algumas vezes ventilação mecânica cuja técnica deverá ser a adequada para o caso; sempre que possível utilizar suporte pressórico, a ventilação espontânea com FiO<sub>2</sub> menor que 40%, e o PEEP deve ser evitado por piorar o edema cerebral. Por vezes pode-se recorrer à hiperventilação (alcalose respiratória) por ser eficiente no tratamento de edema cerebral.

A fisioterapia respiratória com aspiração de secreção, que freqüentemente deve ser enviada para cultura e antibiograma, é de grande importância na profilaxia das atelectasias e das infecções pulmonares. Ao utilizar cânulas de intubação de baixa pressão, pode-se manter o paciente intubado até por 15 dias sem que ocorra lesão de traquéia; após esse período torna-se necessária a traqueostomia.

B. *Manutenção da volemia e da pressão arterial* — para tal a simples medida de pressão venosa central poderá dar idéia bastante boa de volemia do paciente principalmente quando analisado em conjunto com a diurese, freqüência cardíaca e pressão arterial. Quando ocorre edema pulmonar, podendo ser ele de baixa pressão, a instalação do cateter de Swan-Ganz, por permitir uma avaliação hemodinâmica precisa à beira do leito, passa a ser imperativa; os parâmetros obtidos por meio dele permitem a correção da volemia e o uso de drogas vasoativas com segurança.

C. *Glicose hipertônica* — administra-se 50 ml de glicose a 50% visando fornecer substrato energético e corrigir possível hipoglicemia.

D. *Tiamina (Vitamina B<sub>1</sub>)* — quando há a possibilidade de alcoolismo e/ou desnutrição, ou na ausência de informação, deve-se fornecer 100 mg EV de tiamina para prevenir a encefalopatia de Wernicke, que pode ocorrer principalmente quando se fornece glicose na deficiência dessa vitamina.

E. *Naloxona* — na dose de 0,01-0,02 mg/kg por via endovenosa está indicada quando há a possibilidade de coma por opiáceos. O efeito deste antídoto é de 2-3 horas, podendo, se necessário, usar-se nova dose após esse período.

F. *Prevenção das convulsões e seu tratamento* — utiliza-se difenil-hidantoína na dose de 18 mg/kg em infusão contínua com velocidade máxima de 50 mg/min, após o que deve ser mantido a 3-5 mg/kg/dia, EV ou por sonda enteral. Ocorrendo convulsão, deve-se utilizar diazepam, 3-10 mg EV.

G. *Colírios e pomadas oftalmológicas* — têm por objetivo evitar lesão da córnea e devem ser utilizados de rotina.

H. *Tratamento da pressão intracraniana* — sempre que possível, esse tratamento deve ser orientado pela monitorização contínua da pressão intracraniana (PIC):

- Hiperventilação assistida — mantendo PaCO<sub>2</sub> entre 25-30 mmHg.
- Manitol — na dose de 0,5-1 g/kg EV a cada 4-6 horas.
- Dexametasona — na dose de 10 mg EV e posteriormente 4 mg de 6/6 ou 4/4 horas.
- Cabeceira do leito elevada a 30-40 graus.

I. *Tratamento das infecções* — hemocultura em picos febris, colheita de secreção para cultura e antibiograma, envio de ponta de intracath para cultura deve preceder o início do uso de antibiótico. Enquanto os resultados são aguardados, a escolha do mesmo fundamenta-se no princípio de que a infecção foi adquirida no hospital onde a possibilidade do agente etiológico ser Gram-negativo (*Klebsiella*, *Pseudomonas*) e/ou Gram-positivo (*Staphylococcus*) e/ou fungo é grande.

J. *Correção das alterações do equilíbrio ácido-básico e hidreletrolítico* — baseado nos exames laboratoriais, tais alterações devem ser prontamente tratadas.

L. *Evitar agitação* — o haloperidol e os diazepínicos têm-se mostrado drogas eficientes.

M. *Prevenção das complicações decorrentes da imobilidade* — são importantes as mudanças de decúbito 2/2 horas e evitar contenções exageradas para que não ocorram lesões vasculares e de nervos periféricos.

N. *Suporte nutricional enteral ou parenteral* — havendo viabilidade de via digestiva, deve-se utilizar nutrição enteral com a sonda nasoesofágica posicionada além do piloro para evitar aspiração do conteúdo gástrico. Quando há íleo adinâmico, ou o paciente é politraumatizado com lesão de vísceras abdominais, está indicada a nutrição parenteral. O suporte nutricional exige controle clínico e laboratorial rigorosos para que os excessos e as deficiências de nutrientes, eletrólitos e oligoelementos possam ser prontamente corrigidos. A acidose metabólica, a hiperosmolaridade e a hiperglicemia, complicações freqüentes na nutrição parenteral, devem ser rapidamente tratadas.

O. *Antiácidos, bloqueadores H<sub>2</sub> e omeprazol* — não devem ser utilizados de rotina, pois fornecem a colonização bacteriana do estômago, e, pelo refluxo gastroesofágico, o da orofaringe, predispondo à infecção pulmonar. Estão indicados quando há antecedentes de doença úlcero-péptica e hemorragia digestiva alta.

## VI. PROGNÓSTICO

O paciente em coma poderá ter uma das seguintes evoluções:

1. Sem recuperação — persiste em coma até morrer.
2. Estado vegetativo persistente — o paciente volta a ter os olhos abertos e o ciclo vigília-sono, porém sem percepção.
3. Inabilidade intensa — a função cognitiva é limitada.
4. Inabilidade moderada — está incapacitado para o trabalho, mas possui independência para a maioria das atividades diárias.

5. Boa recuperação — volta a vida normal.

## VII. MORTE ENCEFÁLICA

Os critérios para morte encefálica são:

1. A etiologia do coma deve ser conhecida e não admitir reversibilidade.
  2. O nível de consciência está profundamente comprometido (score 3 na escala do coma de Glasgow).
  3. As funções de tronco encefálico estão ausentes (reflexo fotomotor, corneano, oculoencefálico, oculovestibular, orofaríngeo, respiratório).
  4. Há apnéia definitiva cuja caracterização deve seguir a seguinte técnica:
    - ventilador com fração inspirada de oxigênio de 100% por 30 minutos;
    - gasometria arterial antes da retirada do ventilador com PaCO<sub>2</sub> próximo de 36 mmHg e pH menor que 7,44;
    - desconectar-se o ventilador;
    - através de cateter até a bifurcação traqueal fornecer-se oxigênio 6 l/min;
    - considera-se que há apnéia se não houver esboço de movimento respiratório em 10 minutos e a PaCO<sub>2</sub> no final do teste for igual ou maior que 60 mmHg;
    - se houver instabilidade cardiovascular, conecta-se o ventilador;
    - se a PaCO<sub>2</sub> não atingir o valor acima, repete-se o
-