

## CAPÍTULO 15

### COMAS NA INFÂNCIA

---

Rosa Letícia Accioly de Castro<sup>1</sup>  
Esaú Cardoso de Lima Júnior<sup>2</sup>

#### DEFINIÇÃO

Derivada da palavra grega “*koma*”, que significa “*sono profundo*”, pode-se dizer que o estado de coma é o grau mais intenso da diminuição do nível de consciência, descrito na literatura como um “estado de não responsividade na qual o paciente mantém os olhos fechados e não pode ser despertado mesmo quando submetido à estimulação prolongada e vigorosa” (POSNER, 2007). Destaca-se que o coma não é uma patologia, mas uma condição fisiopatológica decorrente de variadas causas que pode ser dividido em coma traumático (acidental ou induzido) e coma não traumático, sendo o primeiro tipo o mais frequente.

Entre o nível de consciência pleno e o estado de coma, existem vários outros estados intermediários, como a obnubilação e o estupor. Contudo, essas nomenclaturas devem ser evitadas pela sua imprecisão e divergência de interpretação. Indica-se, portanto, a utilização das escalas de avaliação da consciência, como a escala de coma de Glasgow, pois elas universalizam a linguagem entre os diferentes profissionais e facilitam o acompanhamento da evolução, o direcionamento do tratamento e a definição de prognóstico.

---

<sup>1</sup> Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

<sup>2</sup> Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em pediatria e neonatologia pela Associação Médica Brasileira/Sociedade Brasileira de Pediatria (AMB/SBP). Instrutor do programa de reanimação neonatal da SBP. Então médico pediatra do Hospital regional alto sertão (HRAS) e da Maternidade Santo Antônio.

## **FISIOPATOLOGIA**

Dá-se o nome de consciência ao processo neural que permite que o indivíduo perceba, compreenda e execute ações em mediante estímulos externos ou internos. Tal capacidade se estabelece através de dois processos: o de despertar e o de interagir com o meio ambiente. Cada um deles ocorre em diferentes pontos do sistema nervoso, mas há uma relação hierárquica entre acordar e interagir, na qual a segunda só acontece se a primeira está intacta.

O processo de despertar é regulado pela substância reticular ascendente ativada (SRAA), que está localizada na substância cinzenta paramediana do tronco encefálico, imediatamente ventral à ponte. Em contraponto, a interação, percepção e conteúdo cognitivo do ser humano é de responsabilidade do o córtex cerebral. Portanto, o aparecimento clínico do estado de coma depende da ocorrência de uma lesão no tronco encefálico (SRAA) ou no córtex cerebral bilateral. É por este motivo que grandes tumores hemisféricos unilaterais podem acometer pacientes sem que sua consciência plena esteja comprometida.

## **ETIOLOGIA**

Sendo um sintoma de múltiplas etiologias, estas vão depender de uma série de fatores, como o país, região, idade, estação do ano, nível socioeconômico e, até mesmo, o tipo de unidade de saúde que deu entrada. Contudo, é sabido que os traumas são as principais causas do coma pediátrico (1 mês à 16 anos), com uma incidência anual de 140 casos para cada 100.000 crianças, contra apenas 30,8 de comas não traumáticas. Vale ressaltar que no extremo etário inferior (menores de 1 ano) se sobressaem as causas não traumáticas, com incidência de 160 para 100.000 crianças por ano. Outra variação importante é em maiores de 13 anos, que, em virtude das intoxicações não acidentais e do uso de drogas de abuso, se eleva em quase 10 casos o índice de comas não traumáticas (WONG et al., 2001).

No Brasil, dentre as causas de comas pediátricos não traumáticos, destacam-se as meningoencefalites (31 a 29,8%), o estado de mal epiléptico (24 a 23,1%), as causas tóxico-metabólicas (19 a 18,3%), a hipertensão intracraniana (7 a 6,7%) e o choque/anoxia (4 a 3,8%) (SANTOS et. al., 2003). Em relação à distribuição das principais causas de coma não traumático por faixa etária, traz-se a Tabela 1.

**Tabela 1: Principais causas de coma não traumático em Pediatria.**

| <b>Lactentes</b>            | <b>Crianças</b>         | <b>Adolescentes</b> |
|-----------------------------|-------------------------|---------------------|
| Infecção                    | Intoxicações acidentais | Intoxicações        |
| Erros inatos do metabolismo | Infecção                | Trauma              |
| Causas metabólicas          | Convulsões              | Abuso de álcool     |
| Abuso                       | Abuso                   | Drogas ilícitas     |

Fonte: adaptada de Pearson-Shaver e Mehta, 2011. apud Tratado de Pediatria, 2017.

## **APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

Na avaliação inicial da criança em coma, além da anamnese completa e do exame físico detalhado, é necessário um exame neurológico padronizado. Pela urgência da situação, a prática exige que algumas medidas sejam tomadas já de imediato e, em paralelo ao atendimento emergencial, vão sendo colhidas as informações e solicitados os exames laboratoriais que visam o esclarecimento das possíveis etiologias.

Em muitas circunstâncias a própria história clínica, interrogatório sobre os diversos aparelhos e exame físico são suficientes para a definição da etiologia, permitindo o estabelecimento de plano terapêutico. Além disso, é de suma importância uma anamnese direcionada para investigação de órgãos específicos e tratamentos prévios para doenças renais, hepáticas e tireóideas. Quadros de início precoce com variação intermitente do nível de consciência,

presença de acidemias, hipoglicemia, má evolução pondero estatural, alterações do odor do paciente ou de sua urina, vão ser sugestivos de erros inatos do metabolismo, aminoacidopatias, alteração do metabolismo de ácidos graxos e hiperamonemia.

A negação ou omissão de fatos da história clínica, seja pela família, seja pelo adolescente, é fator que dificulta o diagnóstico das intoxicações (acidentais ou provocadas). Por este motivo, qualquer alteração aguda no nível de consciência em crianças previamente híginas deve levantar o questionamento sobre medicamentos existentes no domicílio e sua facilidade de acesso.

## **DIAGNÓSTICO**

A avaliação neurológica deve seguir os 5 passos de Posner: avaliação do nível de consciência, padrão respiratório, avaliação das pupilas, motilidade ocular extrínseca e postura motora (PLUM E POSNER, 2007). Com isso, frequentemente já se obtém o diagnóstico da possível etiologia e a localização da lesão. Destaca-se, sempre que possível, a avaliação do neurologista para auxílio no diagnóstico e na definição da conduta operatória ou não.

- **Avaliação do Nível de Consciência**

Esta deve ser avaliada através da escala de coma de Glasgow, que avalia 3 parâmetros: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Os critérios de pontuação da escala de coma de Glasgow estão descritos na Tabela 2 e a pontuação alcançada deve ser discriminada ao lado de cada item (ex.: Glasgow 10 obtido com as respectivas pontuações: O2V4M4).

Com base nesta escala, o menor escore possível é 3 e o maior é 15, o que caracteriza a consciência plena. Por meio dela, é possível classificar o traumatismo cranioencefálico (TCE) em: leve (maior que 12), moderado (entre 9 e 12) e grave (entre 3 e 8), sendo este último o que se entende por estado de coma.

**Tabela 2: Escala de coma de Glasgow e escala de coma de Glasgow pediátrica.**

| <b>Escala de coma de Glasgow</b> | <b>Escore</b> | <b>Escala de coma de Glasgow pediátrica</b> |
|----------------------------------|---------------|---|
| <b>Abertura ocular</b>           |               |   |
| Espontânea                       | 4             | Espontânea                                  |
| Ao chamado                       | 3             | Ao chamado                                  |
| À dor                            | 2             | À dor                                       |
| Ausente                          | 1             | Ausente                                     |
| <b>Resposta Verbal</b>           |               |   |
| Orientado                        | 5             | Balucio, interage, segue objetos            |
| Confuso, desorientado            | 4             | Choro, irritado                             |
| Palavras inapropriadas           | 3             | Chora à dor                                 |
| Palavras incompreensíveis        | 2             | Gemido à dor                                |
| Nenhuma                          | 1             | Nenhuma                                     |
| <b>Resposta Motora</b>           |               |   |
| Obedece a comandos               | 6             | Movimentos espontâneos                      |
| Localiza a dor                   | 5             | Retirada ou toque                           |
| Retirada inespecífica à dor      | 4             | Retirada à dor                              |
| Flexão à dor (decorticação)      | 3             | Flexão anormal                              |
| Extensão à dor (descerebração)   | 2             | Extensão anormal                            |
| Nenhuma                          | 1             | Nenhuma                                     |

Fonte: adaptada de Teasdale e Jennett, 19743 e Holmes et al., 2005.

## ● Padrão Respiratório

O padrão respiratório regular é aquele que possui amplitude adequada e suficiente para ausculta da expansibilidade pulmonar e frequência respiratória compatível com a faixa etária (entre 24 e 38 movimentos/minuto para os recém-nascidos e lactentes jovens, aproximando-se de 14 a 20 na adolescência). Essa avaliação busca identificar padrões respiratórios clássicos

que podem auxiliar na localização do agravo neurológico, tal como descrito na Tabela 3.

**Tabela 3: Alterações do padrão respiratório relacionadas à localização das lesões.**

| <b>Padrão</b>                       | <b>Característica</b>   | <b>Localização</b> |
|-------------------------------------|---|--------------------|
| Cheyne-Stokes                       | Respiração que alterna períodos de hiperventilação com amplitude inicialmente baixa com progressão em crescente e decrescente com apnéia. | Hemisférios/Córtex |
| Hiperventilação Neurogênica Central | Hiperpnéia rápida e profunda sustentada.  | Mesencéfalo        |
| Apnêustica                          | Inspiração profunda com uma pausa no final da inspiração, seguida de expiração.   | Ponte              |
| Atáxica                             | Padrão irregular com pausas e apnéias.  | Bulbo e Medula     |

Fonte: adaptada de Plum e Posner, 2007.

- **Avaliação das Pupilas**

O nervo oculomotor (III par craniano) é responsável pela dilatação (simpático) e constrição (parassimpático) das pupilas. A normalidade é que as pupilas apresentem com mesmo diâmetro (isocóricas) e contraíam (miose) ou dilatam (midríase) na presença ou ausência de luz, com resposta contralateral à exposição luminosa (reflexo consensual).

A investigação de alterações na resposta pupilar são auxiliares tanto na etiologia - pupilas mióticas com reflexos pupilares adequados sugerem causas metabólicas em vez de patologias orgânicas do tronco encefálico -, quanto da localização da lesão (Tabela 4).

**Tabela 4: Principais alterações pupilares encontradas e seus principais sítios de lesão no SNC.**

| <b>Característica</b>     | <b>Localização da lesão</b>      |
|---------------------------|----------------------------------|
| Mióticas e reativas       | Sem lesão (alteração metabólica) |
| Pontiforme e fotoreagente | Diencefalo                       |
| Dilatada e fixa           | III Nervo craniano               |
| Médias e fixas            | Mesencefalo                      |
| Puntiforme                | Ponte                            |
| Dilatadas e reativas      | Região Tectal                    |

Fonte: adaptada de Plum e Posner, 2007.

- **Motilidade Ocular Extrínseca (MOE)**

Nos pacientes inconscientes, como no coma, não há motricidade espontânea para ser avaliada. Assim, o exame da MOE deve ser realizado pelo reflexo óculo-cefálico - no qual se movimenta bruscamente da cabeça, para os lados e, posteriormente, para o sentido de flexão e extensão da cabeça sobre o tronco. Os olhos realizam movimentos em igual direção e velocidade, porém em sentido contrário ao movimento da cabeça. Atentar que esta manobra não deve ser realizada se existir suspeita de lesão de coluna cervical (notadamente nos traumas), optando-se pelo reflexo vestibulo-ocular, ainda que menos fidedigno.

Conclui-se, após a manobra, que se os movimentos oculares estão preservados, há integridade da transição pontomesencefálica, podendo haver lesões focais supratentoriais ou lesões difusas ou multifocais compatíveis com o estado de coma. Já se os movimentos estão comprometidos, sugerem-se lesões estruturais infratentoriais ou de causa tóxica.

- **Postura Motora**

Nesse sentido, dois padrões clássicos não podem ser ignorados:

**Postura de decorticação:** caracterizado por adução e flexão de cotovelo, punhos e dedos nos membros superiores e postura extensora em membros inferiores. Indica lesão supratentorial e pode ser sinal de herniação transtentorial. Há possibilidade de regressão do padrão de decorticação com o controle rápido da hipertensão intracraniana.

**Postura de descerebração:** caracterizada pela extensão e pronação dos membros superiores, com extensão dos membros inferiores. É típica de lesão do tronco encefálico superior. Quando a postura extensora dos membros inferiores acompanha flacidez e ausência de resposta motora, há suspeita de acometimento do bulbo e da região pontina, relacionado à maior gravidade e pior prognóstico, normalmente cursando com irreversibilidade do coma.

## **COMPLICAÇÕES**

Atentar-se à hipertensão intracraniana, que representa risco iminente de morte e exige conduta emergencial sempre que evolui para uma potencial síndrome de herniação cerebral.

## **EXAMES COMPLEMENTARES**

A tomografia computadorizada (TC) de crânio é o exame primordial quando se trata do coma traumático, direcionando a conduta - se cirúrgica ou não. Além disso, se a TC sugerir hipertensão intracraniana, é indicada a monitorização da PIC - que deve ser realizada sempre que o trauma for grave (Glasgow menor ou igual a 8).

No coma não traumático, são os exames laboratoriais que auxiliarão na investigação causal e na indicação do tratamento. De partida, todos os pacientes devem ser submetidos à exames de: glicemia capilar, glicemia sanguínea, gasometria arterial, sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo,

ureia, creatinina, hemograma, proteína C reativa, enzimas hepáticas (AsT, ALT, fosfatase alcalina e gama-GT), amônia, hemocultura, urocultura. Na suspeita de intoxicação exógena ou droga de abuso, é indicada triagem toxicológica em urina e sangue. Por fim, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) sempre que paciente febril ou com suspeita clínica de infecção do SNC. Visto que crises convulsivas atípicas e o estado de mal eletrográfico (sem atividade convulsiva clínica) podem ser tanto a etiologia inicial do coma, como uma das complicações, é válido realizar o eletroencefalograma de forma contínua.

## **TRATAMENTO**

Independentemente de sua etiologia, o tratamento inicial do coma constitui medidas de suporte e deve ser iniciado o mais precocemente possível. A conduta inclui tratar de imediato as causas principais de lesões secundárias, como a hipoglicemia e a infecção do SNC (suspeita clínica de coma febril). Consiste, portanto, na regulação da glicemia, antibioticoterapia de boa penetração no SNC (cefalosporina de 3ª geração) e antiviral específico (aciclovir) na presença de sinais de choque, rigidez nucal, petéquias ou história compatíveis com infecção do SNC.

Para melhor guiar o tratamento do paciente em coma, recomenda-se seguir os 5 passos da Abordagem de Kirkman e realizar os procedimentos do ABCDE (American Heart Association no Pediatric Advanced Life Support - PALS).

### **Abordagem de Kirkman:**

**1. O paciente está em coma?** Escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8.

**2. Existe hipertensão intracraniana?** Positiva na maioria dos casos. As medidas descritas a seguir devem ser seguidas em todas as crianças até que provavelmente negativa.

**3. Tratamento emergencial: ABCDE**

**4. Qual a causa e o que se deve tratar de imediato?** Hipoglicemia e suspeita de infecção do SNC. Buscar elucidação diagnóstica no laboratório e em exames de imagem.

**5. O que fazer se o paciente permanece em coma e não melhora?** Indica o pior prognóstico, de modo que é indicada uma conduta mais invasiva, com monitoração da PIC e da pressão de perfusão cerebral (PPC) e diagnóstico precoce de convulsões.

**ABCDE:**

**A. Vias aéreas:** estabelecer via aérea segura e garantir ventilação adequada, sendo indicada a intubação orotraqueal para Glasgow menor ou igual a 8.

**B. Respiração:** monitorar e manter a saturação de oxigênio acima de 92%.

**C. Circulação:** preservar a pressão arterial média (PAM), mantendo a PPC adequada ( $PPC = PAM - PIC$ ). Para o controle da hipotensão, indica-se infusão rápida de solução salina e inotrópicos, quando necessários, visando manter o aporte de oxigênio e glicose ao SNC, assim como a remoção de metabólitos.

**D. Déficits:** já apresentado pela avaliação da consciência, padrão respiratório, postura motora, reflexos pupilares e motilidade ocular extrínseca.

**E. Exposição:** procurar outras lesões traumáticas e sinais clínicos que sugiram acometimento de outros órgãos.

Uma vez que a febre aumenta do metabolismo cerebral e o consumo de oxigênio, agrava-se o risco de lesão secundária. Assim, deve-se prezar pela normotermia, seja com medicação, seja com meios físicos. Pelo mesmo motivo, as convulsões devem ser evitadas, indicando-se o uso precoce de diazepam na dose de 0,3 mg/kg/dose, seguido da infusão de fenitoína em dose de ataque de 20 mg/kg/dose em velocidade não superior a 1 mg/kg/minuto, para evitar a recrudescência das crises.

Em resumo, no TCE grave com hipertensão intracraniana associada ou no coma não traumático com indícios de hipertensão intracraniana (KOCHANNEK et. al., 2012):

- manter a cabeça elevada a 30° e em posição neutra;
- evitar hipertermia;
- manter a pressão arterial normal para a idade, tentando garantir PPC entre 40 e 50 mmHg;
- manter normoglicemia;
- tratar convulsões precocemente;
- manter normoventilação com pressão arterial de gás carbônico entre 30 e 35 mmHg;
- administrar analgesia e sedação tituladas para evitar agitação e dor (controle da PIC);
- se aumento da PIC > 20 mmHg e sustentados, utilizar salina hipertônica a 3% ou manitol;
- realizar drenagem liquórica se monitoração intraventricular e ventrículos não colabados;
- só utilizar hiperventilação ( $\text{paCO}_2 < 30$  mmHg) se de risco de herniação cerebral iminente.

## **PROGNÓSTICO**

Apesar dos inúmeros esforços na definição de parâmetros para o prognóstico de crianças em coma, as dificuldades - sobretudo em razão da diversidade de etiologias envolvidas - tornam o prognóstico muito variável, podendo a criança evoluir para sobrevida sem sequelas, com sequelas variadas, estado vegetativo persistente ou óbito. Wong et al. (2001), em estudo que envolveu 278 crianças previamente hígidas, observou uma mortalidade de 84% nas vítimas de afogamento, 60% nas de causas infecciosas e 3,4% nas intoxicações.

Embora uma série de fatores - como idade, escala de coma de Glasgow, etiologia, exames de imagem, eletroencefalograma e estudos eletrofisiológicos - possam estar associados à piora do prognóstico, nenhum deles, isoladamente, tem valor suficiente para a tomada de decisão clínica.

## REFERÊNCIAS

Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2017.

Plum F, Posner JB. Diagnosis of stupor and coma. 4.ed. Oxford: Oxford University Press, 2007.

Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TO, Eyre JÁ. Incidence, a etiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child 2001; 84:193.

Löhr Jr. A, Liberalesso PBR, Luzzi GCR, Faria AC, Bugallo MJC, Santos MLSF. Etiologia e a morbi-letalidade do coma agudo em crianças. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61(3-A):621-4.

Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child. 2001 Oct;85(4):303-12.

Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents – second edition. Pediatr Crit Care Med 2012;13 Suppl 1:S1-82.