

COMAS NA URGÊNCIA DE UM HOSPITAL CENTRAL

ALEXANDRE DE MENDONÇA, TERESA P. MELO, MANUELA CRESPO, J. MANUEL FERRO.

Centro de Estudos Egas Moniz e Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa.

RESUMO

O presente trabalho tem como objectivo o estudo do diagnóstico etiológico e prognóstico do doente em coma a quem é pedida observação neurológica, e foi realizado de forma prospectiva, incluindo 148 casos consecutivos de coma observados pela mesma equipa de neurologistas no Serviço de Urgência de um hospital central. Uma lesão supratentorial foi responsável por 38% dos comas, correspondendo a 10% a lesão infratentorial, 49% a disfunção metabólica ou difusa, e 1% a perturbação psiquiátrica. A TAC crânio-encefálica modificou, em 42% dos doentes em que foi efectuada, o diagnóstico etiológico inicial, revelando-se um exame complementar de grande valor na avaliação do doente em coma. Morreram 70% dos pacientes, sublinhando a gravidade desta entidade clínica. Os comas de natureza estrutural tiveram pior prognóstico que os comas metabólicos ou difusos não provocados por tóxicos, e estes pior prognóstico que os comas por intoxicação. A existência de anisocória, o número de reflexos do tronco cerebral presentes e o tipo de resposta motora, bem como a pontuação na Escala de Coma de Glasgow, foram indicadores prognósticos do doente em coma.

SUMMARY

An emergency room-based study of coma

The aim of the present prospective work was to study the etiologic diagnosis and prognosis of the comatose patients for whom a neurologic examination is requested. It included 148 consecutive cases admitted to the emergency room of a general hospital. Coma was caused by supratentorial lesions in 38%, subtentorial lesions in 10%, diffuse or metabolic brain dysfunction in 49%, and psychiatric disorder in 1% of the patients. CT scan was the most valuable ancillary exam, modifying the initial etiologic diagnosis in 42% of the cases on whom it was performed. Seventy percent of the patients died. Coma caused by structural lesions had a worse outcome than coma caused by diffuse or metabolic brain dysfunction (intoxications excluded), and this type of coma had a worse outcome than drug-induced coma. The presence of anisocoria, the number of brainstem reflexes present and the pattern of motor response, as well as the Glasgow Coma Scale score, predicted the outcome.

Qualquer que seja a sua origem, a situação clínica de coma traduz sempre a existência de disfunção grave do sistema nervoso central¹. Se na maioria dos casos esta disfunção corresponde a uma lesão irreversível, noutros a recuperação integral da função do sistema nervoso é possível, sendo aqui crucial intervenção médica imediata e eficaz.

O conhecimento do coma tem evoluído com a análise de algumas grandes séries de doentes, abordando o tema de perspectivas algo distintas, nomeadamente o estudo do coma qualquer que seja a etiologia², do coma de natureza traumática³, ou do coma de causa médica excluídas as intoxicações^{4,5}. Um aspecto particular é o estudo dos comas que o neurologista é chamado a observar, frequentemente a pedido do internista, no Serviço de Urgência, porquanto corresponde às situações de etiologia menos clara, devidas a lesão estrutural do sistema nervoso, ou que evoluem desfavoravelmente. O trabalho de Martin et al⁶, estuda precisamente uma grande série de doentes em coma internados num Hospital Geral a quem é pedida observação neurológica. Esse trabalho, porém, apresenta os problemas metodológicos inerentes a um estudo retrospectivo. Iniciámos assim um estudo prospectivo no sentido de estudar e correlacionar o diagnóstico etiológico e o prognóstico do doente em coma a quem é pedida observação neurológica.

MÉTODOS

Este estudo prospectivo incluiu os casos consecutivos de coma observados pela mesma equipa de neurologistas no Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria, Lisboa, a pedido dos internistas que asseguram aquele serviço, em 130 dias, de Abril

de 1987 a Outubro de 1989. O coma foi definido como um estado de ausência de resposta semelhante ao sono, em que o doente não apresenta consciência de si ou do ambiente⁴. Esta série não incluiu comas pós-traumáticos, que são observados pelo neurocirurgião, nem crianças com idade inferior a 10 anos, enviadas ao Serviço de Urgência de Pediatria. Foram excluídos os casos em que a pontuação na Escala de Coma de Glasgow⁷ foi superior a 10.

A quando da observação inicial de cada caso foi preenchido um protocolo que incluía, além da identificação do doente, informação sobre a anamnese e o exame objectivo e sua importância para o diagnóstico, exame neurológico com registo de achados de fundosocopia, reflexos pupilares, córneos, oculo-cefálicos e, em alguns casos, vestibulo-oculares, pesquisa de parésia facial, exame da força e tono muscular, reflexos miotáticos e plantares e pesquisa de sinais meníngeos. O protocolo incluía ainda a pontuação na Escala de Coma de Glasgow e o diagnóstico etiológico provável estabelecido pelo neurologista. Depois da realização de exames complementares apropriados (TAC crânio-encefálica, punção lombar, ou outros), este diagnóstico inicial foi confrontado com o diagnóstico definitivo. Quanto à etiologia foram considerados, de acordo com Plum e Posner¹, 4 grandes grupos: lesão supratentorial, lesão infratentorial, disfunção cerebral metabólica ou difusa, e psiquiátrico. Os doentes foram seguidos ou até à morte ou até à alta hospitalar, tendo sido, neste caso, avaliado o estado funcional como normalidade, défice ligeiro, moderado, grave, e estado vegetativo⁸.

O significado estatístico foi avaliado pelo teste de qui-quadrado, e pelo cálculo das razões de produtos cruzados (odds ratio) e respectivos intervalos de confiança.

RESULTADOS

População – Foram observados 148 doentes em coma, 78 do sexo masculino e 70 do sexo feminino. A distribuição por idade e por sexo está representada na Fig. 1. Foi possível seguir 142 destes doentes até à morte ou alta hospitalar.

Etiologia – Da totalidade dos comas observados 56 (38%) correspondiam a lesão supratentorial, sendo 70% destes hemorragias; 15 (10%) a lesão infratentorial; 73 (49%) a disfunção metabólica ou difusa; e 1 (1%) a perturbação psiquiátrica; em 3 (2%) não pôde ser estabelecida etiologia (Quadro).

QUADRO – Etiologia do coma

Supratentorial	(56)
Hemorragia	39
Isquemia	12
Tumor	4
Abcesso	1
Infratentorial	(15)
Hemorragia	9
Isquemia	6
Metabólico	(73)
Insuf. Respir.	6
Insuf. Hepática	7
Diabetes	4
Intoxicações	15
Anóxia Cerebral	20
HSA	3
Meningite	2
Epilepsia	7
Outros	9
Psiquiátrico	(1)
Desconhecido	(3)

INSUF. RESPIR.= Insuficiência respiratória; HSA = Hemorragia subaracnoideia

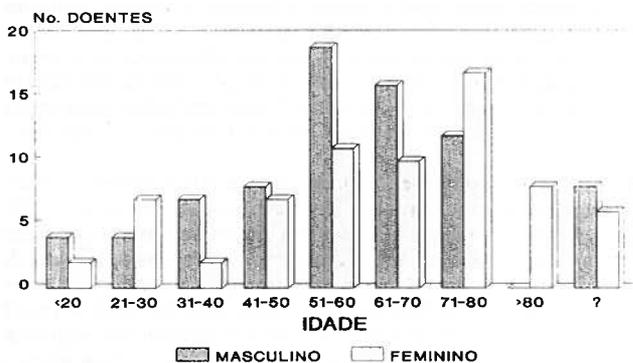


Fig. 1 – Distribuição dos doentes por idade e sexo.

Valor da anamnese para o diagnóstico – Em 126 (85%) doentes era conhecida anamnese, a qual em 93% destes, teve relevância para o diagnóstico. Em 22 (15%) doentes não era conhecida anamnese.

Acuidade diagnóstica baseada na anamnese e exame clínico – Em 108 (75%) doentes o diagnóstico inicial, efectuado com base na anamnese e no exame clínico, permitiu a inclusão correcta do caso num dos 4 grandes grupos etiológicos considerados. Em 36 (25%), pelo contrário, a inclusão do caso num grande grupo etiológico foi modificada pelos exames auxiliares efectuados ulteriormente. Estes casos correspondiam, em parte, a comas

de natureza metabólica ou difusa inicialmente considerados de causa estrutural (11 casos).

Valor da TAC para o diagnóstico – Cento e dois (69%) doentes efectuaram tomografia axial computadorizada (TAC) crânio-encefálica, que em 42% destes veio modificar o diagnóstico inicial. Em 46 (31%) doentes não foi realizada TAC crânio-encefálica. De notar que a TAC modificou o diagnóstico em 34% dos doentes que tinham anamnese, e em 55% dos que não tinham anamnese (diferença não significativa estatisticamente). De realçar ainda que este exame modificou não só a atribuição do caso a um dos grandes grupos etiológicos considerados, por exemplo 4 de 9 hematomas infratentoriais tinham sido considerados supratentoriais antes da realização da TAC crânio-encefálica, como o estabelecimento do diagnóstico etiológico correcto dentro de cada um desses grupos, por exemplo 7 de 12 acidentes isquémicos supratentoriais tinham, antes da realização da TAC crânio-encefálica, sido tomados como hemorragias.

Prognóstico global – Cento e quatro (70%) doentes morreram. Apenas 27 (18%) evoluíram para a normalidade. Dois doentes (1%) ficaram com défice ligeiro, 1 (1%) com défice moderado, 7 (5%) com défice grave, e 1 (1%) em estado vegetativo (Fig. 2).

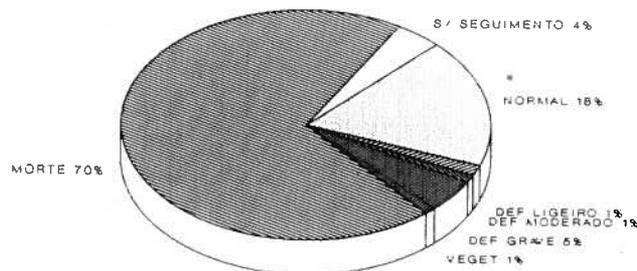


Fig. 2 – Prognóstico

Prognóstico consoante a etiologia – Os comas de natureza estrutural tiveram pior prognóstico que os comas metabólicos ou difusos não provocados por tóxicos ($X^2 = 18,7$, $P < 0,00005$, razão de produtos cruzados = 11,0 (intervalo de confiança de 95% = 3,1-38,8) e estes pior prognóstico que os comas por intoxicação ($X^2 = 25,1$, $p < 0,000001$, razão de produtos cruzados = 47,1 (7,6-291,0)). Em particular, em relação aos hematomas intraparenquimatosos, supra e infratentoriais, 42 (96%) de 44 doentes morreram, sendo que nos 2 doentes que se salvaram existiam outros factores concorrentes para o estado de coma (insuficiência renal e estado pós-crítico).

Prognóstico consoante o exame neurológico – A distribuição dos doentes que evoluíram para a morte, ou para a normalidade ou défice ligeiro, consoante a presença de determinados sinais no exame neurológico, está representada na Fig. 3. A presença de respostas motoras de descerebração ($X^2 = 6,56$, $P < 0,02$), a ausência ou presença de apenas 1 reflexo do tronco cerebral ($X^2 = 11,47$, $p < 0,001$, razão de produtos cruzados = 11,8 (2-15,5)) e a anisocória ($X^2 = 6,51$, $P < 0,02$, razão de produtos cruzados = 7,2 (1,2-9,3)), associaram-se a pior prognóstico. Pelo contrário, a presença de 3 reflexos do tronco ($X^2 = 4,79$, $P < 0,05$, razão de produtos cruzados = 2,6 (1,1-6,5)), ou 3 reflexos do tronco e resposta motora em flexão ($X^2 = 6,97$, $P < 0,01$, razão de produtos cruzados = 3,1 (1,3-7,2)) estiveram associados a melhor prognóstico.

Prognóstico consoante Escala de Coma de Glasgow – A distribuição dos doentes que morreram, ou evoluíram para a normalidade ou défice ligeiro, consoante a pontuação na Escala de Coma de Glasgow, está representada na Fig. 4. Os doentes com pontuação ≤ 5 tiveram pior prognóstico em relação aos doentes

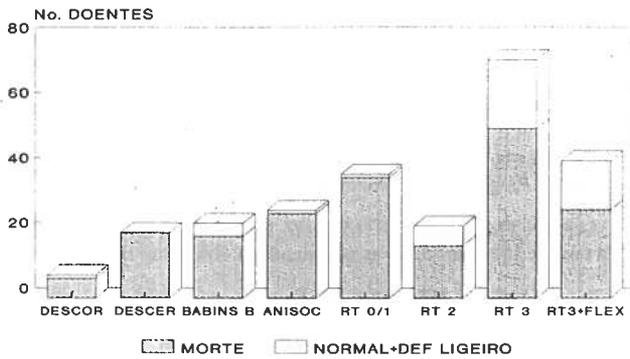


Fig. 3 - Prognóstico consoante o exame neurológico. DESCOR=Descorticação; DESCER=Descerebração; BABINS B=Sinal de Babinski bilateral; ANISOC=Anisocória; RT 0/1, RT 2, RT3=Presença de 0/1, 2 ou 3 reflexos do tronco cerebral; RT3+FLEX=Presença de 3 reflexos do tronco cerebral e resposta motora em flexão.

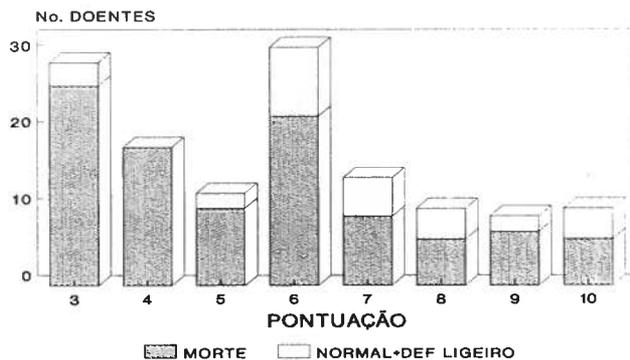


Fig. 4 - Prognóstico consoante a pontuação na Escala de Coma de Glasgow.

com pontuação >5 ($X^2 = 11,1$, $P < 0,001$, razão de produtos cruzados = 5,2 (1,8-14,6)).

Prognóstico consoante a idade - A distribuição dos doentes que evoluíram para a morte, ou para a normalidade ou défice ligeiro, consoante a idade, está representada na Fig. 5. Os doentes com idade >50 anos tiveram pior prognóstico em relação aos doentes com idade ≤ 50 anos. Se forem excluídos da análise os doentes intoxicados, esta associação deixa de assumir significado estatístico.

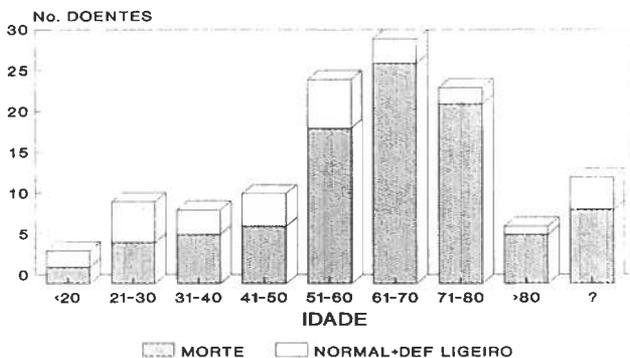


Fig. 5 - Prognóstico consoante a idade.

DISCUSSÃO

O estudo de uma grande série de doentes em coma, internados num hospital central e a quem é pedida observação neurológica, apenas foi efectuado, de que tenhamos conhecimento, por Martin et al⁶, num trabalho que apresenta os problemas inerentes a um estudo retrospectivo, nomeadamente a possibilidade de erro ao graduar a posteriori a alteração do estado de consciência, e a não uniformidade dos critérios de avaliação. Por outro lado, apenas uma minoria de doentes foi submetida a TAC crânio-encefálica. O presente trabalho foi realizado de forma prospectiva, tendo os doentes sido observados precocemente e pela mesma equipa de neurologistas, de forma a possibilitar grande fiabilidade na colheita de dados. A grande maioria dos doentes efectuou TAC crânio-encefálica.

Os doentes distribuíram-se predominantemente pelas 6^a, 7^a e 8^a décadas de vida, o que pode ser explicado pela elevada incidência na presente série de doença vascular cerebral, a qual prepondera nestas idades. O predomínio do sexo feminino na 3^a década de vida é atribuível à inclusão de comas por intoxicação, que são mais frequentes em mulheres jovens. A inclusão na nossa série destes comas por intoxicação, em geral de evolução muito favorável, pode também justificar que, ao contrário de outros autores⁵, tenhamos encontrado uma correlação inversa entre a idade e o prognóstico. De facto, esta correlação deixa de se verificar uma vez excluídos da análise os comas por intoxicação.

Tal como na série de Martin⁶, e utilizando critérios de inclusão análogos, verificámos uma elevada proporção de comas de etiologia estrutural, em particular relacionados com doença vascular cerebral. Ao contrário daquela série, porém, houve um acentuado predomínio de acidentes hemorrágicos como causa de coma. Este resultado provavelmente traduz com maior precisão a proporção real de acidentes isquémicos e hemorrágicos nos doentes em coma, uma vez que na nossa instituição os hematomas são observados pelo neurologista, independentemente de eventual indicação cirúrgica. Além disso, pode reflectir a elevada prevalência de alcoolismo⁸ e hipertensão arterial⁹ na população portuguesa, factores de risco de acidente vascular cerebral hemorrágico.

A anamnese e o exame neurológico à entrada permitiram determinar o grande grupo etiológico na maioria dos comas. Apesar disso, em um número elevado de casos, e independentemente de se dispor ou não de anamnese, a realização de TAC crânio-encefálica veio modificar o diagnóstico etiológico inicial. Este exame revelou-se, assim, de grande importância no estudo do doente em coma.

A mortalidade dos doentes em coma foi na nossa série muito elevada (70%), de acordo com os resultados de outros autores⁵, sublinhando a gravidade desta situação clínica. Dos doentes que não morreram, a maioria evoluiu para a normalidade. A baixa incidência de evolução para défice grave, e em particular para estado vegetativo, no presente estudo, poderá estar relacionada com o pequeno número de comas devidos a anóxia cerebral, situação que mais frequentemente evolui desta forma⁵.

O prognóstico do coma esteve na presente série dependente da etiologia, bem como da presença de determinados sinais neuro-oftalmológicos e motores, e da pontuação da Escala de Coma de Glasgow. Assim, os comas por intoxicação tiveram prognóstico favorável. Os comas de natureza estrutural, predominantemente acidentes vasculares cerebrais, tiveram pior prognóstico que os comas de natureza metabólica difusa. Em particular, e de acordo com trabalhos prévios¹⁰, os comas causados por hematoma intracerebral, excluídas outras causas concorrentes para a situação de coma, evoluíram invariavelmente para a morte. Em relação ao exame neurológico, a existência de anisocória, o número de reflexos do tronco cerebral presentes e o tipo de resposta motora influenciaram o prognóstico do paciente em coma, de forma análoga à descrita em outras séries^{4,5}. Alguns destes sinais estão contemplados na Escala de Coma de Glasgow,

e de facto a pontuação nesta escala correlacionou-se também com o prognóstico. Um estudo recente indica que a etiologia do coma e a pontuação da Escala de Coma de Glasgow predizem de forma independente o prognóstico do doente em coma¹¹.

Concluimos que o prognóstico do doente em coma a quem é pedida observação neurológica é muito grave. O prognóstico depende da etiologia. A pontuação na Escala de Coma de Glasgow, na admissão, e a presença de determinados sinais no exame neurológico, são indicadores prognósticos úteis. Em muitos doentes a realização de TAC crânio-encefálica permite estabelecer o diagnóstico etiológico correcto, revelando-se um exame complementar de grande valor no estudo do doente em coma. Ao apontar factores que permitem predizer o prognóstico do doente em coma, o presente estudo fornece indicação quanto aos critérios de distribuição de recursos na unidade de cuidados intensivos para este tipo de doentes.

BIBLIOGRAFIA

1. PLUM, F.; POSNER, J.B.: The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1980.
2. HOLCOMB, B.: The causes and diagnosis of the various forms of coma: a further consideration. JAMA 1921; 77: 2112-2114.
3. JENNETT, B.; TEASDALE, G.; BRAAKMAN, R.; MINDERHOUD, J.

KNILL-JONES, R.: Predicting outcome in individual patients after severe head injury. Lancet 1976; 1: 1031-1034.

4. BATES, D.; CARONNA, J.J.; CARLIDGE, N.E.F.; KNILL-JONES R.P.; LEVY, D.E.; SHAW, D.A.; PLUM, F.: A prospective study of nontraumatic coma: methods and results in 310 patients. Ann. Neurol. 1977; 2: 211-220.

5. LEVY, D.E.; BATES, D.; CARONNA, J.J.; CARLIDGE, N.E.F.; KNILL-JONES R.P.; LAPINSKY, R.H.; SINGER, B.H.; SHAW, D.A.; PLUM, F.: Prognosis in nontraumatic coma. Ann. Intern. Med. 1981; 94: 293-301.

6. MARTIN, P.M.; UBIA, O.F.; MUÑOZ, B.C.; PAREJA, F.B.: Análisis de una serie de 153 casos de coma no traumático. Rev. Clin- Esp. 1983; 168: 319-324.

7. TEASDALE G.; JENNETT B.: Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. Lancet 1974; 2: 81.

8. SOFIA, C.M.R.: O alcoolismo: visão do problema, no Homem e na sociedade. Coimbra, 1988.

9. MIGUEL, J.P.; DE PÁDUA, F.: Epidemiology of arterial blood pressure in Portugal. In: Kesteloot, H.; Joossens J.V.: Epidemiology of arterial blood pressure. The Hague: Martinus Nijhoff publishers, 1980: 175-185.

10. MOHR, J.P.; CAPLAN, L.R., MELSKI, J.W.; GOLDSTEIN, R.J.; DUNCAN, G.W.; KISTLER, J.P.; PESSIN, M.S.; BLEICH, H.L.: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. Neurology 1978; 28: 754-762.

11. SACCO, R.L.; VANGOOL, R.; MOHR J.P.; HAUSER, W.A.: Non-traumatic coma: Glasgow Coma Score and coma etiology as predictors of 2-week outcome. Arch. Neurol. 1990; 47: 1181-1184.



Prof. Egas Moniz.
Prémio Nobel de Medicina Portuguesa.