

# BMJ Best Practice

## Avaliação do coma

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>7</b>
Etiologia	7
<b>Emergencies</b>	<b>13</b>
Considerações de urgência	13
Sinais de alarme	19
<b>Diagnóstico</b>	<b>21</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	21
Visão geral do diagnóstico diferencial	35
Diagnóstico diferencial	37
Diretrizes de diagnóstico	67
<b>Recursos online</b>	<b>69</b>
<b>Referências</b>	<b>70</b>
<b>Imagens</b>	<b>78</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>88</b>

# Resumo

## Definições :

O coma é a ausência de consciência.

- Esse estado de inconsciência sem despertar inclui a incapacidade de abrir os olhos mesmo diante de estímulo, a ausência de resposta motora ainda que em forma de movimentos de supressão e a falta de uma resposta verbal que vá além da simples emissão de sons incompreensíveis. Isso pressupõe que as vias e os sistemas motores que permitem que um paciente consciente responda estejam intactos.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

A consciência plena é um estado de vigília em que se tem consciência de si e do ambiente, incluindo a capacidade de perceber e interpretar os estímulos e de interagir e se comunicar com os outros na ausência de déficits motores.

- O estado de alerta e vigília básicos é uma função do sistema de ativação reticular ascendente (SARA).
- A consciência é mais complexa e pouco compreendida. Ela tem várias hierarquias (a mais alta, provavelmente, sendo a autoconsciência e apercepção) e componentes (por exemplo, percepção, memória, atenção, linguagem e outros códigos simbólicos, emoção, motivação, seleção de resposta). Acredita-se agora que esses componentes de consciência e a consciência plena em si se relacionam à ação integrada das redes de regiões corticais cerebrais.[\[4\]](#) Na avaliação da consciência plena, a escala revisada de recuperação de coma (Coma Recovery Scale-Revised; CRS-R) é útil para avaliar e rastrear o nível de consciência.[\[5\]](#)

Morte cerebral

- Destrução total e irreversível de todas as funções do tronco encefálico, incluindo a capacidade de atenção, funções de nervos cranianos e apneia (Reino Unido), ou todas as funções do cérebro (morte cerebral total nos EUA).
- Existem diretrizes revisadas para a determinação neurológica da morte em recém-nascidos e crianças.[\[6\]](#)
- A morte cerebral nunca deve ser diagnosticada sem uma etiologia.

Estado vegetativo (EV)

- Perda completa da consciência com ciclos preservados de vigília e vigília-sono. A função tálamo-cortical foi fortemente perturbada. O EV é comumente devido à lesão cortical cerebral grave (geralmente por anoxia-isquemia após a parada cardíaca ou menos comumente por hipoglicemia), por danos na substância branca do cérebro (mais comumente relacionada à lesão axonal difusa de lesão cerebral traumática) ou danos ao tálamo (por anoxia-isquemia ou lesões estruturais, tais como tumores ou acidentes vasculares cerebrais [AVCs]).

Estado minimamente consciente

- A preservação de um ou muito poucos elementos da consciência: por exemplo, comportamentalmente fixando ou seguindo com os olhos e tentando alcançar propositadamente um objeto.

Delirium

- Aspecto mais isolado/focal de diminuição da consciência em que a atenção ou a seleção e manutenção de concentração mental é a característica fundamental.
- Alerta/vigília preservado em grande medida.

#### Síndrome da negligência

- Aspecto mais isolado/focal de diminuição da consciência mais comumente observado com lesões no lobo parietal não dominante ou córtex pré-frontal.
- Alerta/vigília preservado em grande medida.

#### Encefalopatia

- Perturbação da função cerebral difusa, na ausência de inflamação ostensiva do parênquima ou anormalidade estrutural.
- Existem numerosas encefalopatias devido às perturbações de eletrólitos, perturbações da função tireoidiana, erros inatos do metabolismo (por exemplo, porfiria, doenças mitocondriais), insuficiência de órgãos (por exemplo, a encefalopatia hepática), inflamação sistêmica (por exemplo, devido a queimaduras), e parada cardíaca (encefalopatia anóxica-isquêmica). A maioria desses causa disfunção funcional reversível da SARA e causa uma perturbação mais difusa sem sinais localizadores.

#### Lesão de massa

- Inclui abscesso cerebral, tumor, hemorragia intracerebral e trauma com hematoma epidural ou subdural.
- Dependendo da mistura de casos, lesões de massa causando coma são comuns, especialmente em centros com pacientes com trauma, câncer ou AVC, e até mesmo em hospitais gerais.
- É importante reconhecer fases iniciais de síndromes de hérnia (causadas por alterações das estruturas cerebrais e de um compartimento para outro), investigar e tratar antes que ocorram danos irreversíveis. A consciência é prejudicada devido à compressão dos componentes do SARA.
- Na hérnia subfalcial, as estruturas da linha média do espaço supratentorial são deslocadas lateralmente, fazendo pressão sobre o tálamo e causando diminuição progressiva da consciência, com ou sem hemiparesia e paralisia do oculomotor em estágios posteriores.
- Com a herniação transtentorial há um deslocamento para baixo do uncus (hérnia uncal) ou estruturas diencefálicas (tálamo e hipotálamo) através da abertura tentorial. Isso causa a compressão do tronco encefálico com manifestação inicial de paralisia do oculomotor, geralmente antes da perda de consciência.
- A hérnia tonsilar através do forame magno comprime o centro respiratório medular caudal, causando parada respiratória e morte cerebral.
- A hérnia central (diencefálica) é considerada comum. A compressão mesencefálica produz paralisias oculomotoras bilaterais irreversíveis em estágios posteriores.
- A deterioração rostrocaudal da função cerebral ocorre com a distorção do tronco encefálico afetando a perfusão microvascular do tecido. A perda de consciência é tipicamente abrupta com paralisia dos nervos cranianos.

#### Distúrbios imitando comas

- O estado de deafferentação (locked-in) é quando a consciência está preservada, mas o desempenho motor é prejudicado (por exemplo, devido às lesões basis pontis, polineuropatias graves, como a síndrome de Guillain-Barré, paralisia farmacológica).

- A apatia psicogênica está relacionada à falta de resposta por causas psicogênicas, na ausência de qualquer lesão tóxica, metabólica, inflamatória ou estrutural no cérebro (por exemplo, pseudocoma, pseudoconvulsão e convulsões psicogênicas).

#### Coma transitório

- A síncope (desmaio) é um coma transitório devido à redução temporária da perfusão cerebral global, que pode ser devido a etiologias cardíacas, etiologias vasomotoras, hipotensão ortostática ou embolia pulmonar.
- Convulsões produzem um coma transitório devido às descargas epileptiformes no cérebro, quer como convulsões de ausência/pequeno mal (envolvimento cortical e tálamo bifrontal ou difuso), crises parciais complexas (geralmente originárias do lobo temporal, associadas com envolvimento límbico difuso e inibição cortical cerebral) ou crises convulsivas generalizadas (com descargas de convulsão envolvendo ambos hemisférios cerebrais e estruturas do tronco encefálico). O coma pode ser prolongado em estado de mal epiléptico (por exemplo, estado de mal epiléptico não convulsivo conforme diagnosticado por eletroencefalograma [EEG]). Podem ocorrer movimentos convulsivos e incontinência, especialmente com crises tônico-clônicas generalizadas.
- Concussão é a perda transitória da consciência depois de um golpe na cabeça.

#### ◊ Fisiopatologia :

Alerta ou excitação é uma função do sistema de ativação reticular ascendente (SARA). Excitação até a vigília é um pré-requisito para a consciência. Esse sistema de excitação está anatomicamente representado por várias estruturas no tegmento do tronco encefálico rostral, diencéfalo e projeções do córtex cerebral.<sup>[7]</sup> Entre essas, encontram-se principalmente neurônios produtores de acetilcolina no tronco encefálico rostral. Esses projetam-se rostralmente em 2 vias principais que também contribuem para a excitação cortical:<sup>[7]</sup>

- Uma via dorsal que realiza uma sinapse com a linha média e núcleos inespecíficos do tálamo, os quais em seguida, enviam uma projeção glutaminérgica para grandes áreas do córtex cerebral
- Uma via ventral do tegmento do tronco encefálico rostral que atinge o prosencéfalo basal, especialmente no hipotálamo posterior, onde terminais do axônio agem sobre os neurônios que sintetizam histamina, hipocretina ou orexina.

O SARA é um sistema complexo, com alguma redundância das vias que estão envolvidas na excitação e manutenção da vigília. Isso pode explicar a recuperação do sistema de excitação após um coma inicial, quase sempre no prazo de 3 semanas a partir do início do coma na maioria dos pacientes. Como corolário, os transtornos causam diminuição da consciência ao prejudicar a função de um componente significativo do SARA.

#### ◊ Epidemiologia :

Apesar de episódios transitórios de perda de consciência (por exemplo, desmaio e convulsão) serem comuns e representarem cerca de 5% das visitas aos pronto-socorros, as consultas hospitalares por coma constituem apenas 0.02% das internações na Inglaterra.<sup>[8]</sup> Homens e mulheres adultos são quase igualmente afetados. A média de idade é de 57 anos, embora >35% dos pacientes com coma tenham mais de 75 anos de idade.<sup>[8]</sup>

#### ◊ Prevenção e manejo :

O manejo inicial inclui o controle das vias aéreas, da respiração e do suporte circulatório (ABC). Em pacientes sem resposta clínica, a proteção das vias aéreas é fundamental.<sup>[9]</sup>

As ferramentas de avaliação clínica para pacientes com diminuição da consciência incluem a escala de coma de Glasgow e o escore Full Outline of UnResponsiveness (FOUR), o qual apresenta algumas vantagens para pacientes intubados.<sup>[10]</sup>

Diretrizes e análises já informaram sobre a prevenção e o manejo do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico,<sup>[11] [12]</sup> hemorragia subaracnoide,<sup>[13]</sup> hemorragia intracerebral,<sup>[14] [15]</sup> e trauma.<sup>[16] [17]</sup> O uso da estimulação farmacológica e elétrica em casos de estados vegetativos e minimamente conscientes permanece controverso.<sup>[18]</sup>

---

## Etiologia

As etiologias podem ser agrupadas em vasculares, infecciosas, neurológicas, metabólicas, ambientais, tóxicas e mimetizações de coma. A proporção relativa das etiologias varia entre países e dentro destes, dependendo da natureza do hospital para a mistura de caso dos pacientes. As etiologias também variam em seu grau de reversibilidade. Algumas (por exemplo, isquemia, trauma e hemorragia), podem causar danos irreversíveis. A maior parte dos casos de distúrbios metabólicos são reversíveis, mas alguns (por exemplo, a encefalopatia de Wernicke e a encefalopatia hipoglicemiante) podem causar déficits permanentes.

### Vascular

As causas vasculares de coma incluem acidente vascular cerebral (AVC; isquêmico e hemorrágico), hemorragia subaracnoide, parada cardíaca, trombose da artéria basilar, trombose venosa cerebral e encefalopatia hipertensiva (com ou sem síndrome de encefalopatia posterior reversível [SEPR]).

#### Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

- As características do AVC isquêmico dependem do território vascular afetado.
- Pode produzir coma caso os componentes do sistema de ativação reticular ascendente (SARA) sejam afetados.
- O coma ocorre com o inchaço do cérebro/edema cerebral, com fenômenos de hérnia ou com convulsões (em cerca de 1% dos AVCs isquêmicos agudos).
- Infarto cerebral esquerdo ou dominante pode causar perda transitória da consciência na fase aguda. Caso haja inchaço e hérnia (especialmente com infarto hemisférico cerebral e deslocamento horizontal das estruturas da linha média ou compressão do tronco encefálico com infarto cerebelar), o coma virá em seguida. Tais AVCs graves muitas vezes são fatais sem descompressão cirúrgica.
- Grandes infartos cerebrais podem resultar em morbidade grave, mas os pacientes costumam se recuperar notavelmente de infartos cerebelares.

#### AVC hemorrágico

- Hemorragias intracerebrais são comuns e geralmente causadas pela ruptura de pequenas artérias (devido à lesão da parede vascular por hipertensão grave sustentada).
- Pode produzir coma caso haja efeito de massa/síndrome de hérnia com pressão sobre o tálamo ou com ruptura no sistema ventricular.
- O coma é devido à atividade de convulsões em cerca de 1% dos casos.

#### Hemorragia subaracnoide (HSA)

- Na maior parte por causa de aneurismas saculares (berry) rotos que estão em pontos de ramificação do círculo de artérias de Willis.
- A consciência pode ser perdida temporariamente ou permanentemente, dependendo da extensão da hemorragia.
- A maior parte dos centros médicos vê cerca de 1 caso por mês, em média.<sup>[19]</sup>
- O pronto reconhecimento e encaminhamento para neurocirurgia são essenciais.

#### Trombose venosa cerebral

- Envolvimento profundo das veias do cérebro ocasiona coma caso haja envolvimento do tálamo. Alternativamente, o coma pode resultar de infarto venoso cerebral bilateral ou hemorragia ou de efeito de massa com hérnia ou crises convulsivas (convulsões são comuns em trombose venosa cortical).
- Mais de um terço dos casos são no contexto de um estado hipercoagulável (por exemplo, fator V de Leiden; deficiência de proteína C, proteína S ou antitrombina; policitemia, trombocitose, hemoglobinúria paroxística noturna ou gestação).
- A situação pode tornar-se extrema com trombose extensa do sistema venoso cerebral profundo.

#### Encefalopatia hipertensiva

- Com hipertensão maligna ou grave, o edema cerebral ocorre com diminuição focal ou disseminada/generalizada da função cerebral.
- A circulação ao cérebro posterior parece ser a mais vulnerável, causando SEPR.
- A SEPR também pode ser causada por certos medicamentos (por exemplo, ciclosporina e tacrolimo), sepse e hipertensão aguda da gestação.

#### Parada cardíaca

- A encefalopatia anóxica-isquêmica pode ocorrer após a parada cardíaca.
- Provoca uma perturbação global na função cerebral.

## Infecciosa

As causas infecciosas do coma incluem sepse, meningite, abscesso cerebral e encefalite. A infecção sistêmica é geralmente reversível.[\[20\]](#)

#### Encefalopatia associada com sepse

- O mecanismo proposto inclui microcirculação comprometida, neurotransmissão cerebral alterada, citocinas, geração de radicais livres e efeitos secundários da falha de outros órgãos.
- A mortalidade chega a 70% em alguns grupos de pacientes, mas os pacientes morrem de insuficiência de múltiplos órgãos, em vez de complicações do sistema nervoso.

#### Meningite

- O coma em uma meningite bacteriana pode resultar dos efeitos tóxicos de mediadores inflamatórios, seguido por complicações secundárias (por exemplo, edema cerebral, hidrocefalia obstrutiva e de comunicação, atividade convulsiva) e complicações cerebrovasculares de arterite, infartos isquêmicos e hemorrágicos e trombose do seio venoso séptico.
- Meningite fúngica e meningite em virtude de parasitas, como a toxoplasmose, provavelmente compartilham alguns desses mecanismos.
- A encefalopatia que acompanha a meningite provavelmente compartilha alguns dos mecanismos encontrados na sepse associada à encefalopatia.

#### Encefalite

- A encefalite viral ocorre devido à infecção viral direta ou indireta do cérebro a partir de vírus, incluindo o vírus de herpes simples, vírus do Nilo Ocidental e vírus da raiva.
- A encefalite autoimune também ocorre.[\[21\]](#) [\[22\]](#) [\[23\]](#) Isso pode ser um fenômeno pósinfeccioso: por exemplo, após mononucleose infecciosa, sarampo ou rubéola.
- A incidência é de cerca de 2.2 por milhão da população por ano.[\[24\]](#)

- As encefalites antígeno-específicas são comumente, mas não invariavelmente, síndromes paraneoplásicas. Elas podem reagir em certa medida à terapia imunossupressora.
- A terapia específica está disponível para as infecções bacterianas, fúngicas, parasitárias e tuberculose, além de encefalite devida ao vírus do herpes.

### Abscesso cerebral

- Produz uma lesão de massa supratentorial e pode causar a síndrome de hérnia.
- Avaliação imediata e tomografia computadorizada (TC) urgente são indicadas.

## Neurológica

As causas neurológicas do coma incluem lesão cerebral traumática, tumor cerebral, síncope e transtorno convulsivo.

### Lesão cerebral traumática

- Coma que ocorre imediatamente após trauma pode variar de uma lesão primária, incluindo concussão e lesão axonal difusa (LAD), até morte cerebral. Uma lesão cerebral secundária (por exemplo, de hematoma subdural e epidural) pode causar coma com início após um intervalo lúcido, ou como uma complicação de concussão ou LAD sem um período lúcido. Ocasionalmente, o estado de mal epiléptico pode ser o responsável.
- Concussão é a perda transitória da consciência depois de um golpe na cabeça[25] e, geralmente, vem acompanhada de amnésia. Várias hipóteses têm sido propostas (por exemplo, a teoria vascular, a teoria convulsiva e a teoria reticular), mas nenhuma foi estabelecida ou aceita.[25] [26] [27]
- A síndrome de "falar e morrer" (talk and die) é uma concussão seguida de um intervalo lúcido, seguida por diminuição da consciência. Isso pode ser devido ao hematoma subdural ou epidural agudo, o qual deve ser descartado com neuroimagem.
- A LAD é caracterizada por perda de consciência no momento do trauma, mas a duração do coma é muito mais longa que com concussão. É produzida pelos mesmos tipos de estresse mecânico que produzem concussões, apenas as forças são maiores, causando lesões de cisalhamento na substância branca cerebral e tronco encefálico, em lesões graves.[28]
- Lesão cerebral secundária refere-se a insultos no cérebro lesionado que evoluem após a lesão inicial.[29] Elas são frequentemente detectáveis, evitáveis e tratáveis. Essas incluem hemorragia intracraniana (sangramento no parênquima cerebral ou subaracnoide extracerebral, subdural ou espaço epidural) e aumento da pressão intracraniana (PIC; devido ao aumento da massa a partir do sangue ou tecidos de edema). Em geral, é aconselhável monitorar a PIC em qualquer paciente com lesão cerebral traumática e pontuação na escala de coma de Glasgow ≤8.
- Pacientes com lesões estruturais cerebrais agudas, incluindo lesão cerebral traumática, têm uma incidência maior de estado de mal epiléptico não convulsivo, aproximando-se de 20% em algumas séries.[30] Eletroencefalograma (EEG) contínuo de 24 a 48 horas irá capturar >80% dessas convulsões, que passariam despercebidas sem tal monitoração. Ainda não foi observado se a detecção e o tratamento de tais crises não convulsivas adquiridas na unidade de terapia intensiva (UTI) melhoram o tempo de internação e desfecho.
- Deve ser dada atenção especial à idade do paciente no momento da lesão. Caso sejam indicadas medidas agressivas para investigação e tratamento, a melhora deve ocorrer dentro de 3 dias, caso contrário, o prognóstico do paciente deve ser revisado e os objetivos reavaliados.[31]

### Tumor cerebral

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

9

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Não é uma causa comum de coma.
- Produz uma lesão de massa supratentorial e pode causar a síndrome de hérnia.
- Avaliação imediata e tomografia computadorizada (TC) urgente são indicadas.

#### Transtorno convulsivo

- Convulsões causam coma transitório devido às descargas anormalmente rápidas dos neurônios no cérebro.
- Classificadas como crises parciais (causam diminuição da consciência caso se disseminem de forma difusa no sistema límbico ou para o tálamo, produzindo crises não convulsivas ou crises convulsivas generalizadas secundárias) ou crises generalizadas primárias (por exemplo, ausência, ausência atípica e convulsiva, atônica).

#### Síncope/desmaio

- Coma transitório devido à redução temporária da perfusão cerebral global, que pode ser em virtude das etiologias cardíacas, etiologias vasomotoras, hipotensão ortostática ou embolia pulmonar.[\[32\]](#)  
A recuperação da consciência e orientação geralmente são abruptas. Podem ocorrer movimentos convulsivos e incontinência; as contrações são geralmente apenas menores.

## Metabólica

#### Encefalopatia de Wernicke

- Tem uma prevalência de 0.74% a 2.5% em autópsias (cerca de 75% eram pacientes alcoólicos).[\[33\]](#)  
[\[34\]](#)
- A história é compatível com a deficiência de vitamina B.
- É necessária administração imediata de tiamina parenteral (50 a 100 mg).

#### Distúrbios eletrolíticos ou endócrinos

- Mais precisamente, anormalidades da glucose, sódio, cálcio, fosfato e magnésio.
- A cetoacidose diabética (CAD) é uma causa comum de coma, mas a hiperglicemia não cetótica grave é incomum.
- O hipotireoidismo é comum (2% das mulheres adultas), mas o coma mixedematoso (complicação com risco de vida) é relativamente raro.[\[35\]](#)
- A tempestade tireoidiana é uma causa rara de coma, induzido pela liberação excessiva de hormônios tireoidianos em pacientes com hipertireoidismo.
- A maioria desses causa disfunção funcional reversível do sistema de ativação reticular ascendente (SARA) e causa uma perturbação mais difusa sem sinais localizadores.
- Parece provável que estes distúrbios prejudiquem a função polissináptica do SARA.

#### Erros inatos do metabolismo

- Por exemplo, porfiria, desordem mitocondrial.
- A maioria desses causa disfunção funcional reversível do SARA e causa uma perturbação mais difusa sem sinais localizadores.
- Parece provável que estes distúrbios prejudiquem a função polissináptica do SARA.

## Ambiental

### Hipotermia

- A hipotermia é definida como uma temperatura central do corpo  $<35^{\circ}\text{C}$  mas, como uma causa primária do coma, a temperatura é geralmente  $<28^{\circ}\text{C}$ .
- Pode ser accidental, primária (geralmente devido a um distúrbio hipotalâmico) ou secundária à perda da função autonômica, como em lesões na medula espinhal alta, hipotireoidismo, insuficiência adrenal, a encefalopatia de Wernicke, sepse avançada ou intoxicação por medicamentos sedativos. No hipotireoidismo, insuficiência adrenal, encefalopatia de Wernicke, sepse avançada e intoxicação por medicamentos sedativos, o coma é geralmente devido à condição subjacente em vez da própria hipotermia.

### Hipertermia

- A hipertermia ou febre é definida como a temperatura do corpo de  $>38.5^{\circ}\text{C}$ . Temperaturas de  $>42^{\circ}\text{C}$  produzem diretamente encefalopatia, com desaceleração dos ritmos do eletroencefalograma (EEG) e, muitas vezes, convulsões.
- A hipertermia pode ocorrer devido aos distúrbios da produção de calor (por causa da hipertermia maligna, tireotoxicose, síndrome neuroléptica maligna, abuso de anfetaminas ou cocaína, intoxicação por salicilatos ou estado de mal epiléptico convulsivo), dissipação de calor reduzida (devido a uma insolação, disfunção autonômica, uso de medicamentos anticolinérgicos e um ambiente quente) ou disfunção hipotalâmica (devido aos acidentes vasculares cerebrais [AVCs], traumas ou encefalite afetando os centros de regulação da temperatura).

### Queimaduras

- Uma inflamação sistêmica devida às queimaduras pode causar uma encefalopatia que geralmente é reversível e se assemelha a encefalopatias metabólicas.[\[20\]](#)
- O mecanismo proposto inclui microcirculação comprometida (semelhante ao encontrado em outros órgãos em sepse), desequilíbrio de aminoácidos no plasma, o efeito das citocinas, o efeito dos radicais livres e efeitos secundários da falha de outros órgãos.[\[20\]](#)

## Tóxica

### Intoxicação por monóxido de carbono

- Responsável por  $>40,000$  visitas ao pronto-socorro nos EUA anualmente.[\[36\]](#)
- Comum nos meses de inverno ou em pacientes em coma após exposição ao escapamento de motores de combustão interna (veículo ou gerador).
- Oxímetros de pulso superestimam a concentração de oxigênio, mas é importante tratar esses pacientes prontamente com oxigênio a 100% ou oxigenoterapia hiperbárica para ajudar a deslocar o monóxido de carbono da hemoglobina.

### Abuso de substâncias e overdose

- A ingestão de bebidas alcoólicas, metanol, etilenoglicol (anticongelante) podem induzir ao coma.
- O conhecimento das principais síndromes tóxicas pode ser de grande ajuda para o médico que está levantando suspeitas de intoxicações medicamentosas específicas. Essas incluem dietilamida do ácido lisérgico (LSD), cocaína, anfetaminas, opiáceos, sedativos, etanol, organofosforados, inseticidas

carbamatos, estramônio, beladona, efedrina, pseudoefedrina, agonistas alfa-2, sedativos, anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos e benzatropina.

Síndrome	Exemplos de medicamentos	Características
Simpatomimético	Cocaína, anfetaminas, dietilamina do ácido lisérgico, efedrina, pseudoefedrina	Aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, pupilas dilatadas, mas reativas, sudorese, agitação, alucinações, convulsões
Simpatolítico	Opiáceos, agonistas alfa-2, sedativos, etanol	Pupilas pequenas, mas reativas, hipotensão, bradicardia, depressão respiratória
Síndrome colinérgica	Organofosforados, carbamatos, inseticidas	Aumento da sudorese, pupilas pequenas, salivação, secreções brônquicas e atividade gastrointestinal, confusão, convulsões, coma, insuficiência respiratória
Síndrome anticolinérgica	Anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos, benzatropina, estramônio, beladona	Pupilas dilatadas e frequentemente não-reativas, taquicardia, diminuição da sudorese, ileo, febre, retenção urinária

*As principais síndromes tóxicas, uma constelação de características peculiares a determinadas classes de medicamentos*

*Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão*

## Distúrbios imitando coma

A apatia psicogênica e os estados de deafferentação podem ser confundidos com coma. Sobretudo, o estado de deafferentação pode até ser confundido com morte cerebral.[\[37\]](#)

A apatia psicogênica pode se manifestar como pseudocoma ou crises não epiléticas (pseudoconvulsões/ crises psicogênicas). Embora o pseudocoma seja incomum, as convulsões não epilépticas (pseudo) compõem cerca de um terço das internações em unidades de epilepsia.[\[38\]](#) Muitas vezes existe um fundo de problemas psicossociais e abuso, bem como uma falta de resposta aos medicamentos antiepilepticos. O início da apatia psicogênica na infância ou >60 anos é incomum, mas pode ocorrer. A maior parte dos pacientes são mulheres.[\[1\]](#)

O estado de deafferentação é incomum. Pacientes com estado de deafferentação têm a consciência preservada, mas com diminuição da atividade motora. Isso inclui pacientes com lesões basis pontis, polineuropatias graves (por exemplo, síndrome de Guillain-Barré, polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda), paralisia neuromuscular farmacológica e mielinólise pontina central. As lesões basis pontis podem ser causadas por uma oclusão da artéria basilar, hemorragia hipertensa ou mielinólise pontina central. A mielinólise pontina central ocorre tipicamente em pacientes hospitalizados sistematicamente doentes com perturbação eletrolítica súbita. A paralisia farmacológica ocorre mais frequentemente na unidade de terapia intensiva (UTI) ou na sala de recuperação pós-cirúrgica, como resultado de clearance ou metabolismo lentos de agentes bloqueadores neuromusculares.

## Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Um nível de consciência agudamente diminuído ou em deterioração constitui uma emergência. Tais pacientes devem ser avaliados com urgência nas perspectivas neurológicas e gerais (especialmente cardiovasculares, pulmonares). Geralmente é necessário ter uma equipe de médicos e enfermeiros enfrentando esses problemas simultaneamente. A proteção das vias aéreas e atenção para anomalias de sinais vitais têm prioridade.

Em um paciente inconsciente as vias aéreas podem estar bloqueadas devido à obstrução da faringe pela língua, vômito ou um corpo estranho. As vias aéreas devem ser desobstruídas por meio de succção e pela técnica de "inclinação da cabeça e elevação do queixo" ou pela modificação do "impulso do queixo", caso haja preocupação com a estabilidade da coluna cervical. Deitar o paciente de lado é muitas vezes suficiente para o paciente obnubilado após uma convulsão, uma vez que a respiração deve ser adequada e a consciência muitas vezes recuperada rapidamente, sem a necessidade de uma via aérea oral (pode induzir o vômito) ou intubação endotraqueal. Caso seja previsto que o paciente pode permanecer em coma durante um tempo mais longo ou se já houver aspiração de secreções, um tubo endotraqueal é colocado. A oxigenação adequada frequentemente requer a administração suplementar de percentagens mais elevadas de oxigênio (por exemplo, 60%-100%).

O choque, com perfusão tecidual diminuída, às vezes precede uma queda da pressão arterial. Os seguintes sinais levantam a suspeita de choque e iminente queda da pressão arterial: taquicardia, membros frios, pulsos periféricos fracos, enchimento capilar prolongado (>2 segundos) e estenose da pressão de pulso (<25 mmHg). Muitas vezes é necessário restaurar o volume de sangue e fornecer suporte inotrópico. Os vasopressores podem contribuir para elevar a pressão arterial, mas podem prejudicar a perfusão periférica.

Os testes de ponto de atendimento geralmente permitem o reconhecimento imediato de hipoglicemia. São administradas 25 gramas de glicose no paciente em estado de coma como uma solução de 50% por via intravenosa, seguida de uma infusão de 5%-10%. No paciente que possa estar nutricionalmente carente é aconselhável pré-administrar tiamina para prevenir a encefalopatia de Wernicke.

Sinais de superdosagem incluem pupilas pequenas, reativas, hipoventilação, bradicardia e hipotermia. Tais pacientes necessitam de suporte imediato de vias aéreas, respiratório e circulatório, incluindo intubação endotraqueal, reposição de volume intravenosa e a administração de um antagonista opiáceo. A naloxona é geralmente administrada por via intravenosa em doses repetidas. O efeito é geralmente a rápida recuperação, mas pode ser de curta duração.

A superdosagem com antidepressivos tricíclicos (ADT), tais como a amitriptilina, em associação com a diminuição da consciência (de bloquear a recaptação de diversos neurotransmissores aminérgicos), produz efeitos anticolinérgicos proeminentes. Tais pacientes podem desenvolver convulsões, bradicardia, hipotensão e várias arritmias ventriculares. O eletrocardiograma pode fornecer indícios de toxicidade de ADT: os últimos 40 ms do complexo QRS mostram um desvio do eixo para a direita; amplitude da onda R > onda S ou >3 mm em aVR, e prolongamento do complexo QRS. Além da administração de carvão ativado pela sonda nasogástrica, suporte respiratório, das vias aéreas, e circulatório e doses repetidas de fisostigmina, podem ajudar a reverter a toxicidade anticolinérgica. O marcapasso cardíaco às vezes é necessário. Convulsões podem requerer fenitoína ou outro medicamento antiepiléptico.

## Encefalopatia de Wernicke

Geralmente há reflexos pupilares preservados, com paralisia do movimento ocular de reflexos vestíbulo-oculares ausentes.<sup>[33] [39]</sup> Esta é uma apresentação clássica, mas pode ser parecida com overdose de drogas. A tríade de ataxia, oftalmoplegia e encefalopatia nem sempre está presente. A encefalopatia de Wernicke também pode se apresentar com hipotermia e coma, e em pacientes com história compatível com deficiência de vitamina B (alcoólicos, pacientes nutricionalmente carentes, aqueles com grampeamento gástrico ou pacientes em hemodiálise que não tomam suplementos de vitaminas B). Os exames de sangue para piruvato e transacetolase de eritrócitos são importantes, e a tiamina parenteral (50 a 100 mg) é necessária imediatamente. O carregamento de carboidratos deve ser evitado até que isso seja feito. A ressonância nuclear magnética (RNM) mostra aumento do sinal na recuperação da inversão atenuada por fluidos (FLAIR) em corpos mamilares, hipotálamo, tálamo medial e piso do quarto ventrículo. O tratamento inclui a estabilização e reanimação com proteção das vias aéreas caso necessário, tiamina parenteral em altas doses, correção da deficiência de magnésio e suplementação com multivitamínicos.

## Traumatismo cranioencefálico

Evidência de trauma está muitas vezes disponível historicamente, mas nem sempre. Devem ser procuradas contusões, especialmente hematomas lineares. Sinais de trauma cranioencefálico significativo, com fraturas de crânio basal, incluindo hemotímpano, sinal de Battle (hematomas nos mastoides) e olhos de guixinim (indicando uma fratura do teto da órbita).

[Fig-2]

Na síndrome de "falar e morrer", o paciente tem uma concussão, recupera a consciência (intervalo lúcido), e depois deteriora para estupor e coma, geralmente devido ao hematoma subdural ou epidural agudo. É importante procurar achados lateralizados, como preferência do olhar ou desvio conjugado dos olhos para um lado, assimetria de movimentos dos membros ou hemiplegia franca e/ou assimetria pupilar (geralmente há dilatação da pupila ipsilateral à lesão, observando-se que cerca de 20% das pessoas têm anisocoria). Isso é seguido pela perda de reatividade pupilar e paralisia da adução do olho. Nos estágios mais avançados a pupila oposta perde sua reatividade, em virtude dos danos no mesencéfalo intrínsecos de hérnia.<sup>[40]</sup> É necessária avaliação e ação imediatas, incluindo suporte de vias aéreas e cuidados de pressão arterial. É indicada tomografia computadorizada (TC) urgente. É importante reconhecer fases iniciais de síndromes de hérnia, e investigar e tratar antes que ocorram danos irreversíveis. O tratamento intravenoso com manitol ou solução salina hipertônica ou outras medidas (elevação da cabeça de 30° até uma posição mediana; ventilação de suporte) podem fornecer tempo antes da intervenção neurocirúrgica e podem salvar vidas. Deve-se seguir as recomendações das diretrizes atuais do manejo de pessoas com lesão cerebral traumática.<sup>[41]</sup>

## Trombose da artéria basilar

Os sintomas são de isquemia do lobo occipital (fotopsia, perda da visão) e os sinais incluem quadriparese, paralisia pseudobulbar, paralisia pupilar e paralisias oculares.<sup>[42]</sup> A ressonância nuclear magnética (RNM) ou angiotomografia mostram a oclusão da artéria basilar, ou na porção proximal (topo da síndrome basilar, geralmente com danos ao tálamo e mesencéfalo) ou mais extensivamente. O tratamento em apresentações iniciais é a trombólise com ativador de tromboplastina recombinante intravenosa ou intra-arterial (rTPA). Isso pode reverter o dano isquêmico, que se não tratado, é muitas vezes fatal.

## Hipoglicemias

Suor frio, confusão ou tontura/agitação precedem a perda de consciência. Convulsões, multifocais ou generalizadas, também devem levar à consideração ou ao rastreamento da hipoglicemias.<sup>[43]</sup> É necessária a administração imediata de glicose, seguida por monitorização cuidadosa da glicose sérica por algumas horas, um dia ou mais, especialmente se a hipoglicemias for devido a uma superdosagem de insulina ou a um agente hipoglicêmico. Caso prolongada, a hipoglicemias pode causar a morte neuronal, especialmente nas camadas superficiais do córtex cerebral e no hipocampo. O tálamo e cerebelo são caracteristicamente poupadados em imagens de RNM.

## Coma mixedematoso

Os pacientes muitas vezes parecem pálidos e edematosos, e muitas vezes há edema ao redor dos olhos. Sistemicamente, eles podem ter hipotermia e insuficiência respiratória com hipercapnia. Há muitas vezes uma história de hipotireoidismo, hipertireoidismo tratado, traumatismo crânioencefálico ou cirurgia da hipófise (causa central). A tiroxina sérica (T4) e a tri-iodotironina (T3) estão diminuídas. O hormônio sérico estimulante da tireoide (TSH) é elevado, enquanto o TSH é anormalmente baixo no hipotireoidismo central. A reposição de T4 ou T3 deve ser incrementada gradualmente em pacientes com doença cardiovascular. Em casos de hipotireoidismo central ou caso o hipotireoidismo seja de longa duração, o pré-tratamento com corticosteroides, como a hidrocortisona, é recomendado para evitar uma "crise adrenal".

## Trombose venosa cerebral

É importante considerar isso como um diagnóstico, quando os pacientes apresentam cefaleia de início subagudo que é intratável e piora, e muitas vezes está associada a náuseas e vômitos.<sup>[44]</sup> As convulsões também são comuns, caso haja envolvimento da veia cortical. Envolvimento profundo das veias do cérebro ocasiona coma caso haja envolvimento do tálamo. Uma ressonância nuclear magnética (RNM) urgente (com fase venosa) ou angiotomografia (com passagem venosa) é necessária. O reconhecimento imediato e heparinização ou trombólise frequentemente salva vidas. A anticoagulação é necessária e usada, mesmo na presença de hemorragia intraparenquimal. A trombose contínua, edema cerebral e hemorragia continuarão caso não sejam tratadas. A trombólise é considerada em situações extremas (por exemplo, trombose extensa do sistema venoso cerebral profundo). Os anticonvulsivantes são usados para convulsões.

## Meningite bacteriana

Isso deve ser considerado na presença de quaisquer 2 fatores dentre febre, cefaleia, rigidez da nuca e quaisquer alterações no estado mental antes do coma.<sup>[45]</sup> As crianças também apresentam frequentemente vômitos, fotofobia e letargia. Erupções petequiais levantam a possibilidade de meningite meningocócica. A hemocultura e antibióticos empíricos devem ser iniciados, solicitando tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM). Caso a neuroimagem seja negativa para efeito de massa, é necessária a punção lombar. A terapia empírica é frequentemente indicada inicialmente, até que o organismo específico e suas sensibilidades sejam conhecidos. A terapia empírica de meningite bacteriana em crianças e adultos com até 50 anos de idade deve incluir uma combinação de dexametasona e, um medicamento de terceira (ceftriaxona) ou quarta (cefepima) geração de cefalosporina associado a vancomicina. A meningite purulenta é geralmente fatal, caso não seja tratada, e apresenta uma morbidade elevada caso o tratamento seja tardio. Para *Streptococcus pneumoniae*, sensíveis à penicilina, são indicadas a penicilina G, cefepima, ceftriaxona ou cefotaxima. Para formas resistentes à penicilina, são usados os 3 últimos. Para *Neisseria meningitidis*, são indicadas a penicilina G ou ampicilina. Para *Haemophilus influenzae*, ceftriaxona, cefotaxima ou cefepima são sugeridas. Esses devem ser administrados por via intravenosa em doses adequadas por 10 a 14 dias.

## Encefalite

Um início agudo ou subagudo de uma doença febril, estado mental alterado, anormalidades neurológicas focais e convulsões levantam suspeitas dessa condição. Essa é uma emergência médica, portanto, o manejo consiste em medidas básicas de reanimação para assegurar a adequação das vias aéreas, a respiração e a circulação, e em terapia antiviral empírica em casos de suspeita de encefalite viral concomitante às etapas do diagnóstico. Todos os casos suspeitos de encefalite devem ser hospitalizados e totalmente avaliados. Alguns pacientes com sinais e sintomas mais brandos podem ser manejados em uma unidade de cuidados regulares, com acesso a um leito de unidade de terapia intensiva (UTI), caso necessário. Todos os outros pacientes, em especial aqueles com complicações (por exemplo, anormalidades eletrolíticas significativas acidente vascular cerebral [AVC], hipertensão intracraniana, edema cerebral, coma, convulsão ou estado de mal epiléptico) devem ser manejados em uma UTI, de preferência em uma unidade de terapia neurointensiva.

O isolamento imediato é necessário para todas as formas de encefalite até que a etiologia seja determinada; encefalites com transmissão por via aérea ou contato para hospedeiros imunocompetentes (vírus do herpes simples [HSV], varicela, caxumba, rubéola, enterovírus, infecções virais das vias respiratórias superiores) requerem isolamento obrigatório. Causas infecciosas menos comuns devem envolver uma estreita colaboração entre os médicos e infectologistas/virologistas.

A etiologia é frequentemente obscura e, portanto, não existem medidas específicas para a maioria dos casos. No entanto, para os casos em que o diagnóstico seja razoavelmente seguro, o tratamento é direcionado para o agente desencadeante subjacente (por exemplo, medicamentos antivirais para encefalite viral). Mesmo quando o diagnóstico é certo, não há tratamentos disponíveis para muitos tipos de encefalite. Todos os casos de suspeita de encefalite viral adquirida na comunidade são iniciadas empiricamente com aciclovir até que o vírus infectante seja determinado. Em um paciente imunodeprimido, a encefalite por citomegalovírus pode ser considerada. Em caso de suspeita, administrar ganciclovir e foscarnete com aciclovir até que a reação em cadeia da polimerase do HSV esteja disponível.

## Sepse

A sepse é um espectro de doença na qual existe uma resposta sistêmica e desregulada do hospedeiro a uma infecção.<sup>[46]</sup> Sepse pode afetar a função cerebral e levar a coma, geralmente começando com delírio, mesmo quando o sistema nervoso central não é a fonte da infecção.<sup>[47]</sup> A disfunção pode ser produzida por citocinas inflamatórias.<sup>[48]</sup> Nas fases tardias da encefalopatia associada à sepse, os efeitos da insuficiência de múltiplos órgãos podem, por sua vez, afetar o cérebro. A mortalidade é maior em pacientes em coma, especialmente com insuficiência de múltiplos órgãos, por isso a importância do monitoramento da função cerebral e instituição de terapia imediata em pacientes sépticos ou bacterêmicos.<sup>[49]</sup>

Há um debate contínuo sobre os critérios mais adequados para diagnosticar a sepse, com sugestões de diversas abordagens.<sup>[50] [46]</sup> O Third International Consensus Group (Sepsis-3) recomenda o uso do escore de Determinação da Falência Orgânica Relacionada à Sepse (SOFA) sequencial, validado principalmente nos pacientes em unidade de terapia intensiva (UTI), e a inclusão da pressão arterial média (PAM) como um dos fatores que contribuem para o escore.<sup>[46]</sup> A disfunção de órgãos indicativa de sepse é definida como uma alteração aguda de dois ou mais pontos no escore SOFA. O "SOFA rápido" (qSOFA) é uma avaliação à beira do leito para identificar pacientes com risco de deterioração decorrente de sepse. Os pacientes em risco devem atender a 2 dentre 3 critérios (pressão arterial sistólica ≤100 mmHg, estado mental alterado, frequência respiratória ≥22 respirações/minuto). No entanto, há evidências de que ele possa apresentar baixa sensibilidade em comparação a outros escores de alerta precoce à beira do

leito.[\[51\]](#) A diretriz de 2016 do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido sobre sepse enfatiza a necessidade de "pensar em sepse" em qualquer paciente que apresente possível infecção. Recomenda observações estruturadas e estratificação do risco de doença grave e óbito em decorrência de sepse, de acordo com o contexto e a idade do paciente.[\[50\]](#)

O reconhecimento e o diagnóstico precoces são essenciais porque o tratamento precoce está associado a benefícios significativos no desfecho em curto e longo prazos.[\[50\]](#) [\[52\]](#) Por exemplo, uma metanálise de dados observacionais confirmou que a administração de antibióticos em até uma hora foi associada a um risco menor de mortalidade intra-hospitalar em comparação com a administração de antibióticos posteriormente.[\[53\]](#) As diretrizes da Surviving Sepsis Campaign continuam a ser os padrões de tratamento mais amplamente aceitos.[\[54\]](#) É necessário providenciar com urgência avaliação e suporte ABC (vias aéreas [do inglês Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]). Foram produzidos pacotes de cuidados, incluindo os "Seis da sepse", que tratam das etapas básicas a serem concluídas na primeira hora após o reconhecimento de sepse:[\[52\]](#)

- Administrar oxigênio em sistema de alto fluxo para manter as saturações de oxigênio alvo acima de 94% (ou 88% a 92% em pessoas em risco de insuficiência respiratória hipercápnica)
- Coletar hemoculturas
- Administrar antibióticos por via intravenosa
- Começar a ressuscitação fluídica intravenosa
- Verificar o nível de lactato
- Monitorar o débito urinário a cada hora.

Vasopressores, como noradrenalina, podem ser considerados após a ressuscitação adequada se o paciente permanecer hipotônico.[\[54\]](#) A sepse pode evoluir para insuficiência de múltiplos órgãos e choque, e com frequência é fatal. Para obter mais detalhes sobre a sepse, consulte os tópicos do BMJ Best Practice sobre sepse em adultos e sepse em crianças.

## Hipofosfatemia

A hipofosfatemia (síndrome de realimentação) geralmente ocorre em pacientes subnutridos que são alimentados no hospital, causando uma mudança de íons de fosfato do sangue para o compartimento intracelular.[\[55\]](#) Redução acentuada do fosfato no soro, geralmente para <1.5 mg/dL ou 0.5 mmol/L, pode produzir uma encefalopatia aguda com convulsões, mioclonia e coma. A fraqueza grave devido a uma profunda miopatia pode necessitar de ventilação assistida. É importante medir o fosfato sérico em pacientes subnutridos que desenvolvem as características acima mencionadas e, caso o fosfato esteja baixo, substituí-lo por via intravenosa.

## Síndrome de encefalopatia posterior reversível (SEPR)

A SEPR pode ser causada por encefalopatia hipertensiva, hipertensão aguda da gestação, sepse e certos medicamentos (por exemplo, ciclosporina e tacrolimo).[\[56\]](#) Ocorre com elevações agudas/subagudas da pressão arterial para níveis que superam a autorregulação cerebral (por exemplo, 240/130 mmHg). Isso pode produzir edema vasogênico, geralmente mais acentuado na substância branca das partes posteriores dos hemisférios cerebrais, e associado a cegueira cortical e convulsões. Perda da visão (cegueira cortical) e convulsões podem preceder a perda de consciência. Exames de ressonância nuclear magnética (RNM) são úteis para mostrar edema da substância branca dos lobos occipitais, variavelmente estendendo anteriormente. É importante para diminuir a pressão arterial e para o tratamento sintomático de convulsões, uma vez que a condição pode se resolver totalmente. Ocorreu hemorragia intracerebral fatal em alguns pacientes com doenças hematológicas associadas, tais como coagulopatia intravascular disseminada.

Pacientes com hipertensão induzida pela gestação com eclâmpsia são idealmente tratados com sulfato de magnésio.

## Hemorragia subaracnoide (HSA)

A HSA se apresenta com cefaleia grave inicial, que é descrita como "a pior da vida" e atinge a intensidade máxima imediatamente.<sup>[57]</sup> Em 30% dos pacientes ela é coincidente com a perda abrupta de consciência devido a um rápido aumento da pressão intracraniana. Sinais de irritação meníngea (rigidez de nuca à flexão para frente) podem estar presentes, mas são muitas vezes ausentes se o paciente estiver em coma. O achado de uma hemorragia retiniana ou pré-retiniana (sub-hialoide) em fundoscopia é diagnóstico. A paralisia precoce do terceiro nervo é muitas vezes devida aos danos no nervo oculomotor por um aneurisma da artéria comunicante posterior ou de hérnia precoce por um hematoma no lobo temporal (por exemplo, com ruptura de aneurisma da artéria cerebral média).

A maior parte dos centros médicos vê cerca de 1 caso por mês, em média.<sup>[19]</sup> O pronto reconhecimento e encaminhamento para neurocirurgia são essenciais. O corte do aneurisma ou enrolamento é eficaz na prevenção de ressangramento, que apresenta uma mortalidade elevada. Os neurocirurgiões podem precisar inserir um dreno intraventricular antes de enrolar ou cortar o aneurisma. O vasoespasmo pode causar acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico secundário após 4 dias a partir do icto. É necessário monitorar isso clinicamente e com Doppler transcraniano ou repetidas angiografias. Os efeitos do vasoespasmo podem ser melhorados por terapias especiais (hipertensão arterial induzida, hipervolemia e hipoviscosidade, medicamentos vasodilatadores ou angioplastia). Nimodipina e estatinas são comumente usadas profilaticamente.

## Hipotermia

A hipotermia é definida como uma temperatura central do corpo <35 °C mas, como uma causa primária do coma, a temperatura é geralmente <28 °C.<sup>[58]</sup> Coma é precedido por delirium e, em seguida, letargia, quase como em um modo dependente de dosagem. A temperaturas de <28 °C, o reflexo pupilar à luz é perdido e o paciente pode parecer ter morte cerebral. Também há risco de fibrilação ventricular e parada cardíaca. O eletroencefalograma (EEG) mostra alterações evolutivas com desaceleração a 30 °C e mudando para um padrão de surto-supressão entre 20 °C e 22 °C, e tornando-se isoelétrico a 20 °C. Isso presumivelmente reflete uma falha progressiva da transmissão sináptica no cérebro. Há também uma diminuição progressiva no fluxo sanguíneo cerebral (FSC) em 6% para cada 1 °C de queda na temperatura corporal. A <25 °C, o FSC torna-se passivo de pressão com a perda da autorregulação. Pode ser accidental, primária (geralmente devido a um distúrbio hipotalâmico) ou secundária à perda da função autonômica (como em lesões na medula espinhal, hipotireoidismo, insuficiência adrenal, encefalopatia de Wernicke, sepse avançada ou intoxicação por medicamentos sedativos). No hipotireoidismo, insuficiência adrenal, encefalopatia de Wernicke, sepse avançada ou intoxicação por medicamentos sedativos, o coma é geralmente devido à condição subjacente em vez da própria hipotermia. O tratamento inclui reaquecimento gradual com cobertores, calor externo e soro fisiológico morno. A atenção ao estado cardiovascular é essencial.

## Parada cardíaca

A encefalopatia anóxica-isquêmica pode ocorrer após a parada cardíaca, causando uma perturbação global na função cerebral. Características que indicam um prognóstico desfavorável incluem perda de reflexos pupilares ou corneanos até o dia 3, uma resposta motora que vá além de uma postura extensora até o dia 6 ou posteriormente, potencial evocado somatosensitivo bilateralmente ausente à estimulação do

nervo periférico e elevação das concentrações de enolase neuronal específica sérica >33 microgramas/L. A diminuição imediata da temperatura do corpo para 33 °C a 35 °C (terapia hipotérmica) pode amenizar os danos. O tratamento com ressuscitação cardiopulmonar (RCP), desfibrilação, adrenalina (epinefrina), vasopressina, atropina, antiarrítmicos e/ou magnésio pode ser necessário.

O parâmetro de prática da American Academy of Neurology (AAN) para prognóstico neurológico após a parada cardíaca baseia-se em estudos que não incluíram pacientes tratados com hipotermia.<sup>[59]</sup> O objetivo era identificar indicadores de um desfecho que não vá além da deficiência grave e dependência total aos 6 meses pós-parada. As conclusões revelaram que o desfecho foi precário (conforme definido) se: 1) os reflexos pupilares ou corneanos estavam ausentes ou se havia nada melhor que um estado de descerebração, ou 2) o potencial evocado a partir da área somatossensitiva primária estava bilateralmente ausente, ou 3) a concentração da enolase neurônio-específica sérica (ENE) era de >33 microgramas/L aos 3 dias após a parada, que o desfecho foi desfavorável (conforme definido). Alguns estudos menores têm mostrado subsequentemente que a resposta motora, convulsões mioclônicas e a utilização de biomarcadores, tais como a NSE, não são tão confiáveis como foram sugeridas no documento de 2006.<sup>[60]</sup> <sup>[61]</sup> <sup>[62]</sup> A ausência de reflexos pupilares e corneanos e a resposta somatossensitiva aos 3 dias após a parada ainda parecem ser indicadores confiáveis de um prognóstico desfavorável.<sup>[63]</sup> São necessários estudos adicionais para refinar a determinação de prognóstico em crianças que foram reanimadas de uma parada cardíaca.<sup>[64]</sup> Deve ser tomado cuidado especial para assegurar que os pacientes estejam livres de medicamentos sedativos por pelo menos 12 horas antes da avaliação.<sup>[65]</sup>

A diretriz de 2017 da AAN para redução de lesão cerebral após parada cardíaca recomenda que pacientes comatosos após ressuscitação de parada cardíaca fora do ambiente hospitalar, em que o ritmo inicial era de taquicardia ventricular sem pulso ou fibrilação ventricular, recebam hipotermia sistêmica direcionada para 32 °C a 34 °C, com base em fortes evidências.<sup>[66]</sup> As evidências corroborando o mesmo manejo da temperatura para pessoas com um ritmo inicial de atividade elétrica sem pulso/assistolia não foram tão fortes, mas a diretriz recomenda que ela seja oferecida. O uso de um alvo de 36 °C em todos os pacientes foi considerado como responsável por evidências moderadas de eficácia, e a diretriz recomenda-a como uma opção alternativa.<sup>[66]</sup>

## Hemorragia intrínseca do tronco encefálico

Um AVC hemorrágico comumente fatal. Frequentemente começa na ponte, com pupilas puntiformes devido aos danos na via simpática. Se esses se estendem até o mesencéfalo, as pupilas ficam em posição média e não reativas. O tratamento é raramente exequível, porque o dano ao tronco encefálico é grande e irreversível no momento em que o paciente estiver em coma.

## Sinais de alarme

- Acidente vascular cerebral (AVC)
- Parada cardíaca
- Hemorragia subaracnoide
- Encefalopatia hipertensiva
- Trombose da artéria basilar

- Trombose venosa cerebral
- Abuso de álcool
- Abuso de substâncias e overdose
- Intoxicação por monóxido de carbono
- Encefalopatia associada com sepse
- Encefalite
- Meningite bacteriana
- Abscesso cerebral
- Transtorno convulsivo
- Lesão cerebral traumática
- Tumor cerebral
- Hipoglicemia
- Hiperglicemia
- Encefalopatia hepática
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipotireoidismo
- Encefalopatia de Wernicke
- Hipofosfatemia
- Hipocalcemia
- Hipermagnesemia
- Distúrbio mitocondrial
- Tempestade tireoidiana
- Queimaduras
- Hipotermia
- Estado de deaferentação

# Abordagem passo a passo do diagnóstico

É clinicamente útil considerar primeiros categorias amplas de doenças, após a obtenção de pistas a partir da história e dos exames gerais e neurológicos. É útil pensar anatomicamente e fisiologicamente e desenvolver uma abordagem concentrada que diminuirá as possibilidades de diagnóstico para apenas algumas poucas que podem ser excluídas com investigações adequadas.[\[67\]](#) [\[68\]](#) [\[69\]](#) [\[70\]](#)

## História

Assim como ocorre com o paciente acordado e comunicativo, a história é essencial. Essa deve ser obtida através de parentes, amigos e testemunhas oculares, por telefone caso necessário. O modo como o paciente ficou doente ou entrou em colapso pode dar pistas importantes. O paciente teve uma convulsão? Envolveu algum trauma? O paciente perdeu a consciência gradualmente ou houve variação, como pode ser observado em distúrbios metabólicos ou hematoma subdural? O paciente estava febril ou tendo calafrios (sugerindo infecção do sistema nervoso central ou sistêmica)? O histórico do paciente pode ser importante. O paciente teve câncer, depressão profunda (aumentando a possibilidade de overdose de drogas) ou uma história de abuso de drogas ou álcool? Existe alguma doença subjacente, como diabetes mellitus, insuficiência renal, hepática ou adrenal ou imunossupressão (induzida por medicamentos ou adquirida)? Quais medicamentos o paciente está tomando? Os registros hospitalares podem ser úteis, assim como pulseiras de alerta médico ou outras informações clínicas sobre o paciente.

### Sintomas das síndromes de hérnia

- É importante reconhecer as características da síndrome de hérnia em pacientes com lesões de massa (por exemplo, abscesso cerebral, tumor, hemorragia intracerebral, trauma com hematoma intracerebral ou extracerebral).
- A hérnia subfalcial pode produzir torpor, com perda progressiva da consciência, fraqueza de um lado, e/ou perturbações visuais tardias.
- A hérnia uncal pode produzir perturbações visuais iniciais antes da perda de consciência.
- A hérnia central (diencefálica) pode produzir torpor com diminuição progressiva da consciência e perturbações visuais tardias.
- A hérnia rostrocaudal pode produzir perda abrupta da consciência, com perturbações visuais, perturbações auditivas, perturbações do paladar, dificuldade de deglutição e/ou diferenças na expressão/movimento facial.
- A hérnia tonsilar pode produzir dificuldade em respirar, seguida de coma.

### Período de delirium

- Pode estar presente em pacientes com diversas encefalopatias metabólicas ou tóxicas, incluindo encefalopatia associada ao sepse ou a síndrome de resposta inflamatória sistêmica e com distúrbios da temperatura corporal (hipotermia e hipertermia).
- Caracteriza-se pela incapacidade de sustentar, concentrar ou desviar a atenção como sua característica principal ou essencial. Outros fenômenos comuns incluem desorientação, memória de curto prazo, ciclo vigília-sono perturbado, agitação, confusão e alucinações ou delírios. É importante reconhecer, investigar e tratar casos de delirium imediatamente, antes que ocorra mais ainda deterioração (associada com aumento da mortalidade).

### Amnésia

- É a incapacidade de estabelecer novas memórias por um período variável (minutos a dias) após a lesão.
- Uma concussão é muitas vezes acompanhada por uma amnésia pós-traumática anterógrada.
- Amnésia seguindo a diminuição da consciência também pode ser encontrada em alguns casos de perturbação metabólica temporária, tais como hipoglicemia ou intoxicação por bebidas alcoólicas ou medicamentos sedativos.
- Convulsões, especialmente convulsões generalizadas parciais ou complexas originadas do lobo temporal, também podem atrapalhar os mecanismos de memória de minutos a horas ou mais.
- Mais de dois terços dos pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática (HSA) têm amnésia anterógrada e 17% têm amnésia retrógrada para o tempo antes do ictus.<sup>[71]</sup>
- "Estados de fuga/estados de crepúsculo" psicogênicos estão tipicamente associados com amnésia.
- A amnésia pode acompanhar ataques isquêmicos vertebrobasilares se o tálamo sofrer um tempo de isquemia mais prolongado. No entanto, isso é raro.
- Caso os aspectos medial-inferiores de ambos os lobos temporais estejam infartados após o acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, o paciente terá perda de memória grave.

#### Duração da inconsciência

- Síncope, convulsão e concussão geralmente induzem o coma transitório.
- A lesão axonal difusa (LAD) causa perda de consciência no momento do trauma, mas a duração do coma é muito mais longa que com concussão. Os pacientes geralmente recuperam a abertura ocular dentro de 2 a 3 semanas, o que está relacionado com a recuperação da função dos sistemas de excitação subcorticais. A recuperação da consciência é variável, variando de diminuição leve até o estado vegetativo persistente/permanente.

#### Sintomas prodrômicos

- Pode apresentar-se com síncope e convulsões. Esses são frequentemente inespecíficos (por exemplo, nervosismo ou irritabilidade, desejo de estar sozinho).

#### Presença de convulsões

- As convulsões podem estar presentes em várias condições, incluindo síncope (menor), convulsões/epilepsia, hipoglicemia, hiperglicemia (especialmente a variedade não cetótica), encefalite, trombose venosa cerebral (se houver envolvimento da veia cortical), outras lesões cerebrais estruturais que afetam o córtex cerebral ou substância branca subjacente, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiência hepática profunda, uremia, encefalopatia hipertensiva (incluindo síndrome de encefalopatia posterior reversível [SEPR]), o uso de medicamentos ou agentes convulsivos (cocaína, anfetaminas, aminofilina, lidocaína, isoniazida), doenças neurodegenerativas avançadas e apatia psicogênica (pseudoconvulsões/crises psicogênicas).

#### Incontinência

- Pode ocorrer com síncope ou convulsões.

#### Perturbações visuais

- Pacientes com trombose da artéria basilar podem apresentar sintomas de isquemia do lobo occipital (fotopsia, perda de visão).
- Pacientes com encefalopatia hipertensiva podem ter cegueira cortical e convulsões caso a SEPR se desenvolva.

- As convulsões podem causar perda de visão devido à interferência com a informação visual de entrada.

### Alucinações

- Alucinações visuais elementares (por exemplo, luzes piscando no campo visual oposto) podem ser induzidas por convulsões envolvendo a região occipital.
- Convulsões em áreas de associação visual muitas vezes produzem distorções mais complexas de imagens: por exemplo, formas, micropsia ou macropsia (distorções de tamanho).
- Alucinações visuais mais complexas podem ocorrer em pacientes com estados de supressão de psicoses. Esses pacientes geralmente não têm conhecimento sobre suas alucinações.
- Podem estar presentes em pacientes usuários de drogas recreativas.

### Cefaleia

- Cefaleia e rigidez da nuca podem ser descritas por pacientes não comatosos com meningite ou HSA.
- A trombose venosa cerebral pode ser considerada com cefaleia de início subagudo que é intratável e piora e, muitas vezes está associada a náuseas e vômitos.
- As cefaleias são menos úteis em outras condições: por exemplo, trauma, hipoglicemia, doenças inflamatórias sistêmicas, grandes AVCs isquêmicos, convulsões e estados de supressão.

### Viagens ao exterior

- Pacientes com encefalite podem ter uma história de viagens ao exterior.

### Desnutrição

- Pacientes com encefalopatia de Wernicke têm história compatível com deficiência de vitamina B (geralmente em pessoas com dependência de álcool, pacientes nutricionalmente carentes, aqueles com grampeamento gástrico ou pacientes em hemodiálise que não tomam suplementos de vitaminas B).
- A síndrome de realimentação devido à hipofosfatemia ocorre em pacientes com desnutrição pregressa que tiveram alimentação no hospital.

### Intoxicação por monóxido de carbono

- Comum nos meses de inverno, com aumento do uso de aquecedores.
- Também é comum em pacientes que tentaram suicídio fechando-se em um carro na garagem com o motor ligado.

### História médica pregressa significativa

- Pode fornecer pistas para o diagnóstico de encefalopatias de falência de órgãos, encefalopatias de distúrbios eletrolíticos, tumor cerebral, encefalite pós-infecciosa e outras causas de coma.

### História de medicamentos

- Pode revelar ingestão/superdosagem dos seguintes agentes que podem induzir ao coma: efedrina, pseudoefedrina, opiáceos, agonistas alfa-2, sedativos, anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos, benzatropina.

Síndrome	Exemplos de medicamentos	Características
Símpatomimético	Cocaína, anfetaminas, dietilamida do ácido lisérgico, efedrina, pseudoefedrina	Aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, pupilas dilatadas, mas reativas, sudorese, agitação, alucinações, convulsões
Símpatolítico	Opiáceos, agonistas alfa-2, sedativos, etanol	Pupilas pequenas, mas reativas, hipotensão, bradicardia, depressão respiratória
Síndrome colinérgica	Organofosforados, carbamatos, inseticidas	Aumento da sudorese, pupilas pequenas, salivação, secreções brônquicas e atividade gastrointestinal, confusão, convulsões, coma, insuficiência respiratória
Síndrome anticolinérgica	Anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos, benztropina, estramônio, beladona	Pupilas dilatadas e frequentemente não-reactivas, taquicardia, diminuição da sudorese, íleo, febre, retenção urinária

*As principais síndromes tóxicas, uma constelação de características peculiares a determinadas classes de medicamentos*

*Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão*

## História de abuso de substâncias, intoxicação

- Pode revelar abuso/overdose das seguintes substâncias que podem induzir ao coma: dietilamida do ácido lisérgico (LSD), cocaína, anfetaminas, opiáceos, sedativos, organofosforados, inseticidas carbamatos, estramônio, beladona, bebidas alcoólicas, metanol, etilenoglicol (anticongelante).
- Pode indicar a presença de apatia psicogênica.

## Exame médico orientado

O exame médico de rotina pode fornecer pistas importantes.

### Pressão arterial

- A hipertensão acentuada pode indicar encefalopatia hipertensiva ou síndrome de encefalopatia posterior reversível (SEPR). A pressão arterial na encefalopatia hipertensiva é elevada de maneira aguda/subaguda para superar a autorregulação cerebral (por exemplo, 240/130 mmHg).
- A hipotensão pode indicar choque hipovolêmico.

### Oximetria de pulso

- Na intoxicação por monóxido de carbono, a oximetria de pulso pode superestimar as concentrações de oxigênio.

### Temperatura central

- O coma é geralmente induzido a temperaturas centrais de <28 °C e >42 °C.
- Temperaturas centrais de <28 °C podem estar presentes em pacientes com hipotermia ambiental, hipotireoidismo, encefalopatia de Wernicke, sepse avançada, intoxicação por medicamentos ou sedativo.
- Temperaturas centrais de >40 °C podem estar presentes em pacientes com hipertermia ambiental, abuso de cocaína ou anfetamina, estado de mal epiléptico, utilização de medicamentos anticolinérgicos, acidente vascular cerebral (AVC), trauma, tempestade da tireoide ou encefalite.

#### Pele

- Icterícia, veias dilatadas ao redor do umbigo ou nevos de aranha são sugestivos de insuficiência hepática crônica.
- Palidez, cianose.
- Coloração vermelho cereja dos lábios sugere intoxicação por monóxido de carbono, mas este é um sinal raro e não é confiável.
- Sangramento petequial levanta a possibilidade de uma convulsão, púrpura trombocitopênica trombótica, septicemia meningocócica, febre maculosa das Montanhas Rochosas, vasculite ou êmbolos sépticos.
- Marcas de agulhas sugerem abuso de drogas.

#### Cabeça/face

- Podem ser sinais de uma fratura de crânio basal, incluindo hemotímpano, sinal de Battle (hematomas nos mastoides) e olhos de guaxinim (indicando uma fratura do teto da órbita).
- A língua mordida é uma evidência presuntiva de uma convulsão.
- A hemorragia pré-retiniana deve levantar a suspeita de uma ruptura de aneurisma intracraniano.
- Manchas de Roth na retina podem significar endocardite, leucemia ou embolia séptica.
- Pigmentação bucal pode indicar insuficiência adrenal subjacente.
- A presença de um bório ou oftalmopatia de Graves deve levar a suspeita de tempestade tireoidiana.

## Escalas de classificação do coma

Uma revisão sistemática restabeleceu a importância da escala de coma de Glasgow e analisou as vantagens do mais recente sistema de pontuação Full Outline of UnResponsiveness (FOUR).<sup>[72]</sup> No entanto, o FOUR provavelmente exige uma maior validação antes de ser amplamente adotado como um sistema de pontuação à beira do leito.<sup>[73]</sup>

## Escala de coma de Glasgow (GCS)

A escala de coma de Glasgow é comumente utilizada para classificar a gravidade da diminuição da consciência.<sup>[74]</sup>

### [VIDEO: Escala de coma de Glasgow ]

Ela foi inicialmente concebida para avaliar pacientes com trauma no pronto-socorro, mas é comumente usada para monitorar o progresso ou agravamento de pacientes da unidade de terapia intensiva (UTI). Existem escalas melhores para documentar e acompanhar a profundidade do coma em pacientes de UTI: por exemplo, a Escala de nível de reação -85<sup>[75]</sup> e o escore Full Outline of UnResponsiveness (FOUR)<sup>[76]</sup> [77] [The FOUR Score] Esses são mais adequados para pacientes que estão intubados, têm mais categorias ou níveis e incluem mais aspectos do exame neurológico.

Pontuação	Olhos abertos	Resposta verbal	Resposta motora
1	Ausente	Ausente	Sem movimentos
2	Abre com estímulo doloroso	Sons incompreensíveis	Estende-se à dor
3	Abre com voz	Palavras inadequadas	Flexão anormal à dor
4	Abre espontaneamente	Confuso, desorientado	Retrai-se à dor
5	-	Orientado, conversa	Localizada em relação ao estímulo doloroso
6	-	-	Obedece comandos

Legenda: O GCS é obtido pela soma do valor para cada categoria: mínimo = 3, máximo = 15.

*Escala de coma de Glasgow (GCS)*

*Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão*

<b>Resposta Ocular</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Abre os olhos espontaneamente, acompanha, pisca ao comando	4
Abre os olhos, não acompanha ou pisca ao comando	3
Olhos fechados, abre com voz alta	2
Olhos fechados, abre com estímulo doloroso	1
Olhos permanecem fechados em seguida ao estímulo doloroso	0
<b>Resposta motora</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Obedece, faz sinais (como "OK")	4
Localiza o estímulo doloroso	3
Flexiona com estímulo doloroso	2
Estende com estímulo doloroso	1
Nenhuma resposta	0
Estado de mal epiléptico mioclônico	0
<b>Reflexos do tronco encefálico</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Pupilas +, córneas +, tosse +	4
1 pupila não reativa, córneas +, tosse +	3
Pupilas -, córneas +, tosse NA	2
Pupilas +, córneas -, tosse NA	2
Pupilas -, córneas -, tosse +	1
Pupilas -, córneas -, tosse -	0
<b>Entubação</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Não entubado, respirações normais	4
Não entubado, respirações de Cheyne-Stokes	3
Não entubado, respirações irregulares	2
Não entubado, apneico	0
Entubado, respira acima das configurações do ventilador	1
Entubado, respira abaixo das configurações do ventilador	0

Legenda: + = presente, - = ausente. Cada categoria tem um máximo de 4 e um mínimo de 0. Os resultados de cada categoria são somados para a pontuação total FOUR.

*Escore Full Outline of UnResponsiveness (FOUR)*

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão

A pontuação FOUR também foi demonstrada como sendo útil no pronto-socorro.[78]

## Exame neurológico dirigido

É importante localizar o local anatômico-fisiológico do coma. Geralmente, se as funções do tronco encefálico são preservadas, o local é mais rostral ou o cérebro foi afetado de forma difusa que poupa relativamente os núcleos de nervos cranianos mais resistentes. No entanto, existem algumas ressalvas. Alguns aspectos específicos de achados do exame neurológico são dignos de nota.

### Responsividade

- Escores mais detalhados que a escala de coma de Glasgow são utilizados no ambiente da unidade de terapia intensiva (UTI). Por exemplo, o escore Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) inclui movimentos oculares, incluindo rastreamento, e algumas respostas motoras (por exemplo, mioclonias) que não são capturadas pelo sistema de escala de coma de Glasgow.
- A resposta motora varia com a profundidade e a gravidade da diminuição da consciência e do nível afetado do neuroeixo.
- Uma resposta localizada, por exemplo, a um estímulo irritante, especialmente cruzando a linha média, indica um menor grau de comprometimento que a postura (decorticada ou descerebrada) ou nenhuma resposta.
- O acompanhamento visual de um espelho que reflete a imagem ou os olhos do paciente diferencia um grau mais leve de consciência prejudicada que o do coma ou estado vegetativo.<sup>[79]</sup>
- Pacientes com envenenamento por monóxido de carbono geralmente têm reflexos do tronco encefálico intactos com consciência diminuída.

### Reflexos pupilares

- As pupilas podem ficar inertes por hipotermia.
- Podem ser afetadas por medicamentos com propriedades anticolinérgicas: por exemplo, superdosagens maciças de antidepressivos tricíclicos.
- Todos os reflexos do tronco encefálico, incluindo respostas pupilares, podem ser reversivelmente abolidos com superdosagens maciças de barbitúricos, hipoglicemia profunda ou encefalopatia anóxia-isquêmica. A reversibilidade das funções cerebrais perdidas varia; essas condições podem causar a morte neuronal caso a ofensa seja grave e prolongada.
- As pupilas podem estar pequenas, mas reativas, em intoxicação por opiáceos.
- As pupilas estão inicialmente pequenas com hérnia central (diencefálica).
- Pacientes com trombose da artéria basilar podem ter paralisia pupilar.
- Pacientes com concussão muitas vezes passam por uma diminuição transitória da função do tronco encefálico, incluindo a perda de reflexos pupilares e corneanos.

### Reflexo vestíbulo-ocular (RVO)

- Testado com procedimentos oculocefálicos (virada rápida da cabeça de um lado para o outro ou no plano anteroposterior) ou oculovestibulares (injeção de água gelada no meato acústico externo). Esses procedimentos estimulam e testam a integridade dos canais semicirculares da orelha interna e as conexões do tronco encefálico que ligam os núcleos vestibulares, centros de olhar e núcleos III e VI dos nervos cranianos.
- Pode ser prejudicado por síndromes de hérnia.
- Podem ser seletivamente prejudicadas na encefalopatia de Wernicke, sem afetar os reflexos pupilares ou outros reflexos do nervo craniano. Isso acontece porque existe um envolvimento seletivo de

estruturas de substância cinzenta adjacentes aos ventrículos e aqueduto cerebral na encefalopatia de Wernicke; incluindo o núcleo vestibular envolvido na RVO.

- Dosagens grandes ou cumulativas de sedativos podem abolir seletiva e transitoriamente o RVO.[80]
- Pacientes com trombose da artéria basilar podem ter paralisias oculares.
- Não testado em pacientes com trauma até que lesões da coluna cervical tenham sido descartadas.

#### Fraqueza neuromuscular profunda

- A hipofosfatemia, quando aguda e profunda, pode ser semelhante à síndrome de Guillain-Barré. Isso pode ser observado na síndrome de realimentação, na qual há um maior deslocamento de fosfato às células após uma carga de glicose em pacientes gravemente desnutridos.[81]
- A quadriplegia flácida, às vezes, também é uma característica da hipocalcemia aguda e grave ou hipomagnesemia.
- Pacientes com trombose da artéria basilar podem ter paralisia pseudobulbar e/ou quadriparese.
- Pacientes com hérnia subfalcial + deslocamento diencefálico podem ter sinais de hemiparesia associados.
- Aqueles com encefalite do Nilo Ocidental podem ter paralisia bulbar e quadriplegia devido ao envolvimento dos neurônios motores.
- Em estados de deafferentação, a consciência é preservada, mas com diminuição da atividade motora (lesões basis pontis: paralisia dos neurônios motores superiores de nervos cranianos inferiores [paralisia pseudobulbar] e 4 membros, movimento vertical dos olhos, olhos abrindo e fechando voluntariamente; polineuropatia: sem movimento ocular vertical, pode perder reflexos pupilares, reflexos tendinosos profundos ausentes; paralisia farmacológica: reflexos pupilares intactos).

#### Convulsões

- Mais comumente mioclônicas (com movimentos bilateralmente síncronos, distintos das mioclonias multifocais), podem ocorrer em um número de encefalopatias metabólicas, incluindo hiponatremia, estados hiperosmolares (especialmente na hiperglicemias não cetótica, onde as convulsões podem ser enganosamente focais), hipocalcemia, hipercalcemia extrema, uremia, encefalopatia hepática avançada, hipoglicemias e encefalopatia pós-reanimação após parada cardíaca. Nesta última situação, o estado de mal epiléptico mioclônico é quase sempre fatal, sem recuperação da consciência. Isso é devido à morte neuronal disseminada em um padrão que é muito diferente do padrão de perda neuronal após o estado de mal epiléptico.[82]

#### Sinais de síndromes de hérnia

- A hérnia subfalcial pode produzir diminuição progressiva da consciência com/sem hemiparesia, e no final paralisia oculomotora.
- A hérnia uncal pode produzir paralisia oculomotora inicial antes da diminuição da consciência.
- A hérnia central (diencefálica) pode produzir inicialmente pupilas menores e, em seguida, diminuição da consciência, com paralisia oculomotora irreversível no final.
- A hérnia rostrocaudal pode produzir perda abrupta de consciência com paralisia dos nervos cranianos.
- A hérnia tonsilar pode produzir parada respiratória seguida de hipertensão, em seguida, hipotensão, coma e muitas vezes a morte cerebral.

#### Sinais oculomotores associados com hérnia incluem:

- Preferência de olhar ou desvio conjugado do olho para um lado inicialmente.

- Seguido pela assimetria pupilar devido ao alongamento do terceiro nervo (oculomotor) craniano sobre o clivus no lado da massa.
- Isso geralmente se manifesta como dilatação da pupila ipsilateral à lesão (note que cerca de 20% das pessoas têm anisocoria). Isso é seguido pela perda de reatividade pupilar e paralisia da adução do olho.
- Nos estágios mais avançados a pupila oposta perde sua reatividade, devido aos danos no mesencéfalo intrínsecos de hérnia.

## Investigações laboratoriais

A determinação de gasometria arterial ou capilar pode ser muito útil na presença de hiperventilação e, ocasionalmente, em hipoventilação e para algumas síndromes tóxicas. A análise de gasometria arterial encontra-se facilmente disponível e com algum valor confirmatório na apatia psicogênica. Nas pseudoconvulsões, os gases sanguíneos são geralmente normais ou exibem uma alcalose respiratória de hiperventilação, em oposição à acidose metabólica-respiratória profunda e misturada de uma convulsão. A correlação de padrões respiratórios básicos com determinação dos gases sanguíneos pode restringir as possibilidades de diagnóstico diferencial consideravelmente, como a seguir:

- Hiperventilação com acidose metabólica: as causas possíveis incluem a uremia, cetoacidose diabética, acidose láctica ou envenenamento com salicilatos, metanol ou etilenoglicol.
- Hiperventilação com alcalose respiratória: as causas possíveis incluem insuficiência hepática, sepse aguda, qualquer estado cardiopulmonar que provoque hipoxemia, a fase aguda da intoxicação por salicilato ou hiperventilação psicogênica.
- Hipoventilação com acidose respiratória: o coma ocorre apenas se houver hipercapnia grave. As causas incluem insuficiência respiratória devida a qualquer doença do sistema nervoso central ou periférico e as condições ou deformidades do peito.
- Hipoventilação com alcalose metabólica: a consciência geralmente é preservada. As causas incluem vômitos e ingestão de álcali, mas deve-se suspeitar da apatia psicogênica ou de uma causa adicional caso o paciente esteja inconsciente.

Padrão de respiração	Padrão metabólico	pH, PaCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub>	Condições específicas
Hiperventilação	Acidose metabólica	pH < 7.3, PaCO <sub>2</sub> < 30 mmHg, HCO <sub>3</sub> < 17 mmol/L	Uremia, cetoacidose diabética, acidose láctica, salicilatos, metanol, etíleno glicol.
Hiperventilação	Alcalose respiratória	pH > 7.45, PaCO <sub>2</sub> < 30 mmHg, HCO <sub>3</sub> > 17 mmol/L	Insuficiência hepática, sepse aguda, salicilato agudo, intoxicação, estados cardiopulmonares com hipoxemia, causas psicogênicas.
Hipoventilação	Acidose respiratória	pH < 7.35 (caso aguda), PaCO <sub>2</sub> > 90 mmHg, HCO <sub>3</sub> > 17 mmol/L	Insuficiência respiratória devido a qualquer doença do sistema nervoso central (por exemplo, cérebro ou medula espinhal) ou periférico, condições ou deformidades do tórax. Coma somente com hipercapnia grave.
Hipoventilação	Alcalose metabólica	pH > 7.45, PaCO <sub>2</sub> > 45 mm Hg, HCO <sub>3</sub> > 30 mmol/L	Vômitos, ingestão de álcali. Geralmente sem comprometimento da consciência e, nesse caso, suspeita de apatia psicogênica ou causa adicional.

Anormalidades respiratórias, determinação gasosa do sangue e possibilidades de diagnóstico

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão

Glicose sérica, cálcio, sódio, potássio, magnésio, fosfato, ureia e creatinina também devem ser verificados para avaliar a causa da sícope, desmaio ou convulsão, e para avaliar a presença de distúrbios eletrolíticos.

Uma vez que o diferencial tenha sido reduzido, outros exames laboratoriais podem ser realizados de acordo com a causa suspeita:

- Os testes de função hepática devem ser feitos caso houver suspeita de insuficiência hepática.
- A razão normalizada internacional (INR) é sensível à insuficiência hepatocelular aguda.
- O "rastreamento do uso de drogas" é raramente abrangente, mas pode ser especificado para incluir bebidas alcoólicas, benzodiazepínicos, barbitúricos, opiáceos, cocaína, anfetaminas, antidepressivos tricíclicos, salicilatos, paracetamol e outros agentes. Alguns medicamentos, tais como os anti-histamínicos, podem não ter um ensaio disponível, e o paciente deve ser avaliado com base em suspeita clínica.
- A hemocultura deve ser feita na presença de febre ou hipotermia.

- O nível de carboxi-hemoglobina no sangue é necessário se houver suspeita de intoxicação por monóxido de carbono, tendo em conta que fumantes podem ter níveis ligeiramente elevados.
- O piruvato, transcetolase de eritrócitos e tiamina sérica devem ser medidos se houver suspeita de encefalopatia de Wernicke.
- Medicamentos específicos ou ensaios metabólicos podem ser feitos em circunstâncias especiais.

## Exames por imagem

O uso de imagem é essencial quando existe uma forte possibilidade de lesão cerebral estrutural ou para diagnosticar doenças específicas. Uma tomografia computadorizada (TC) de crânio é mais comumente usada, pois é rápida, disponível, e exige menos preparação que uma ressonância nuclear magnética (RNM). A TC é sensível a hemorragias intracranianas,

[Fig-6]

[Fig-7]

grandes alterações de estruturas da linha média e efeito de massa.

Pacientes com lesões de massa (por exemplo, abscesso cerebral, tumor, hemorragia intracerebral, trauma com hematoma intracerebral ou extracerebral) e síndrome de hérnia necessitam de imagem urgente. A TC é geralmente mais prontamente disponível e mais rápida que a RNM, mas a RNM pode fornecer mais detalhes. Uma TC sem contraste é geralmente realizada em primeiro lugar, em seguida, se necessário, a TC com contraste é realizada a fim de esclarecer a natureza da massa (por exemplo, diferenciação de tumor de abscesso cerebral). A RNM é geralmente realizada mais tarde, e pode ser útil para mostrar lesões múltiplas (por exemplo, metástases) ou para mostrar o fornecimento vascular para uma malformação vascular que tenha sangrado.

Sinais focais, como uma hemiparesia ou uma paralisia oculomotora em um paciente em estado de coma, devem também demandar uma varredura. No entanto, o coma pode preceder esses sinais focais em pacientes com lesões de massa supratentoriais. Assim, a neuroimagem também é indicada quando as lesões estruturais são possíveis ou caso o diagnóstico seja incerto.

Principais recomendações para o manejo de traumatismo cranioencefálico:[69] [83]

- Consulte o centro neurocirúrgico se qualquer uma das condições a seguir estiver presente:
  - Coma persistente: escala de coma de Glasgow com escore de 8/15 ou menos após ressuscitação inicial
  - Confusão persistente por mais de 4 horas
  - Deterioração no nível da consciência após hospitalização
  - Sinais neurológicos focais
  - Uma convulsão sem recuperação total
  - Fratura craniana depressiva exposta
  - Lesão penetrante definida ou suspeita
  - Vazamento do líquido cefalorraquidiano (LCR) ou outros sinais de fratura da base do crânio
- TC de crânio imediata necessária se qualquer uma das condições a seguir estiver presente:
  - GCS de 12 ou menos, ou precisa de estimulação antes da abertura dos olhos
  - Confusão ou sonolência após 1 hora de observação ou 2 horas de tempo da lesão

- Fratura de base do crânio ou crânio deprimido e/ou lesão penetrante
- Deterioração do nível de consciência ou desenvolvimento de novos sinais neurológicos
- Cefaleia grave e persistente
- Pelo menos um episódio de vômitos
- História de coagulopatia (por exemplo, uso de varfarina) e perda de consciência ou qualquer característica neurológica

## Análise de punção lombar e líquido cefalorraquidiano (LCR)

A punção lombar é indicada se houver suspeita de meningite, especialmente bacteriana, fúngica ou tuberculosa, e para a detecção de câncer das meninges. A punção lombar também pode confirmar a hemorragia subaracnoide (HSA) de um aneurisma roto quando a tomografia computadorizada (TC) não tiver detectado isso (5% dos casos). Pode-se suspeitar clinicamente de xantocromia, uma coloração amarelada do líquido cefalorraquidiano (LCR) de produtos de metabolização da hemoglobina, que pode ser confirmada por espectrofotometria. Testes de diagnóstico mais específicos, além da cultura, manchas, citologia e citometria de fluxo, incluem reação em cadeia da polimerase para vírus do herpes simples (HSV) 1 e 2, reação em cadeia da polimerase de amplo espectro bacteriana, reação em cadeia da polimerase de patógeno de meningite específico, reação em cadeia da polimerase de *Mycobacterium tuberculosis*, reação em cadeia da polimerase de transcriptase reversa (RT) para enterovírus, reação em cadeia da polimerase de vírus do Nilo Ocidental, reação em cadeia da polimerase de vírus Epstein-Barr, reação em cadeia da polimerase para o vírus da varicela-zóster, reação em cadeia da polimerase de ácido desoxirribonucleico (DNA) de citomegalovírus, reação em cadeia da polimerase de ácido ribonucleico (RNA) do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR) de vírus da raiva. O rastreamento do antígeno pode ser feito para抗ígenos criptocócicos e polissacarídeos de histoplasma. Rastreamentos de anticorpos no LCR estão disponíveis para o HSV (relação de <20:1 entre soro e LCR), vírus transmitidos por artrópodes, *Borrelia burgdorferi* (por suspeita de doença de Lyme) e vírus da raiva; testes de fixação de complemento de anticorpos de *Coccidioides immitis* também podem ser realizados. A análise do LCR também pode ajudar no diagnóstico de polineuropatia demielinativa inflamatória aguda (em casos de estado de deafferentação).

## eletroencefalograma (EEG)

O EEG pode ser de grande ajuda na detecção de convulsões; parece adequado solicitar um, mesmo no pronto-socorro, quando a causa do coma não é aparente e os reflexos do tronco encefálico estão intactos. Evidências sugerem que pelo menos 14% dos pacientes que não acordou depois de uma convulsão estavam em estado de mal epiléptico não convulsivo (NCSE).<sup>[84]</sup>

As convulsões também podem ser adquiridas na unidade de terapia intensiva (UTI), especialmente em pessoas com lesões cerebrais estruturais. Tem sido demonstrado que pelo menos 8% dos pacientes comatosos por lesão cerebral estão em NCSE.<sup>[30] [85]</sup> Frequentemente não é detectável sem um EEG. Uma vez que o estado de mal epiléptico pode danificar o cérebro, é importante que as convulsões sejam detectadas precocemente e tratadas prontamente e de forma eficaz. O uso liberal de EEG na UTI é útil; o monitoramento contínuo por pelo menos 72 horas aumenta o rendimento de diagnóstico de NCSE e, em pacientes com convulsões, fornece confirmação de que as convulsões estão sendo controladas e que a sedação/anestesia não é excessiva.

O EEG também é útil para o diagnóstico de pseudoconvulsões ou crises psicogênicas (em pacientes com apatia psicogênica), encefalite aguda devida ao vírus do herpes (sensível em >80% dos casos), hipotermia, hipertermia, hemorragia subaracnoide (HSA) e processos inflamatórios (por exemplo, queimaduras).<sup>[20]</sup>

O EEG demonstra padrões diferentes (por exemplo, padrão lento, padrão de surto-supressão, padrão isoelétrico). Essas características não são específicas para a etiologia e são utilizadas principalmente para o grau de gravidade da encefalopatia. A mais profunda anormalidade é a supressão generalizada de tensão/silêncio eletrocerebral, seguido por um padrão de surto-supressão. Esses são comuns em casos muito graves de encefalopatia anóxica-isquêmica após parada cardíaca, mas podem ser encontrados em encefalopatias mais reversíveis devido a superdosagens de barbitúricos, benzodiazepínicos, agentes anestésicos ou hipotermia profunda. A lentificação difusa com ondas rítmicas ou ondas trifásicas indica uma encefalopatia um pouco menos grave, mas ainda profunda, geralmente, mas não invariavelmente, devido aos distúrbios metabólicos como uremia, insuficiência hepática ou sepse.

## Eletromiografia (EMG)

Em caso de apatia, a EMG pode ajudar a descartar uma causa neuromuscular: por exemplo, o bloqueio neuromuscular pela ação prolongada de relaxantes musculares e polineuropatias difusas profundas (por exemplo, polineuropatia demielinativa inflamatória aguda e a forma axonal da síndrome de Guillain-Barré).

## Testes prognósticos

O prognóstico de pacientes com lesão axonal difusa (LAD) grave pode ser estimado usando:

- Teste de potencial evocado somatossensitivo, que usa uma única via sensorial e tem sido demonstrado como sendo sensível e específico
- Estimulação motora cortical transcraniana magnética, que pode ser utilizada para avaliar a integridade motora corticoespinhal, embora essa utilização ainda não tenha sido normatizada
- O exame de imagem por tensor de difusão, que oferece uma promissora estratégia de prognóstico, especialmente quando usada em combinação com o potencial evocado somatossensitivo.<sup>[86]</sup>
- Estudos metabólicos, que demonstram a captação de glicose e o metabolismo nas substâncias cinza e branca do cérebro usando a tomografia por emissão de pósitrons (PET), pode ser clinicamente útil, mas isso ainda precisa ser determinado.<sup>[87]</sup>

O prognóstico dos pacientes com encefalopatia anóxica-isquêmica após a parada cardíaca pode ser estimado utilizando:

- Teste de potencial evocado somatossensitivo, que mostra a ausência da resposta bilateral N20 (a partir do córtex sensorial primário) para a estimulação do nervo mediano do punho<sup>[88]</sup>
- Enolase neurônio-específica sérica >33 microgramas/L entre os dias 1 e 3 prevê de maneira confiável um desfecho nada melhor que uma deficiência grave que requer cuidados de longo prazo em instituição asilar.<sup>[59]</sup>

O prognóstico de pacientes com intoxicação por monóxido de carbono pode ser estimado usando:

- Tomografia computadorizada (TC) com emissão de fóton único durante os estágios posteriores.

O prognóstico de pacientes em coma é geralmente difícil. No entanto, alguns avanços têm sido feitos na utilização de exames auxiliares:

- O potencial evocado somatossensitivo é uma esperança para crianças e adultos<sup>[89]</sup>
- O exame de imagem por tensor de difusão (DTI) permite a avaliação de feixes de fibras, aproveitando o movimento anisotrópico da água dentro dos axônios (anisotropia fracionada). Estudos de lesões cerebrais traumáticas leves mostraram anormalidades no joelho do corpo caloso. O DTI está começando a ser usado clinicamente em lesões cerebrais traumáticas.<sup>[90]</sup>

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Acidente vascular cerebral (AVC)

Parada cardíaca

Encefalopatia hipertensiva

Trombose da artéria basilar

Trombose venosa cerebral

Abuso de álcool

Abuso de substâncias e overdose

Intoxicação por monóxido de carbono

Encefalopatia associada com sepse

Meningite bacteriana

Síncope

Transtorno convulsivo

Lesão cerebral traumática

Hipoglicemia

Hiperglicemia

Encefalopatia hepática

Hiponatremia

Hipotireoidismo

Encefalopatia de Wernicke

Hipofosfatemia

## Incomum

Hemorragia subaracnoide

Encefalite

Abscesso cerebral

Tumor cerebral

Hipernatremia

Hipercalcemia

Hipocalcemia

Hipermagnesemia

Hipomagnesemia

Porfiria

Distúrbio mitocondrial

Tempestade tireoidiana

Queimaduras

Hipertermia

Hipotermia

Apatia psicogênica

Estado de deafferentação

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas transitórios/permanentes: início geralmente abrupto, dormência, parestesia, fraqueza, parálisia, cefaleia, queda facial, perturbações da fala, dificuldades de deglutição, perda de visão, perda de memória e/ou perda de consciência; efeito de massa/hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, fraqueza unilateral, perturbação visual, perturbação auditiva, perturbação do paladar, dificuldade de deglutição, parálisia facial e/ou dificuldade em respirar	comumente: hipertensão, hemiparesia contralateral, perda hemissensitiva, disfasia, disfagia, anosognosia, déficit visual-espacial, perda de visão contralateral, perda de memória, síndrome de Weber (parálisia do nervo ocular ipsilateral e hemiplegia contralateral), pupilas contraídas e/ou ataxia ipsilateral seguida por paresia da mirada ipsilateral e parálisia facial ipsilateral; efeito de massa/hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, hemiparesia, parálisia oculomotora, parálisis do nervo craniano, parada respiratória, hipertensão, hipotensão e/ou morte cerebral	» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> normal, alterações relacionadas a infarto do miocárdio (IAM) ou fibrilação atrial (FA) A embolia cardíaca pós-IAM pode causar AVC isquêmico.  A FA pode produzir embolia cardíaca que pode causar AVC isquêmico. Pacientes com FA podem estar tomando varfarina, o que aumenta o risco de AVC hemorrágico.	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> hemorrágico: aneurisma ou malformação arteriovenosa; isquêmico: brilho em imagem ponderada difusa e aumento de sinal no território isquêmico nas imagens de T2 Geralmente realizado posteriormente. A RNM pode fornecer mais detalhes que a TC. Pode ser útil para mostrar o fornecimento vascular para uma malformação vascular que tenha sangrado.  » <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> hemorrágico: efeito de massa intra ou extracerebral com deslocamento de estruturas da linha mediana (septo pelúcido ou pineal por >9 mm da linha média), isquêmico: hipoatenuação (escuridão) do parênquima cerebral; perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta, apagamento sulcal A TC está geralmente mais prontamente disponível e mais rápida que a RNM, mas pode fornecer menos detalhes. Exames

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>sem contraste são realizados em primeiro lugar, em seguida, se necessário, o contraste é adicionado para esclarecer a natureza da massa (por exemplo, diferenciação de tumor or abscesso cerebral).</p> <p>[Fig-6]</p>	

## ◊ Parada cardíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
ataque súbito, pode ser precedido de dor torácica	ausência de pulso carotídeo	<p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> distúrbio do ritmo cardíaco: por exemplo, fibrilação ventricular ou assistolia. Pode ser indicada cardioversão com choques elétricos. É necessária a adrenalina intravenosa (epinefrina) para assistolia.</p> <p>[Fig-8]</p> <p>[Fig-9]</p>	<p>»<b>gasometria arterial:</b> pode mostrar acidose respiratória, acidose metabólica, acidose respiratória com compensação renal, acidose metabólica com compensação respiratória ou acidose metabólica e respiratória misturadas</p> <p>»<b>potencial evocado somatossensitivo com estimulação do nervo mediano no punho:</b> variável. Isto é realizado entre 1 e 3 dias após a parada ou posteriormente. Resposta cortical cerebral ausente bilateral de (N20) indica prognóstico muito desfavorável (quase sempre em estado vegetativo ou deficiência grave). A</p>

## Comum

## ◊ Parada cardíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>taxa de falso-positivo é muito perto de zero.</p> <p>»<b>enolase neurônio-específica:</b> variável Teste sorológico feito em 1 a 3 dias após a parada. Valores &gt;33 microgramas/L estão associados a um prognóstico desfavorável. A disponibilidade dos exames pode variar conforme a região.</p>

## ◊ Encefalopatia hipertensiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
perturbações visuais, diminuição da consciência, fraqueza; síndrome de encefalopatia posterior reversível: perda da visão, convulsões epilépticas	hipertensão, características focais variáveis, tais como hemiplegia; síndrome de encefalopatia posterior reversível: cegueira cortical (o reflexo pupilar à luz é pougado, mas o paciente está cego)	<p>»<b>TC craniana:</b> edema normal ou vasogênico, geralmente mais acentuado na substância branca das partes posteriores dos hemisférios cerebrais Causado por elevações agudas/subagudas da pressão arterial para níveis que superam a autorregulação cerebral.</p> <p>Um mapa de coeficiente de difusão aparente (CDA) deve ser feito para descartar infarto.</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica:</b> edema vasogênico, geralmente mais acentuado na substância branca das partes posteriores dos hemisférios cerebrais Realizada em caso de TC negativa e sem melhora na condição.</p> <p>»<b>ureia:</b> ureia sérica elevada Frequentemente causada por hipertensão grave. Realizada de forma secundária à imagem, mas ainda assim é importante.</p>

## Comum

## ◊ Encefalopatia hipertensiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>»<b>creatinina:</b> creatinina sérica elevada Frequentemente causada por hipertensão grave. Realizada de forma secundária à imagem, mas ainda assim é importante.</p> <p>»<b>tira reagente para exame de urina:</b> proteinúria Frequentemente causada por hipertensão grave. Realizada de forma secundária à imagem, mas ainda assim é importante.</p>

## ◊ Trombose da artéria basilar

História	Exame	1º exame	Outros exames
comumente perda de visão e fotopsia	frequentemente quadriparese, parálisia pseudobulbar, parálisis papilares e oculares	<p>»<b>TC do crânio com angiotomografia:</b> occlusão da artéria basilar A oclusão é observada na porção proximal (característica da síndrome basilar, geralmente com danos ao tálamo e mesencéfalo) ou mais extensivamente.</p> <p>A TC é obtida mais facilmente e dá mais detalhes que a RNM.</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> occlusão da artéria basilar; isquemia do tronco encefálico; isquemia do tálamo, isquemia dos territórios das artérias cerebrais posteriores periféricas A oclusão é observada na porção proximal (característica da síndrome basilar, geralmente com danos ao tálamo e mesencéfalo) ou mais extensivamente.</p>

## Comum

### ◊ Trombose da artéria basilar

História	Exame	1º exame	Outros exames
			A RNM pode ser útil para mostrar o fornecimento vascular para uma malformação vascular que tenha sangrado.

### ◊ Trombose venosa cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
agravamento intratável da cefaleia de início subagudo, muitas vezes associada a náuseas e vômitos, convulsões são comuns	papiledema; infarto venoso: neurologia focal, como hemiplegia	<p>»<b>RNM cranioencefálica com fase venosa:</b> veias corticais oclusas ou canais venosos maiores, muitas vezes hemorragias parenquimais</p> <p>Um diagnóstico preciso, mostrado por TC ou venografia por ressonância magnética, é necessário imediatamente. A RNM pode fornecer mais detalhes que a TC. Pode ser útil para mostrar o fornecimento vascular para uma malformação vascular que tenha sangrado.</p> <p>»<b>angiotomografia com acompanhamento venoso:</b> veias corticais oclusas ou profundas ou canais venosos superficiais</p>	<p>»<b>rastreamento para trombofilia:</b> normal, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, fator V de Leiden, deficiência de antitrombina 3, policitemia, trombocitose, hemoglobinúria paroxística noturna</p> <p>Mais de um terço dos casos é devido ao distúrbio de coagulação. Isso é feito de forma secundária à neuroimagem e anticoagulação agudas. No entanto, é importante para permitir a profilaxia contra novos episódios/recidivas.</p>

## Comum

## ◊ Abuso de álcool

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso nocivo de bebidas alcoólicas e dependência alcoólica; tolerância; abstinência; falta de controle sobre o consumo de álcool; uso continuado de álcool apesar das consequências adversas	odor de bebida alcoólica no hálito, estígmas de doença hepática em alcoólicos crônicos	»etanol sérico: >17.4 mmol/L (>80 mg/dL)	

## ◊ Abuso de substâncias e overdose

História	Exame	1º exame	Outros exames
ingestão de dietilamida do ácido lisérgico (LSD), cocaína, anfetaminas, opiáceos, sedativos, organofosforados, inseticidas carbamatos, estramônio, beladona, metanol, etilenoglicol (anticongelante), efedrina, pseudoefedrina, agonistas alfa-2, sedativos, anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos, benzatropina	variável	» <b>triagem para uso de drogas ilícitas:</b> positivo para toxina Raramente abrangente, mas pode ser especificado para incluir bebidas alcoólicas, benzodiazepínicos, barbitúricos, opiáceos, cocaína, anfetaminas, antidepressivos tricíclicos, salicilatos, paracetamol e outros agentes. Alguns medicamentos, tais como os anti-histamínicos, podem não ter um ensaio disponível, e a avaliação deve ser baseada em suspeita clínica.	» <b>gasometria arterial:</b> normal, alcalose respiratória ou acidose metabólica Alcalose respiratória pode se apresentar com intoxicação aguda por salicilato. A acidose metabólica pode estar presente com ingestão de salicilato, metanol, etilenoglicol.

**Comum****◊ Intoxicação por monóxido de carbono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente se apresenta nos meses de inverno, com cefaleia, confusão e desconforto abdominal; pacientes podem visitar o pronto-socorro repetidamente com estes sintomas apenas para chegar mais tarde em coma; também apresenta-se em pacientes encontrados em coma após exposição a escape de motores de combustão interna (veículo ou gerador)	consciência geralmente diminuída com reflexos do tronco encefálico intactos; a coloração vermelho-cereja de membranas mucosas e lábios é útil, mas raramente presente (não é confiável)	» <b>concentração de carboxi-hemoglobina no sangue:</b> >15% Fumantes podem ter monóxido de carbono (CO) ligeiramente elevado (<15%).	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM cranioencefálica:</b> alterações agudas na substância branca » <b>TC por emissão de fóton único:</b> atividade metabólica anormalmente reduzida Realizada para fins de prognóstico.

**◊ Encefalopatia associada com sepse**

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre pode estar presente; pode haver história de confusão, delírio e (comumente) qualquer um dos seguintes: tosse, dispneia, dor torácica, disúria, urgência miccional, polaciúria, débito urinário reduzido, lombalgia, dor nas articulações; pode haver história de fatores de risco como cirurgia recente, presença de imunossupressão	temperatura corporal elevada/reduzida, aumento da frequência cardíaca, taquipneia; pode haver sinais de infecção local (por exemplo, exame torácico anormal), déficit de atenção, desorientação, delírios, alucinações (delirium ou estupor com rigidez paratônica ou asterixos (flapping) podem preceder o coma); o restante exame neurológico é normal, embora pacientes tratados na unidade de terapia intensiva (UTI) possam desenvolver uma neuromiopia (fraqueza adquirida na UTI)	» <b>painel de exames básico (hemograma completo, eletrólitos séricos, glicose sanguínea, testes séricos da função hepática e perfil de coagulação):</b> contagem leucocitária elevada ou leucopenia; ureia e creatinina elevadas; plaquetopenia; a glicemia pode estar elevada ou, mais raramente, baixa; transaminases séricas e bilirrubina sérica podem estar elevadas; a razão normalizada internacional (INR), tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) podem estar prolongados ou elevados	» <b>eletroencefalograma (EEG):</b> padrão gradual de gravidade variando de leve desaceleração a um padrão de surto-supressão Os achados não são específicos e podem ser encontrados em outras encefalopatias metabólicas; a gravidade da anormalidade do EEG reflete a gravidade da sepse.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Encefalopatia associada com sepse

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Em caso de choque, o tratamento urgente simultâneo é necessário. A contagem leucocitária pode ser normal nos estádios iniciais da infecção ou em pacientes idosos.</p> <p>»<b>culturas e coloração de Gram do sangue, urina, expectoração e fluidos corporais:</b> organismos responsáveis podem ser identificados e recuperados</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> pode haver hipóxia, hipercapnia, anion gap elevado, acidose metabólica</p> <p>»<b>lactato sérico:</b> pode estar elevado: &gt;2 mmol/L (&gt;18 mg/dL) Pode ser possível medir o lactato na amostra da gasometria arterial.</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> normal; pode demonstrar taquicardia</p>	

## ◊ Meningite bacteriana

História	Exame	1º exame	Outros exames
presença de quaisquer 2 fatores: febre, cefaleia, rigidez de nuca e qualquer alteração no estado mental antes do coma pode sugerir	febre, aparência doentia; meningite meningocócica: erupção cutânea petequial com ou sem choque, rigidez de nuca de flexão para a	<p>»<b>Hemograma completo:</b> contagem leucocitária elevada com desvio à esquerda</p> <p>»<b>hemocultura:</b> positiva para</p>	

## Comum

## ◊ Meningite bacteriana

História	Exame	1º exame	Outros exames
o diagnóstico; as crianças também apresentam frequentemente vômitos, fotofobia, e letargia	frente, incapacidade de estender completamente os membros inferiores (sinal de Kernig), flexão de quadril e joelho quando o pescoço é flexionado (sinal de Brudzinski)	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae ou Haemophilus influenzae em 40% a 60% dos casos Frequentemente negativa se o paciente recebeu antibióticos anteriormente. <a href="#">[Fig-10]</a>  » <b>tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> hidrocefalia normal ou inicial e realce meníngeo É importante iniciar a hemocultura e o tratamento com antibióticos empíricos ao solicitar exames de neuroimagem.	  » <b>Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> pressão elevada de LCR (geralmente >180 mm H2O ou >20 mmHg), pleocitose (geralmente >1000 leucócitos), principalmente leucócitos polimorfonucleares, proteína elevada (>45 mg/dL, glicose reduzida [usualmente <40 mg/L ou 3 mmol/L e <40% de glicose sérica]); coloração de Gram no LCR na maioria dos casos não tratados

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Meningite bacteriana

História	Exame	1º exame	Outros exames
		A neuroimagem precisa ser negativa para efeito de massa.	

## ◊ Síncope

História	Exame	1º exame	Outros exames
coma transitório; sudorese prodromica, náuseas, escurecimento da visão, zumbidos; pode ser precipitada por postura ereta, desmaio evitado ao sentar ou deitar; o coma pode ser abrupto sem influência postural; podem ocorrer convulsões/incontinência; geralmente recuperando abruptamente a consciência/orientação	hipotensão postural: queda da pressão arterial da posição supina para posição ortostática; causada por arritmia/embolia pulmonar/ causa cardíaca: pulso/ritmo anormais, sopros; causa neurológica: déficits sensorial, motor, da fala, visual; a massagem do seio carótideo pode reproduzir os sintomas.	<p>»<b>Hemograma completo:</b> causa anêmica: Hb reduzida; causa infeciosa: contagem leucocitária elevada</p> <p>»<b>glicose sérica:</b> causa metabólica: elevada ou reduzida</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> resultados anormais podem demonstrar causa cardíaca</p> <p>Pode ser necessário monitorar pacientes por ≥24 horas para detectar arritmias intermitentes.</p> <p>Pode haver evidência de bloqueio cardíaco de vários graus, que pode ser um indício de bloqueio atrioventricular total intermitente causando síncope.</p>	<p>»<b>teste ergométrico:</b> resultados anormais podem demonstrar causa cardíaca</p> <p>»<b>teste da mesa inclinável:</b> resultados anormais podem demonstrar causa cardíaca ou desmaios por reflexo (síncope vasomotora ou vasodepressor) Isso pode ser útil em casos de síncope frequente. É bastante confiável caso positivo.</p> <p>»<b>eletroencefalograma (EEG):</b> resultados anormais podem demonstrar causa neurológica</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> resultados anormais podem demonstrar causa neurológica</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> resultados anormais podem demonstrar causa neurológica</p>

## Comum

## ◊ Transtorno convulsivo

História	Exame	1º exame	Outros exames
coma transitório, sintomas prodromicos incluem sudorese, náuseas, escurecimento da visão e zumbidos; podem ocorrer movimentos convulsivos e incontinência; geralmente seguida por confusão e torpor que frequentemente duram ≥10 minutos	convulsivo: convulsões bilaterais síncronas, olhos abertos; não convulsivo: sem convulsões, raros movimentos oculares de nistagmo ou espasmos faciais bilaterais	<p>»<b>eletroencefalograma (EEG)</b>: atividade convulsiva generalizada As convulsões são geralmente generalizadas se o paciente está em coma, mas estas raramente se apresentam; na maioria dos casos é necessário um EEG para confirmação. Mantenha um limiar baixo ao pedir EEGs quando a causa não for aparente. Os fatores de risco incluem uma convulsão anterior seguida de coma, história pregressa de epilepsia ou uma lesão cerebral estrutural.</p> <p>»<b>glicose sérica</b>: hipoglicemias normal, extrema ou hiperglicemias extremas Pode ser útil na determinação de convulsões sem explicação. A hipoglicemias ou hiperglicemias extremas podem provocar crises generalizadas ou parciais.</p> <p>»<b>painel de eletrólitos</b>: normal, hiponatremia, hipernatremia, anormalidades de magnésio,</p>	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica</b> : lesões neoplásicas, traumáticas, vasculares, inflamatórias ou degenerativas podem estar presentes

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Transtorno convulsivo

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>anormalidade de cálcio ou anormalidade de fosfato</p> <p>»<b>ureia:</b> normal ou uremia A uremia pode provocar crises generalizadas ou parciais.</p> <p>»<b>creatina quinase sérica:</b> normal ou acentuadamente elevada Níveis elevados podem indicar o risco de mioglobinúria e lesão renal.</p> <p>»<b>níveis de medicamento antiepileptico sérico:</b> normais ou baixas Isso é feito para pacientes com transtornos convulsivos conhecidos que tomam medicamentos anticonvulsivantes. Os níveis séricos são geralmente muito baixos nesses pacientes. Em circunstâncias especiais é melhor "carregar" o paciente com o seu medicamento habitual.</p> <p>»<b>triagem para uso de drogas ilícitas:</b> normal ou positivo para anfetaminas/cocaína</p>	

## Comum

## ◊ Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
concusso: coma transitório seguido a golpe na cabeça, amnésia retrógrada; falar e morrer (síndrome): concusso seguida de intervalo lúcido e coma; lesão axonal difusa (LAD): coma instantâneo, abertura dos olhos geralmente após 2 a 3 semanas, recuperação da consciência variável; efeito de massa/hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, fraqueza unilateral, perturbação visual, perturbação auditiva, perturbação do paladar, dificuldade na deglutição, parálisia facial e/ou dificuldade em respirar	concusso: apneia transitória, perda de reflexos pupilares, perda de reflexos corneanos; efeito de massa/herniação de hematoma epidural/subdural: geralmente diminuição progressiva da consciência, hemiparesia, parálisia oculomotora, parálisis dos nervos cranianos, parada respiratória, hipertensão, hipotensão e/ou morte cerebral	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> lesão de massa: efeito de massa intra ou extracerebral com deslocamento de estruturas da linha média (septo pelúcido ou pineal por &gt;9 mm da linha média), hemorragias petequiais na substância branca cerebral; lesão axonal difusa (LAD): hemorragias petequiais no corpo caloso e tronco encefálico dorsolateral</p> <p>A TC é geralmente mais prontamente disponível e mais rápida que a RNM, mas pode fornecer menos detalhes. Para lesões de massa, exames sem contraste são realizados em primeiro lugar e, em seguida, o contraste é adicionado, se necessário, para esclarecer a natureza da massa.</p> <p>A confirmação neurorradiológica de LAD é mais problemática, já que os axônios não podem ser observados.</p>	<p>»<b>radiografia do crânio:</b> pode apresentar fratura linear ou deprimida do crânio</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> LAD: hemorragias petequiais; LAD grave: hemorragias no corpo caloso, hemorragia no tronco encefálico dorsolateral rostral; lesão de massa: hematomas epidurais ou subdurais extra-axiais, ou contusão intra-axial com confluência variável (geralmente em superfícies orbitárias dos lobos frontais e no lobo temporal)</p> <p>Geralmente realizado posteriormente. Para lesões de massa, a RNM pode fornecer mais detalhes que a TC. A confirmação neurorradiológica de LAD é mais problemática, pois os axônios não podem ser observados, embora sejam mais sensíveis para LAD que a TC.</p> <p>»<b>exame de imagem do trato tensor:</b> LAD: danos do trato</p> <p>Técnica de prognóstico útil; mostra danos ao trato muito melhor que a RNM convencional.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>A disponibilidade pode variar conforme a região.[92]</p> <p>»<b>testes de potencial evocado somatossensitivo:</b> LAD: ausência bilateral ou atraso na resposta N20 à estimulação do nervo mediano Técnica de prognóstico útil que utiliza uma única via sensorial. Geralmente mostra um prognóstico desfavorável e dependência caso o paciente sobreviva. Tem se mostrado sensível e específico para LAD grave.</p>

## ◊ Hipoglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
suor frio, confusão, convulsões multifocais ou generalizadas, tontura ou agitação precedem a perda de consciência	aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial, sudorese	» <b>glicose sérica:</b> reduzida <2.8 mmol/L (<50 mg/dL)	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> casos graves: aumento do sinal ponderado por difusão do córtex cerebral pouparando o tálamo e o cerebelo Pode ser anormal em casos graves e pode ser útil no prognóstico.</p>

## Comum

## ◊ Hiperglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
aumento da diurese, confusão mental progressiva, história de diabetes mellitus, insulinoterapia abaixo do ideal, convulsões	desidratação clínica, taquicardia, hipotensão; cetoacidose diabética (CAD): respiração de Kussmaul, hálito cetônico	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>glicose sérica:</b> elevado Pode produzir estado hiperosmolar, com osmolalidade sérica &gt;320 mmol/L.</li> <li>»<b>corpos cetônicos urinários:</b> normal ou elevado em caso de CAD</li> <li>»<b>cetonas séricas:</b> normal ou elevado em caso de CAD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>gasometria arterial:</b> acidose normal ou metabólica em caso de CAD</li> <li>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal</li> <li>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> normal</li> </ul>

## ◊ Encefalopatia hepática

História	Exame	1º exame	Outros exames
insuficiência hepática subjacente, alcoolismo, abuso de substâncias por via intravenosa, superdosagem de paracetamol; mal-estar, confusão/delirium, agitação, diminuição progressiva da consciência desde estupor até ao coma; doença hepática crônica: descompensação frequentemente devida a infecção intercorrente, medicamentos sedativos, diurese excessiva ou constipação	ascite, nevos de aranha, veias periumbilicais dilatadas ± icterícia, tremores, aumento do tônus, asterixis (flapping), anéis de Kayser-Fleischer (descoloração marrom ferrugem em progressão no limbo das córneas, especialmente em pacientes jovens)	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>testes da função hepática:</b> anormal Bilirrubina geralmente elevada e aspartato transaminase (AST) acentuadamente elevada na hepatite ou insuficiência hepática aguda. Amônia plasmática é geralmente elevada, mas não é útil em sua correlação com o grau de encefalopatia.</li> <li>»<b>razão normalizada internacional (INR):</b> normal ou elevado Elevada quando a função sintética do fígado está comprometida. A INR é útil no acompanhamento da tendência de piora ou</li> </ul>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Encefalopatia hepática

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>melhora da função hepática.</p> <p>»<b>glicose sérica:</b> normal ou reduzida Pode estar deprimida na insuficiência hepática avançada. É um índice da gravidade da insuficiência hepática aguda.</p> <p>»<b>lactato sérico:</b> normal ou elevado Elevado na insuficiência hepática aguda e grave. É um índice da gravidade da insuficiência hepática aguda.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> contagem leucocitária elevada em caso de infecção intercorrente</p> <p>»<b>painel de eletrólitos séricos:</b> hiponatremia</p> <p>»<b>ureia:</b> elevada em casos com síndrome hepatorenal</p> <p>»<b>creatinina sérica:</b> elevada em casos com síndrome hepatorenal</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> alcalose respiratória</p>	

## ◊ Hiponatremia

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, alterações de comportamento, náuseas, vômitos,	diminuição neurológica generalizada ou focal; ocasionalmente mono ou hemiparesia, ataxia	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> sódio reduzido <145 mmol (145 mEq/L)	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> redução normal ou leve no volume do cérebro

## Comum

## ◊ Hiponatremia

História	Exame	1º exame	Outros exames
diminuição da consciência		Geralmente sem características clínicas a menos que sódio sérico seja de <125 mmol/L (125 mEq/L), especialmente para hiponatremia aguda. A hiponatremia crônica é muitas vezes bem tolerada.	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> normal

## ◊ Hipotireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda gradual até diminuição da consciência; ganho de peso, constipação, letargia; precipitado por infecção intercorrente, exposição ao frio, estresse, fenitoína, amiodarona, lítio ou abstinência de terapia de reposição da tireoide; coma mixedematoso: olhos inchados, distúrbio anterior da tireoide, traumatismo cranioencefálico ou lesão da hipófise	coma mixedematoso: pele pastosa e pálida, edema periorbital, língua edemaciada, hipotermia, bradicardia, fase de relaxamento lenta de reflexos tendinosos profundos, hipoventilação	» <b>teste de função tireoidiana (TFT):</b> tiroxina reduzida, hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado ou reduzido O TSH está elevado na insuficiência da glândula tireoide e está reduzido em causas de origem no sistema nervoso central (SNC: hipotálamo ou hipófise).	» <b>gasometria arterial:</b> pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO <sub>2</sub> ) elevada Insuficiência respiratória leve. » <b>eletroencefalograma (EEG):</b> supressão da tensão e desaceleração dos ritmos de fundo Recurso inespecífico, mas útil. » <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal ou lesão hipotálamo/hipófise » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> normal ou lesão hipotálamo/hipófise

## Comum

## ◊ Encefalopatia de Wernicke

História	Exame	1º exame	Outros exames
coma, hipotermia; história de alcoolismo, desnutrição, grampeamento gástrico ou pacientes que necessitam de hemodiálise (e não tomam suplementos de vitaminas B)	reflexos vestíbulo-ocular ausentes em paciente hipotérmico com reflexos pupilares preservados é uma grande pista; a tríade ataxia, oftalmoplegia e encefalopatia nem sempre está presente	» <b>piruvato de plasma:</b> elevado Elevado com desidrogenase de piruvato reduzida. Intervalo de referência: 6 a 17 micromoles/L (0.5 a 1.5 mg/dL).	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM cranioencefálica:</b> aumento do sinal na recuperação da inversão atenuada por fluido (FLAIR) em corpos mamilares, hipotálamo, tálamo medial, e piso do quarto ventrículo O diagnóstico é essencialmente clínico. A confirmação de RNM não deve atrasar a administração de tiamina.  » <b>nível sanguíneo de tiamina:</b> reduzida O intervalo de referência é amplo; útil em bons laboratórios com controles estritos, é frequentemente impraticável, uma vez que não está prontamente disponível.  » <b>transcetolase de eritrócitos:</b> reduzida Específica, mas raramente disponível.

## ◊ Hipofosfatemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
desnutrição pregressa com recente alimentação hospitalar; deterioração com estupor, coma, mioclonia, convulsões	fraqueza muscular grave, características de encefalopatia metabólica, incluindo	» <b>fosfato sérico:</b> reduzida <0.5 mmol/L (1.5 mg/dL) As concentrações séricas podem cair	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal

**Comum****◊ Hipofosfatemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ou fraqueza profunda depois de ter sido administrada suplementação nutricional ou soluções de glicose no hospital	mioclonia multifocal ou convulsões	<p>vertiginosamente após a realimentação, pois há um maior deslocamento de fosfato para dentro das células.</p> <p>»<b>painel de eletrólitos séricos:</b> magnésio normal ou reduzido, potássio normal ou reduzido</p>	

**Incomum****◊ Hemorragia subaracnoide**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia inicial grave, descrita como "a pior da vida"; fotofobia, rigidez de nuca, perda abrupta da consciência em 30%; efeito de massa/hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, fraqueza unilateral, perturbação visual, perturbação auditiva, perturbação do paladar, dificuldade de deglutição, paralisia facial e/ou dificuldade em respirar	rigidez de nuca à flexão para a frente (caso não esteja em coma); hemorragia da retina ou prerretiniana (sub-hialoide) na fundoscopia; pode haver presença de paralisia inicial do terceiro nervo; efeito de massa/ hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, hemiparesia, paralisia oculomotora, paralissias do nervo craniano, parada respiratória, hipertensão, hipotensão e/ou morte cerebral	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> sangue nas cisternas basais e no espaço subaracnoide sobre os hemisférios (95% dos casos); sangue intraventricular e hidrocefalia precoce (alguns casos)</p> <p>A TC é altamente sensível caso feita no primeiro ou segundo dia, mas a punção lombar será necessária caso ainda exista a possibilidade de hemorragia subaracnoide e a TC for negativa.</p>	<p>»<b>exame de LCR:</b> líquido uniformemente tingido de sangue, sem "queda" da contagem de eritrócitos na comparação entre o primeiro e quarto tubos; pode observar-se xantocromia</p> <p>»<b>angiotomografia:</b> fonte de hemorragia por aneurisma</p> <p>Teste diagnóstico preferido.</p> <p>Provavelmente melhor que a angiografia por ressonância magnética para detecção de aneurismas. Pode ser substituída ou preceder a análise de LCR. Poderia ser usada como segundo teste caso a história e os achados</p>

## Incomum

## ◊ Hemorragia subaracnoide

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>sejam fortemente sugestivos. Revela a fonte da hemorragia subaracnoide &gt;95% das vezes, permitindo o planejamento para prevenir sangramentos repetidos (por exemplo, corte ou enrolamento do aneurisma responsável).</p> <p>»<b>eletroencefalograma (EEG)</b>: diminuição de tensão ou variabilidade de frequência alfa Pode ser útil para mostrar os primeiros sinais de vasoespasmo.</p>

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre inicial e mal-estar seguido de dificuldade na fala, convulsões, alterações comportamentais, redução da vigília; história de viagens ao estrangeiro; história de infecção recente como mononucleose infecciosa, sarampo ou rubéola; também pode apresentar convulsões	testes cognitivos demonstram distúrbio de linguagem (afasia, erros parafásicos na fala, anomia, apraxia) e evidência de convulsões do lobo temporal (olhar, apatia, automatismos), encefalite do Nilo Ocidental: pode apresentar paralisia bulbar e quadriplegia	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica</b> : hiperintensidades no lobo temporal medial e córtex insular em 1 ou ambos os lados Dado um quadro clínico compatível, é quase diagnóstico de encefalite devida ao vírus do herpes. A encefalite límbica (uma doença autoimune que muitas vezes é uma síndrome paraneoplásica) é considerada se apenas	<p>»<b>Hemograma completo</b>: contagem de leucócitos reduzida, normal ou elevada</p> <p>»<b>análise do líquido cefalorraquidiano (LCR)</b>: reação em cadeia da polimerase (PCR) positiva para o vírus causador; geralmente pleocitose linfocítica com proteínas elevadas e glicose normal É prudente primeiro realizar neuroimagem para descartar o efeito de massa significativo, o que pode tornar a punção lombar</p>

**Incomum****◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		as estruturas do lobo temporal medial estão envolvidas.	<p>perigosa. A reação em cadeia da polimerase é altamente específica e sensível, e é positiva em 90% dos casos. O diagnóstico pode ser confirmado pelo achado de anticorpos IgM para determinados vírus (vírus do herpes simples, vírus da raiva, vírus artrópodos) no LCR.</p> <p>»<b>eletroencefalograma (EEG)</b>: descarga epiléptica lateralizada periódica (DELPs) sobre um ou ambos os lobos temporais DELPs podem ser observadas em outras lesões estruturais agudas/subagudas, mas, dado o contexto, são sensíveis em &gt;80% dos casos de encefalite aguda devida ao vírus do herpes; pode ser útil no monitoramento de convulsões.</p>

**◊ Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
agravamento progressivo de cefaleia, convulsões; efeito de massa/herniação: geralmente diminuição progressiva da consciência, fraqueza unilateral, perturbação	a temperatura corporal pode não ser elevada; progressão de sinais focais; efeito de massa/hérnia: geralmente diminuição progressiva da consciência, hemiparesia, paralisia	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio</b> : efeito de massa intra ou extracerebral com deslocamento de estruturas da linha média (septo pelúcido	» <b>Hemograma completo</b> : contagem leucocitária normal ou elevada com desvio à esquerda A contagem leucocitária não

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
visual, perturbação auditiva, perturbação do paladar, dificuldade na deglutição, paralisia facial e/ou dificuldade em respirar	oculomotora, paralisias do nervo craniano, parada respiratória, hipertensão, hipotensão e/ou morte cerebral	<p>ou pineal por &gt;9 mm a partir da linha média); o anel de reforço em torno do abscesso é tipicamente mais fino e uniforme, ao contrário de tumores gliais malignos, que têm tipicamente paredes de espessura variável</p> <p>A TC é geralmente mais prontamente disponível e mais rápida que a RNM, mas pode fornecer menos detalhes. Exames sem contraste são realizados em primeiro lugar e, em seguida, se necessário, o contraste é adicionado para esclarecer a natureza da massa (por exemplo, diferenciação de tumor de abscesso cerebral).</p> <p>»<b>hemocultura:</b> normal ou positivo para sepse bacteriana ou fúngica Importante que seja feito, embora os resultados sejam frequentemente negativos.</p>	<p>está confiavelmente elevada.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> abscesso e edema circundante; mostra abscesso anteriormente menor caso &gt;1 esteja presente (por exemplo, na endocardite bacteriana)</p> <p>Geralmente realizado posteriormente. A RNM pode fornecer mais detalhes que a TC.[91]</p>

**◊ Tumor cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
frequentemente com cefaleia progressiva; tumor em área eloquente: fraqueza lateralizada, alterações sensoriais, disfasia;	tumor em área eloquente: fraqueza lateralizada, alterações sensoriais, disfasia;	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> efeito de massa intra ou	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b>

**Incomum****◊ Tumor cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sensação reduzida, problemas na fala; tumor no lobo frontal: convulsões; efeito de massa/herniação: geralmente diminuição progressiva da consciência, fraqueza unilateral, perturbação visual, perturbação auditiva, perturbação do paladar, dificuldade na deglutição, paralisia facial e/ou dificuldade em respirar	efeito de massa/ herniação: geralmente diminuição progressiva da consciência, hemiparesia, parálisia oculomotora, parálisis do nervo craniano, parada respiratória, hipertensão, hipotensão e/ou morte cerebral	extracerebral com deslocamento de estruturas da linha mediana (septo pelúcido ou pineal por $>9$ mm da linha média) A TC é geralmente mais prontamente disponível e mais rápida que a RNM, mas pode fornecer menos detalhes. Exames sem contraste são realizados em primeiro lugar e, em seguida, se necessário, o contraste é adicionado para esclarecer a natureza da massa (por exemplo, diferenciação de tumor de abscesso cerebral). <a href="#">[Fig-11]</a> <a href="#">[Fig-12]</a>	efeito de massa intra ou extracerebral com deslocamento de estruturas da linha mediana (septo pelúcido ou pineal por $>9$ mm da linha média) Geralmente realizado posteriormente. A RNM pode fornecer mais detalhes que a TC. Pode ser útil para mostrar múltiplas lesões: por exemplo, metástases. <a href="#">[Fig-13]</a> <a href="#">[Fig-14]</a>

**◊ Hipernatremia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sede, confusão, febre, convulsões, diarreia, vômitos, queimaduras	desidratação clínica, oliguria	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> sódio elevado $>145$ mmol/L (145 mEq/L) Os pacientes são geralmente assintomáticos até que o sódio sérico seja $>160$ mmol/L (160 mEq/L).  » <b>gasometria arterial:</b> acidose metabólica	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal  » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> normal

## Incomum

## ◊ Hipernatremia

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Causada por diarreia/vômitos.	

## ◊ Hipercalcemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
lentidão e diminuição mental, alterações da personalidade, confusão; história de dor abdominal ou nefrolitíases	características de encefalopatia com funcionamento do tronco encefálico intacto	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> cálcio elevado, geralmente >3 mmol/L (12 mg/dL) Disfunção grave do sistema nervoso central (SNC) ocorre com >4 mmol/L (>16 mg/dL).	» <b>paratormônio (PTH) sérico:</b> baixo, normal ou elevado Realizado logo após a determinação da hipercalcemia. O diagnóstico de hiperparatiroidismo primário baseia-se na elevação substancial do PTH, apesar da hipercalcemia. O intervalo normal é de até 65 nanogramas/L (65 picogramas/mL). Mieloma múltiplo ou leucemia podem causar um PTH um pouco mais baixo.  » <b>cálcio 24 horas:</b> normal ou elevado Realizado logo após a determinação da hipercalcemia. Elevado >400 mg/24 horas com hiperparatiroidismo primário.  » <b>radiografia do esqueleto:</b> normal, osteopenia, lesões osteolíticas, fraturas patológicas Realizado logo após a determinação da hipercalcemia. Caso

**Incomum****◊ Hipercalcemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			positivo, pode indicar mieloma múltiplo, leucemia ou lesões ósseas secundárias. » <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal

**◊ Hipocalcemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
alterações do comportamento, dor abdominal, fadiga, fraqueza muscular, cólicas, fraturas, convulsões	papiledema, aumento da pressão intracraniana; ocasionalmente, hiper-reflexia, sinais de Chvostek e Trouseau positivos, tetania, estridor laríngeo	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> cálcio reduzido É mais útil para medir o cálcio ionizado sérico (geralmente <0.5 mmol/L [2.0 mg/dL] ou o cálcio sérico total (<1.75 mmol/L [<7.0 mg/dL]). Caso esteja medindo concentrações séricas totais, considerar a albumina sérica, uma vez que o cálcio é ligado à albumina (corrigido [Ca] = medido [Ca] + [40 - {albumina} x 0.02 por g ou mg/L]).	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal

**◊ Hipermagnesemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
insuficiência renal anterior/coincidente; fraqueza	arreflexia; ocasionalmente, pupilas dilatadas e fixas	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> Mg elevado As características clínicas geralmente	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Hipermagnesemia**

História	Exame	1° exame	Outros exames
		<p>estão presentes quando o Mg sérico é de &gt;2.5 a 4 mmol/L (5 a 8 mg/dL).</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> normal ou hipercapnia, indicando insuficiência respiratória</p> <p>Hipercapnia, indicando insuficiência respiratória, é uma das principais complicações de hipermagnesemia com risco de vida.</p> <p>Os pacientes podem necessitar de intubação e ventilação assistida na unidade de terapia intensiva (UTI).</p>	

**◊ Hipomagnesemia**

História	Exame	1° exame	Outros exames
convulsões	disfagia, atetose, papiledema, aumento da pressão intracraniana; ocasionalmente hemiplegia	» <b>painel de eletrólitos séricos:</b> Mg reduzida <1.0 mmol/L (<2.0 mg/dL)	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> normal

**◊ Porfiria**

História	Exame	1° exame	Outros exames
confusão aguda, alucinações, comportamento psicótico, ansiedade, depressão; dores abdominais, nos membros, no peito, dorsalgia; fraqueza;	neuropatia periférica; sudorese, taquicardia, hipertensão, evidência de diminuição	» <b>porfobilinogênio urinário (PBG):</b> elevado, cor avermelhada Concentrações elevadas são geralmente acentuadas durante os ataques.	

**Incomum****◊ Porfiria**

História	Exame	1º exame	Outros exames
letargia, coma; convulsões		A presença de PBG pode ser confirmada em um espécime único de urina utilizando um kit de teste de PBG.  » <b>ácido delta-aminolevulínico da urina:</b> elevado	

**◊ Distúrbio mitocondrial**

História	Exame	1º exame	Outros exames
eventos intermitentes semelhantes a acidentes vasculares cerebrais (AVC), convulsões e perturbações visuais intermitentes	baixa estatura, deficiência auditiva, defeitos no campo visual ou cegueira cortical, oftalmoplegia, ataxia, cardiomiopatia, polineuropatia em combinações diversas	» <b>ácido láctico sérico:</b> elevado durante os ataques  » <b>biópsia muscular:</b> fibras vermelhas rasgadas, manchas de succinato desidrogenase mostrando coloração proeminente do endotélio	» <b>gasometria arterial:</b> acidose metabólica Causado por acidose láctica.  » <b>teste genético mitocondrial:</b> mutações e/ou deleções Realizado após investigações preliminares para definir a síndrome clínica.  » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> traços metabólicos normais ou distintos Muitas vezes útil, mas pode não ser suficientemente específico. Pode mostrar traços metabólicos distintos que muitas vezes não respeitam os territórios arteriais.

**Incomum****◊ Tempestade tireoidiana**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hipertireoidismo, febre, sudorese profusa, perda de peso, fadiga, náuseas e vômitos, diarreia, dor abdominal, ansiedade, alteração do comportamento, convulsões; história de fatores desencadeantes, incluindo sepse, cirurgia, indução de anestesia, terapia com iodo radioativo, uso de medicamentos causadores conhecidos (anticolinérgicos, adrenérgicos, medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs], quimioterapia, excesso de tiroxina), a retirada ou não adesão com o medicamento antitireoidiano, trauma ou palpação vigorosa da tireoide, gestação, trabalho de parto, cetoacidose diabética	febre >38.5 °C inicialmente, seguida por hiperpirexia, taquicardia desproporcional à febre, bório, oftalmopatia de Graves, hiper-reflexia com sinais piramidais transitórios, sinais de insuficiência cardíaca de alto débito	<p>»<b>pontuação de critérios de diagnóstico:</b> ≥45: altamente sugestivo; 25-44: provável; &lt;25: improvável</p> <p>A pontuação baseia-se na gravidade da disfunção termorregulatória, disfunção gastrointestinal e hepática, disfunção cardiovascular, insuficiência cardíaca, efeitos no SNC e na presença ou ausência de gatilhos conhecidos.<a href="#">[93]</a></p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> pode apresentar taquicardia supraventricular ou ventricular</p>	<p>»<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH):</b> suprimido Só é útil se o hipertireoidismo do paciente não for conhecido.</p> <p>»<b>T4 livre sérico:</b> elevado Só é útil se o hipertireoidismo do paciente não for conhecido.</p>

**◊ Queimaduras**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor; pode ser evidência de abuso ou negligência em crianças	edema das vias aéreas; córnea nublada; eritema, celulite	» <b>nenhuma:</b> o diagnóstico clínico geralmente é aparente na avaliação clínica	<p>»<b>eletroencefalograma (EEG):</b> leve: padrão de desaceleração; grave: padrão de surto-supressão</p> <p>Os EEGs mostram um padrão gradual de gravidade. A mortalidade é de 70% com os padrões de surto-supressão, mas os pacientes morrem</p>

**Incomum****◊ Queimaduras**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			de insuficiência de múltiplos órgãos, em vez de complicações do sistema nervoso.

**◊ Hipertermia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hipertermia, ambiente quente, AVC, trauma, encefalite, sepse, abuso de cocaína ou anfetamina; convulsões	temperatura corporal central $>38.5^{\circ}\text{C}$ ; $>42^{\circ}\text{C}$ causa o coma	» <b>Hemograma completo:</b> contagem leucocitária elevada em caso de sepse » <b>hemocultura:</b> normal ou positivo	» <b>eletroencefalograma (EEG):</b> padrão de desaceleração A hipertermia frequentemente causa convulsões.

**◊ Hipotermia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
coma precedido por delirium e letargia, seguidos por quedas de temperatura; pode ser accidental; pode ser um história de desordem do hipotálamo, lesão na medula espinhal, hipotireoidismo, insuficiência adrenal, encefalopatia de Wernicke, sepse avançada, intoxicação por medicamentos sedativos	temperatura central $<35^{\circ}\text{C}$ ; $<28^{\circ}\text{C}$ geralmente provoca o coma; ausência de reflexo pupilar à luz, assemelhando-se a morte cerebral	» <b>Hemograma completo:</b> contagem leucocitária normal ou elevada A contagem leucocitária pode ser elevada em casos de sepse (por vezes associada à baixa temperatura corporal em pessoas idosas ou deficientes). » <b>hemocultura:</b> normal ou positivo Válida para ajudar a descartar infecção, especialmente em idosos. » <b>testes da função tireoidiana (TFTs):</b> T3/T4 reduzidos em caso de hipotireoidismo	» <b>eletroencefalograma (EEG):</b> os padrões de onda variam com a temperatura central: $<30^{\circ}\text{C}$ : alterações evolutivas com padrão de desaceleração; $20^{\circ}\text{C}$ a $22^{\circ}\text{C}$ : alterações no padrão de surto-supressão; $<20^{\circ}\text{C}$ : padrão isoelétrico Considera-se que essas alterações provavelmente refletem uma falha progressiva da transmissão sináptica no cérebro.

**Incomum****◊ Hipotermia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		O hipotireoidismo pode causar hipotermia.  » <b>eletrocardiograma (ECG)</b> : fibrilação ventricular, parada cardíaca Com temperaturas centrais de <28 °C, há risco de fibrilação ventricular e parada cardíaca.	

**◊ Apatia psicogênica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente em mulheres, comportamento estranho, choro, verbalização, problemas psicosociais, abuso, pseudoconvulsões não epilépticas, convulsões psicogênicas; incomum na infância ou em idades >60 anos	nistagmo com prova calórica significa um paciente consciente; variedade de comportamentos (por exemplo, os olhos de frente para o chão, rolar para evitar sentir cócegas, olhos fechados durante a convulsão, segurando/sacudindo as laterais do leito, movimentos assíncronos durante a convulsão) ou imóvel	» <b>eletroencefalograma (EEG)</b> : padrão acordado normal com bloqueio do ritmo alfa e abertura ocular passiva Nenhuma atividade de convulsão durante o icto. Esse teste muitas vezes não é necessário caso o episódio seja capturado em vídeo ou testemunhado, mas adiciona uma evidência conclusiva.	» <b>gasometria arterial</b> : pseudoconvulsões: normal ou alcalose respiratória por hiperventilação Prontamente disponível e de valor confirmatório. A convulsão mostra uma acidose metabólica-respiratória mista e profunda.

**◊ Estado de deafferentação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões do tronco basilar: início súbito/cortado, comunicação com movimento ocular; mielinólise pontina central: pacientes hospitalizados sistemicamente indispostos, história	a consciência é preservada, mas com diminuição da atividade motora; lesões do tronco basilar: paralisia dos neurônios motores superiores dos nervos cranianos inferiores e dos 4 membros,	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica</b> : lesões do tronco basilar: infarto, hemorragia ou lesão desmielinativa do tronco basilar	» <b>exame de LCR</b> : proteína elevada com leucócitos ausentes ou escassos; AIDP: dissociação albuminocitológica clássica

**Incomum****◊ Estado de deafferentação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
de elevação súbita de sódio/osmolalidade; polineuropatia: início gradual, paralisia dos nervos cranianos; paralisia farmacológica: início na unidade de terapia intensiva (UTI)/ sala de recuperação pós-cirurgia	movimento vertical dos olhos, olhos abrem e fecham voluntariamente; polineuropatia: sem movimento ocular vertical, pode perder reflexos pupilares, reflexos tendinosos profundos ausentes; paralisia farmacológica: reflexos pupilares intactos	» <b>eletromiografia (EMG)</b> : polineuropatia desmielinativa inflamatória aguda (AIDP) ou síndrome de Guillain-Barré: prolongamento de "ondas I"/bloqueio de condução A "sequência de 4 estímulos" na estimulação nervosa transcutânea na unidade de terapia intensiva (UTI; geralmente do nervo mediano) busca uma resposta muscular. Bloqueio neuromuscular demonstrado na AIDP e síndrome de Guillain-Barré.	

**Diretrizes de diagnóstico****Europa****Head injury: assessment and early management**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence  
**Última publicação em:** 2017

**América do Norte****Practice guideline summary: reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation**

**Publicado por:** American Academy of Neurology  
**Última publicação em:** 2017

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## América do Norte

### Guidelines for the management of severe traumatic brain injury

**Publicado por:** Brain Trauma Foundation  
**Última publicação em:** 2016

---

### Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations-executive summary

**Publicado por:** Society of Critical Care Medicine; American Academy of Pediatrics; Child Neurology Society  
**Última publicação em:** 2011

## Asia

### Clinical practice guidelines in severe traumatic brain injury in Taiwan

**Publicado por:** Surgical Neurology  
**Última publicação em:** 2009

# Recursos online

1. [The FOUR Score \(external link\)](#)

## Artigos principais

- Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations-executive summary. Ann Neurol. 2012 Apr;71(4):573-85.
- Matthes G, Bernhard M, Kanz KG, et al. Emergency anesthesia, airway management and ventilation in major trauma. Background and key messages of the interdisciplinary S3 guidelines for major trauma patients [in German]. Unfallchirurg. 2012 Mar;115(3):251-64.
- Wilson JX, Young GB. Sepsis-associated encephalopathy: evolving concepts. Can J Neurol Sci. 2003 May;30(2):98-105.
- Grubb BP. Clinical practice: neurocardiac syncope. N Engl J Med. 2005 Mar 10;352(10):1004-10.
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation. Neurology. 2006 Jul 25;67(2):203-10.
- Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. Crit Care. 2012 Jul 6;16(4):R117. [Texto completo](#)
- Friberg H, Rundgren M, Westhall E, et al. Continuous evaluation of neurological prognosis after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2013 Jan;57(1):6-15.
- Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. Neurocrit Care. 2011 Feb;14(1):134-43.
- Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score. Ann Neurol. 2005 Oct;58(4):585-93.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Early management of patients with a head injury. May 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):340-5.

## Referências

1. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, et al. Psychogenic unresponsiveness. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. New York, NY: Oxford University Press; 2007.
2. Wijdicks EFM. The comatose patient. New York, NY: Oxford University Press; 2007.
3. Young GB, Wijdicks EFM, eds. Disorders of consciousness. Volume 90. The Handbook of Clinical Neurology, 3rd series. New York, NY: Elsevier; 2008.

4. Sporns O. Structure and function of complex brain networks. *Dialogues Clin Neurosci.* 2013 Sep;15(3):247-62. [Texto completo](#)
5. Bodien YG, Carlowicz CA, Chatelle C, et al. Sensitivity and specificity of the coma recovery scale--revised total score in detection of conscious awareness. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016 Mar;97(3):490-492.e1.
6. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations-executive summary. *Ann Neurol.* 2012 Apr;71(4):573-85.
7. Vincent SR. The ascending reticular activating system - from aminergic neurons to nitric oxide. *J Chem Neuroanat.* 2000 Feb;18(1-2):23-30.
8. Department of Health. Hospital Episode Statistics (England). 2002-2003 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Matthes G, Bernhard M, Kanz KG, et al. Emergency anesthesia, airway management and ventilation in major trauma. Background and key messages of the interdisciplinary S3 guidelines for major trauma patients [in German]. *Unfallchirurg.* 2012 Mar;115(3):251-64.
10. Bruno MA, Ledoux D, Lambermont B, et al. Comparison of the Full Outline of UnResponsiveness and Glasgow Liege Scale/Glasgow Coma Scale in an intensive care unit population. *Neurocrit Care.* 2011 Dec;15(3):447-53.
11. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Council on Hypertension. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014 Dec;45(12):3754-832. [Texto completo](#)
12. Lansberg MG, Bluhmki E, Thijs VN. Efficacy and safety of tissue plasminogen activator 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke: a metaanalysis. *Stroke.* 2009 Jul;40(7):2438-41.
13. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012 Jun;43(6):1711-37. [Texto completo](#)
14. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015 Jul;46(7):2032-60. [Texto completo](#)

15. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke.* 2014 Oct;9(7):840-55.
16. Pandor A, Harnan S, Goodacre S, et al. Diagnostic accuracy of clinical characteristics for identifying CT abnormality after minor brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma.* 2012 Mar 20;29(5):707-18.
17. Kim YJ. A systematic review of factors contributing to outcomes in patients with traumatic brain injury. *J Clin Nurs.* 2011 Jun;20(11-12):1518-32.
18. Oliveira L, Fregni F. Pharmacological and electrical stimulation in chronic disorders of consciousness: new insights and future directions. *Brain Inj.* 2011;25(4):315-27.
19. Cowperthwaite MC, Burnett MG. The association between weather and spontaneous subarachnoid hemorrhage: an analysis of 155 US hospitals. *Neurosurgery.* 2011 Jan;68(1):132-8.
20. Wilson JX, Young GB. Sepsis-associated encephalopathy: evolving concepts. *Can J Neurol Sci.* 2003 May;30(2):98-105.
21. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol.* 2008 Dec;7(12):1091-8.
22. Graus F, Saiz A, Lai M, et al. Neuronal surface antigen antibodies in limbic encephalitis: clinical-immunologic associations. *Neurology.* 2008 Sep 16;71(12):930-6.
23. Lai M, Hughes EG, Peng X, et al. AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. *Ann Neurol.* 2009 Apr;65(4):424-34.
24. Hjalmarsson A, Blomqvist P, Sköldenberg B. Herpes simplex encephalitis in Sweden, 1990-2001: incidence, morbidity, and mortality. *Clin Infect Dis.* 2007 Oct 1;45(7):875-80.
25. Ropper AH, Gorson KC. Clinical practice: concussion. *N Eng J Med.* 2007 Jan 11;356(2):166-72.  
[Texto completo](#)
26. Shaw NA. The neurophysiology of concussion. *Prog Neurobiol.* 2002 Jul;67(4):281-344.
27. Holbourn AH. The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull.* 1945;3:147-9.
28. Povlishock JT, Christman CW. The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans. *J Neurotrauma.* 1995 Aug;12(4):555-64.
29. Moulton R. Head Injury. In: Young GB, Ropper AH, Bolton CF, eds. *Coma and impaired consciousness: a clinical perspective.* New York, NY: McGraw-Hill; 1998:149-181.
30. Young GB, Doig GS. Continuous EEG monitoring in comatose intensive care unit patients: epileptiform activity in etiologically distinct groups. *Neurocrit Care.* 2005;2(1):5-10.

31. Calland JF, Ingraham AM, Martin N, et al. Evaluation and management of geriatric trauma: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 Nov;73(5 Suppl 4):S345-50.
32. Grubb BP. Clinical practice: neurocardiac syncope. *N Engl J Med.* 2005 Mar 10;352(10):1004-10.
33. Lindboe CF, Loberg EM. Wernicke's encephalopathy in nonalcoholics: an autopsy study. *J Neurol Sci.* 1989 Apr;90(2):125-9.
34. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986 Apr;49(4):341-5.
35. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000 Feb 28;160(4):526-34.
36. Gajdos PH, Korach JM, Conso F, et al. Epidemiological investigation of acute carbon monoxide poisoning (A-CMP) in the Hauts-de-Seine department. *Intensive Care Med.* 1988;14:434-40.
37. Friedman Y, Lee L, Wherrett JR, et al. Simulation of brain death from fulminant de-efferentation. *Can J Neurol Sci.* 2003 Nov;30(4):397-404.
38. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology.* 2001 Sep 11;57(5):915-7.
39. Koguchi K, Nakatsui Y, Abe K, et al. Wernicke's encephalopathy after glucose infusion. *Neurology.* 2004 Feb 10;62(3):512.
40. Dunn LT, Fitzpatrick MO, Beard D, et al. Patients with a head injury who "talk and die" in the 1990s. *J Trauma.* 2003 Mar;54(3):497-502.
41. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 4th edition. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
42. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke.* 2003 Sep;34(9):2264-78. [Texto completo](#)
43. Fujioka M, Okuchi K, Hiramatsu KI, et al. Specific changes in the human brain after hypoglycemic injury. *Stroke.* 1997 Mar;28(3):584-7. [Texto completo](#)
44. Masuhr F, Mehraien S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol.* 2004 Jan;251(1):11-23.
45. Roos KL. Infectious etiologies of altered consciousness. *Hand Clin Neurol.* 2008;90:201-16.
46. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. [Texto completo](#)
47. Tsuruta R, Oda Y. A clinical perspective of sepsis-associated delirium. *J Intensive Care.* 2016 Mar 23;4:18. [Texto completo](#)

48. Mazeraud A, Pascal Q, Verdonk F, et al. Neuroanatomy and Physiology of Brain Dysfunction in Sepsis. *Clin Chest Med.* 2016 Jun;37(2):333-45.
49. Young GB. Encephalopathy of infection and systemic inflammation. *J Clin Neurophysiol.* 2013 Oct;30(5):454-61.
50. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. July 2016. [internet publication] [Texto completo](#)
51. Churpek MM, Snyder A, Han X, et al. Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Early Warning Scores for Detecting Clinical Deterioration in Infected Patients outside the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Apr 1;195(7):906-11.
52. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J.* 2011 Jun;28(6):507-12.
53. Johnston ANB, Park J, Doi SA, et al. Effect of Immediate Administration of Antibiotics in Patients With Sepsis in Tertiary Care: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Ther.* 2017 Jan;39(1):190-202.e6.
54. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017 Mar;43(3):304-77.
55. Vannatta JB, Whang R, Papper S. Efficacy of intravenous phosphorus therapy in the severely hypophosphatemic patient. *Arch Intern Med.* 1981 Jun;141(7):885-7.
56. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Eng J Med.* 1996 Feb 22;334(8):494-500. [Texto completo](#)
57. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 2000 Jan 6;342(1):29-36.
58. Elder PT. Accidental hypothermia. In: Shoemaker W, ed. *Textbook of critical care.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1989:101-109.
59. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation. *Neurology.* 2006 Jul 25;67(2):203-10.
60. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, et al. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol.* 2010 Mar;67(3):301-7.
61. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, et al. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology.* 2008 Nov 4;71(19):1535-7.
62. Oddo M, Rossetti AO. Predicting neurological outcome after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care.* 2011 Jun;17(3):254-9.

63. Young GB. Clinical practice. Neurologic prognosis after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2009 Aug 6;361(6):605-11.
64. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care.* 2012 Jul 6;16(4):R117. [Texto completo](#)
65. Friberg H, Rundgren M, Westhall E, et al. Continuous evaluation of neurological prognosis after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013 Jan;57(1):6-15.
66. Geocadin RG, Wijdicks E, Armstrong MJ, et al. Practice guideline summary: reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation: report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2017 May 30;88(22):2141-49. [Texto completo](#)
67. Liao KH, Chang CK, Chang HC, et al. Clinical practice guidelines in severe traumatic brain injury in Taiwan. *Surg Neurol.* 2009 Dec;72 Suppl 2:S66-73.
68. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the field management of combat-related head trauma. Assessment: Glasgow Coma Scale scoring and assessment of pupils [internet publication]. [Texto completo](#)
69. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
70. Knuth T, Letarte PB, Ling G, et al; Brain Trauma Foundation. Guidelines for the field management of combat-related head trauma. 2005 [internet publication]. [Texto completo](#)
71. Lang CJ, Heidenreich SP, Fahlbusch R, et al. Primary loss of consciousness and amnesia in subarachnoid hemorrhage: a quantitative study [in German]. *Zentralbl Neurochir.* 2004;65(1):18-24.
72. Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. *Neurocrit Care.* 2011 Feb;14(1):134-43.
73. Seel RT, Sherer M, Whyte J, et al; American Congress of Rehabilitation Medicine, Brain Injury-Interdisciplinary Special Interest Group, Disorders of Consciousness Task Force. Assessment scales for disorders of consciousness: evidence-based recommendations for clinical practice and research. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010 Dec;91(12):1795-813.
74. Zuercher M, Ummenhofer W, Baltussen A, et al. The use of Glasgow Coma Scale in injury assessment: a critical review. *Brain Inj.* 2009 May;23(5):371-84.
75. Starmark JE, Holmgren E, Stalhammar D. Current reporting of responsiveness in acute cerebral disorders. *J Neurosurg.* 1988 Nov;69(5):692-8.
76. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol.* 2005 Oct;58(4):585-93.

77. Wijdicks EF, Kramer AA, Rohs T Jr, et al. Comparison of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in predicting mortality in critically ill patients. Crit Care Med. 2015 Feb;43(2):439-44.
78. Stead LG, Wijdicks EF, Bhagra A, et al. Validation of a new coma scale, the FOUR score, in the emergency department. Neurocrit Care. 2009;10(1):50-4.
79. Vanhaudenhuyse A, Schnakers C, Boly M, et al. Behavioural assessment and functional neuro-imaging in vegetative state patients. Rev Med Liege. 2007;62 Spec No:15-20.
80. Morrow SA, Young GB. Selective abolition of the vestibular-ocular reflex by sedative drugs. Neurocrit Care. 2007;6(1):45-8.
81. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. Nutr Clin Pract. 2005 Dec;20(6):625-33.
82. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. Neurology. 1996 Jul;47(1):83-99.
83. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Early management of patients with a head injury. May 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
84. Delorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al. Persistent non-convulsive status epilepticus following the control of convulsive status epilepticus. Epilepsia. 1998 Aug;39(8):833-40.
85. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):340-5.
86. Lescot T, Galanaud D, Puybasset L. Exploring altered consciousness states by magnetic resonance imaging in brain injury. Ann N Y Acad Sci. 2009 Mar;1157:71-80.
87. Wu HM, Huang SC, Hattori N, et al. Selective metabolic reduction in gray matter acutely following human traumatic brain injury. Neurotrauma. 2004 Feb;21(2):149-61.
88. Lee YC, Phan TG, Jolley DJ, et al. Accuracy of clinical signs, SEP, and EEG in predicting outcome of hypoxic coma: a meta-analysis. Neurology. 2010 Feb 16;74(7):572-8.
89. Carrai R, Grippo A, Lori S, et al. Prognostic value of somatosensory evoked potentials in comatose children: a systematic literature review. Intensive Care Med. 2010 Jul;36(7):1112-26.
90. Xu J, Rasmussen IA, Lagopoulos J, et al. Diffuse axonal injury in severe traumatic brain injury visualized using high-resolution diffusion tensor imaging. J Neurotrauma. 2007 May;24(5):753-65.
91. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and

Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2006 Jun 20;113(24):e873-923.

[Texto completo](#)

92. Ashwal S, Babikian T, Gardner-Nicols J, et al. Susceptibility-weighted imaging and proton magnetic resonance spectroscopy in assessment of outcome after pediatric traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2006 Dec;87(12 Suppl 2):S50-8.
93. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993 Jun;22(2):263-77.

# Imagens

Síndrome	Exemplos de medicamentos	Características
Simpatomimético	Cocaína, anfetaminas, dietilamina do ácido lisérgico, efedrina, pseudoefedrina	Aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, pupilas dilatadas, mas reativas, sudorese, agitação, alucinações, convulsões
Simpatolítico	Opiáceos, agonistas alfa-2, sedativos, etanol	Pupilas pequenas, mas reativas, hipotensão, bradicardia, depressão respiratória
Síndrome colinérgica	Organofosforados, carbamatos, inseticidas	Aumento da sudorese, pupilas pequenas, salivação, secreções brônquicas e atividade gastrointestinal, confusão, convulsões, coma, insuficiência respiratória
Síndrome anticolinérgica	Anti-histamínicos de primeira geração, antidepressivos tricíclicos, benztropina, estramônio, beladona	Pupilas dilatadas e frequentemente não-reactivas, taquicardia, diminuição da sudorese, íleo, febre, retenção urinária

Figura 1: As principais síndromes tóxicas, uma constelação de características peculiares a determinadas classes de medicamentos

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão



*Figura 2: Sinal de Battle: equimose superficial ao longo do processo mastoide*

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011;11(1):50-55; usado com permissão

Pontuação	Olhos abertos	Resposta verbal	Resposta motora
1	Ausente	Ausente	Sem movimentos
2	Abre com estímulo doloroso	Sons incompreensíveis	Estende-se à dor
3	Abre com voz	Palavras inadequadas	Flexão anormal à dor
4	Abre espontaneamente	Confuso, desorientado	Retraí-se à dor
5	-	Orientado, conversa	Localizada em relação ao estímulo doloroso
6	-	-	Obedece comandos

Legenda: O GCS é obtido pela soma do valor para cada categoria: mínimo = 3, máximo = 15.

*Figura 3: Escala de coma de Glasgow (GCS)*

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão

<b>Resposta Ocular</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Abre os olhos espontaneamente, acompanha, pisca ao comando	4
Abre os olhos, não acompanha ou pisca ao comando	3
Olhos fechados, abre com voz alta	2
Olhos fechados, abre com estímulo doloroso	1
Olhos permanecem fechados em seguida ao estímulo doloroso	0
<b>Resposta motora</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Obedece, faz sinais (como "OK")	4
Localiza o estímulo doloroso	3
Flexiona com estímulo doloroso	2
Estende com estímulo doloroso	1
Nenhuma resposta	0
Estado de mal epiléptico mioclônico	0
<b>Reflexos do tronco encefálico</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Pupilas +, córneas +, tosse +	4
1 pupila não reativa, córneas +, tosse +	3
Pupilas -, córneas +, tosse NA	2
Pupilas +, córneas -, tosse NA	2
Pupilas -, córneas -, tosse +	1
Pupilas -, córneas -, tosse -	0
<b>Entubação</b>	
<b>Ação</b>	<b>Pontuação</b>
Não entubado, respirações normais	4
Não entubado, respirações de Cheyne-Stokes	3
Não entubado, respirações irregulares	2
Não entubado, apneico	0
Entubado, respira acima das configurações do ventilador	1
Entubado, respira abaixo das configurações do ventilador	0

Legenda: + = presente, - = ausente. Cada categoria tem um máximo de 4 e um mínimo de 0. Os resultados de cada categoria são somados para a pontuação total FOUR.

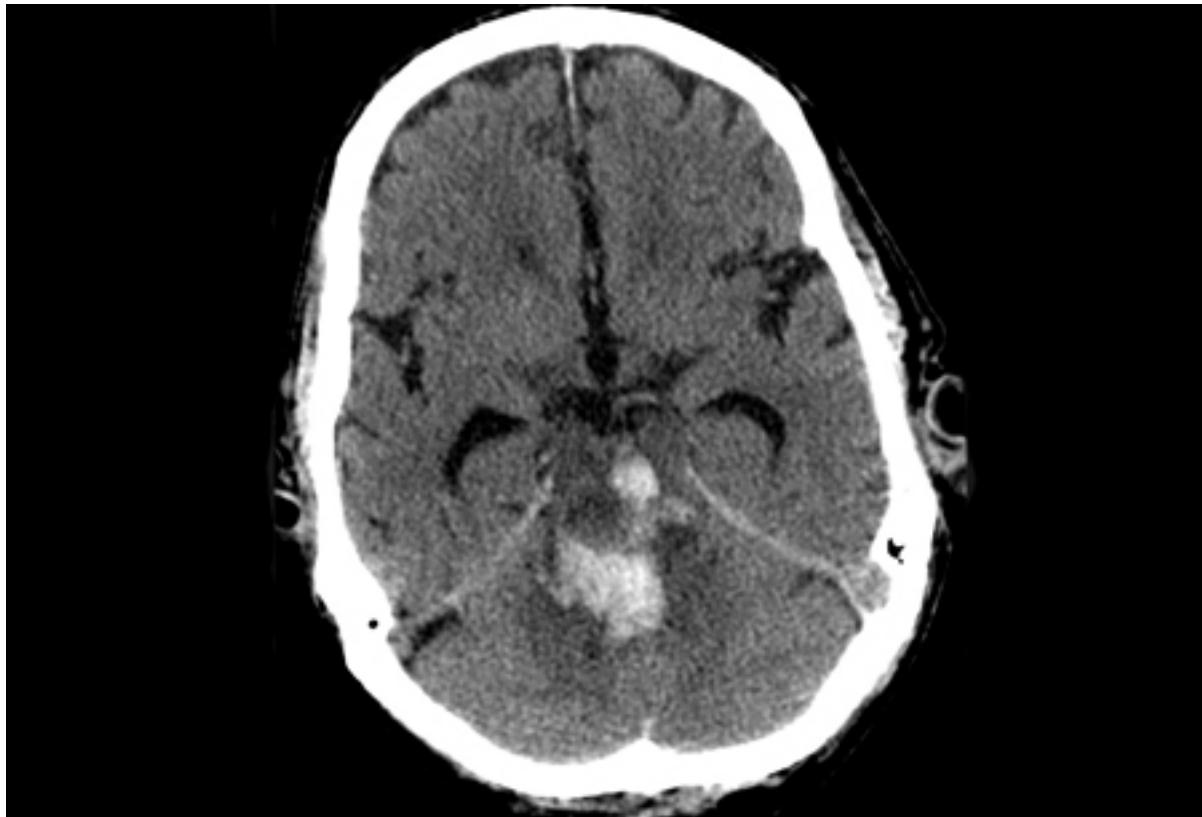
Figura 4: Escore Full Outline of UnResponsiveness (FOUR)

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão

Padrão de respiração	Padrão metabólico	pH, PaCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub>	Condições específicas
Hiperventilação	Acidose metabólica	pH < 7.3, PaCO <sub>2</sub> < 30 mmHg, HCO <sub>3</sub> < 17 mmol/L	Uremia, cetoacidose diabética, acidose láctica, salicilatos, metanol, etíleno glicol.
Hiperventilação	Alcalose respiratória	pH > 7.45, PaCO <sub>2</sub> < 30 mmHg, HCO <sub>3</sub> > 17 mmol/L	Insuficiência hepática, sepse aguda, salicilato agudo, intoxicação, estados cardiopulmonares com hipoxemia, causas psicogênicas.
Hipoventilação	Acidose respiratória	pH < 7.35 (caso aguda), PaCO <sub>2</sub> > 90 mmHg, HCO <sub>3</sub> > 17 mmol/L	Insuficiência respiratória devido a qualquer doença do sistema nervoso central (por exemplo, cérebro ou medula espinhal) ou periférico, condições ou deformidades do tórax. Coma somente com hipercapnia grave.
Hipoventilação	Alcalose metabólica	pH > 7.45, PaCO <sub>2</sub> > 45 mm Hg, HCO <sub>3</sub> > 30 mmol/L	Vômitos, ingestão de álcali. Geralmente sem compromimento da consciência e, nesse caso, suspeita de apatia psicogênica ou causa adicional.

Figura 5: Anormalidades respiratórias, determinação gasosa do sangue e possibilidades de diagnóstico

Tabela criada por G. Bryan Young, MD; usado com permissão



*Figura 6: Hemorragia do tronco encefálico no mesencéfalo estendida de uma hemorragia hipertensiva na ponte*

*Do acervo pessoal de G. Bryan Young, MD; usado com permissão*

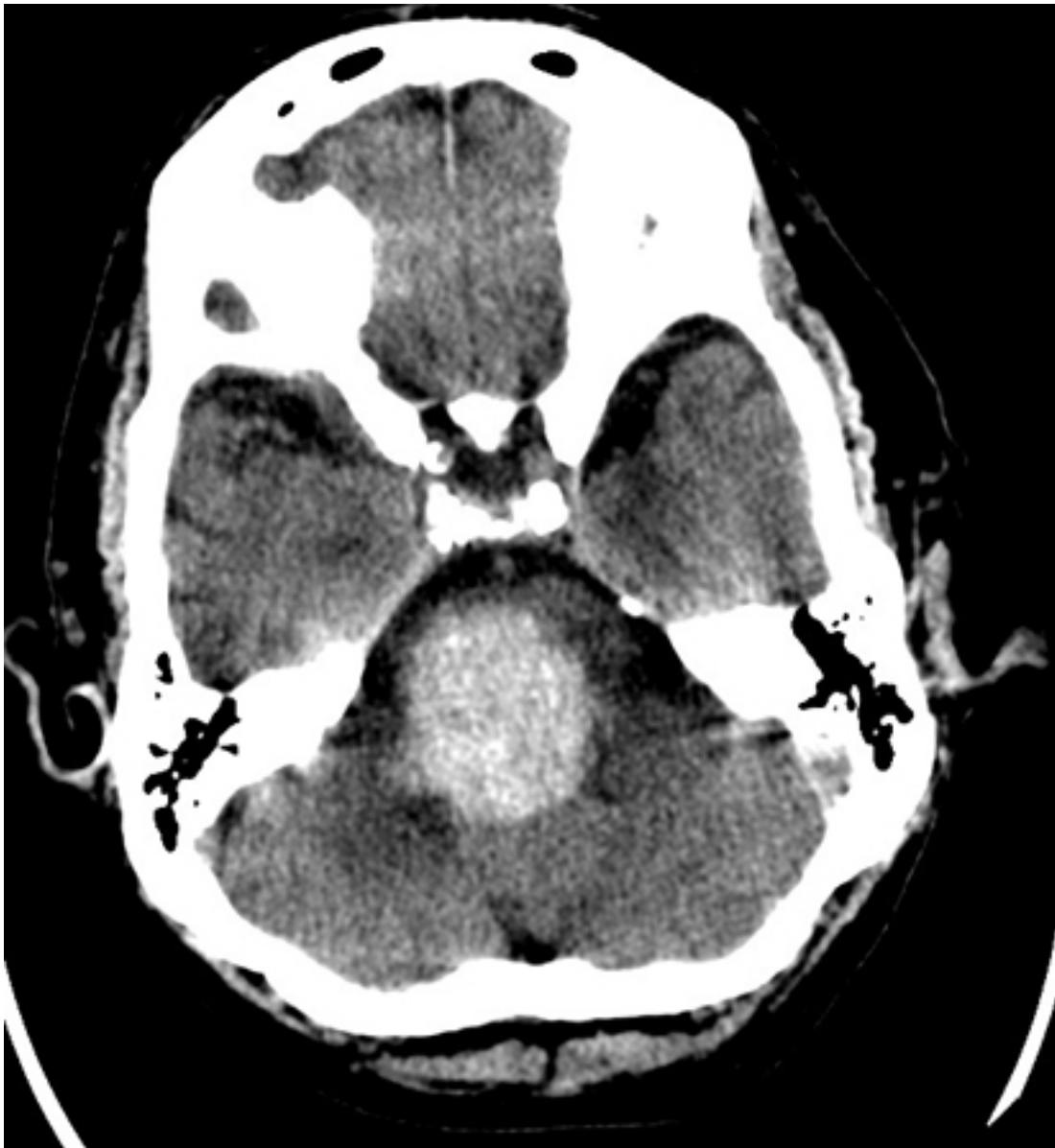


Figura 7: Hemorragia hipertensiva em uma ponte que se rompeu no quarto ventrículo e estendeu-se para o mesencéfalo

Do acervo pessoal de G. Bryan Young, MD; usado com permissão



Figura 8: Taquicardia ventricular monomórfica

Do acervo de Amar Krishnaswamy, usado com permissão

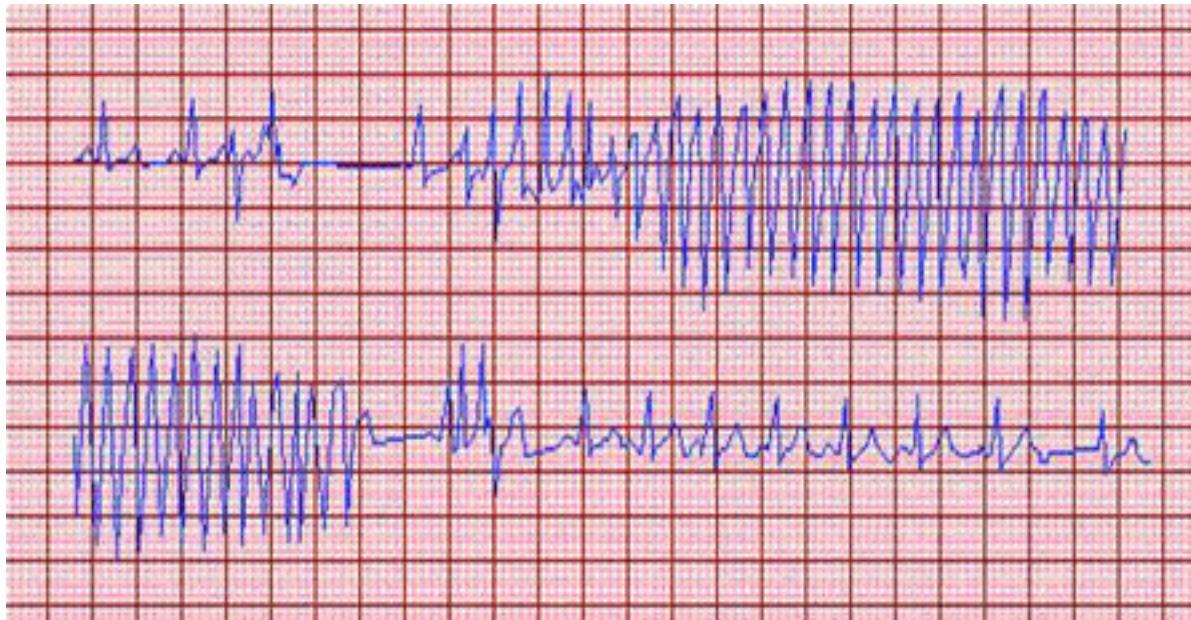


Figura 9: Torsades de pointes

Do acervo de Amar Krishnaswamy, usado com permissão

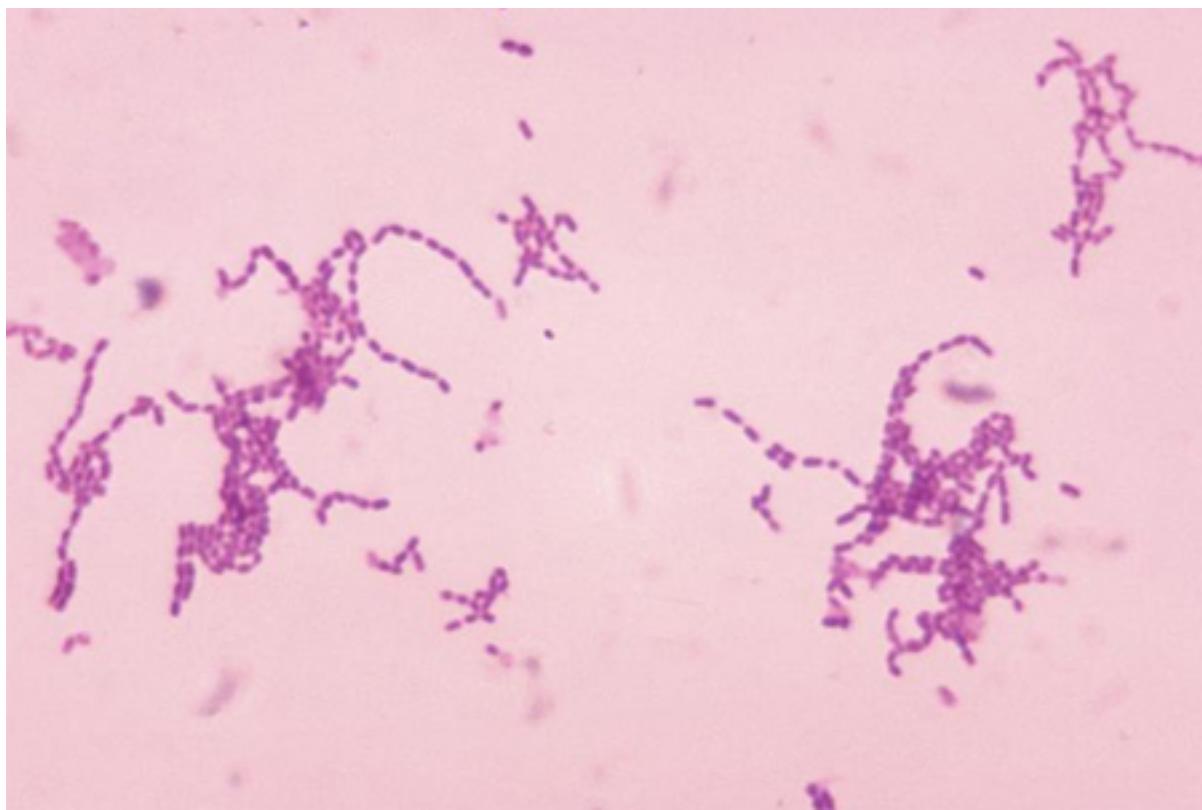


Figura 10: Fotomicrografia de bactérias da espécie *Streptococcus* com coloração de Gram

Da CDC Public Health Image Library

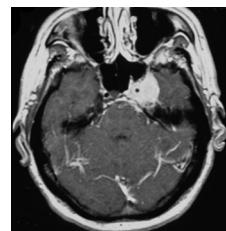


Figura 11: Meningioma: imagem coronal aumentada com contraste demonstra meningioma no seio cavernoso no lado esquerdo

Da coleção pessoal de William T. Couldwell; usada com permissão

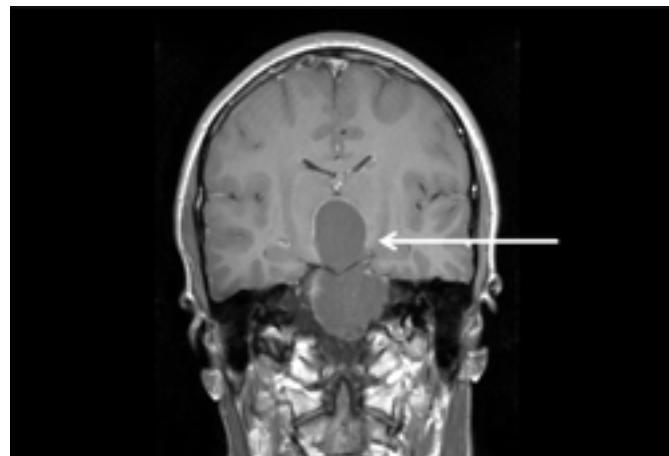


Figura 12: Craniofaringioma: ressonância nuclear magnética (RNM) coronal pós-contraste

Do arquivo pessoal de Marc C. Chamberlain; usado com permissão

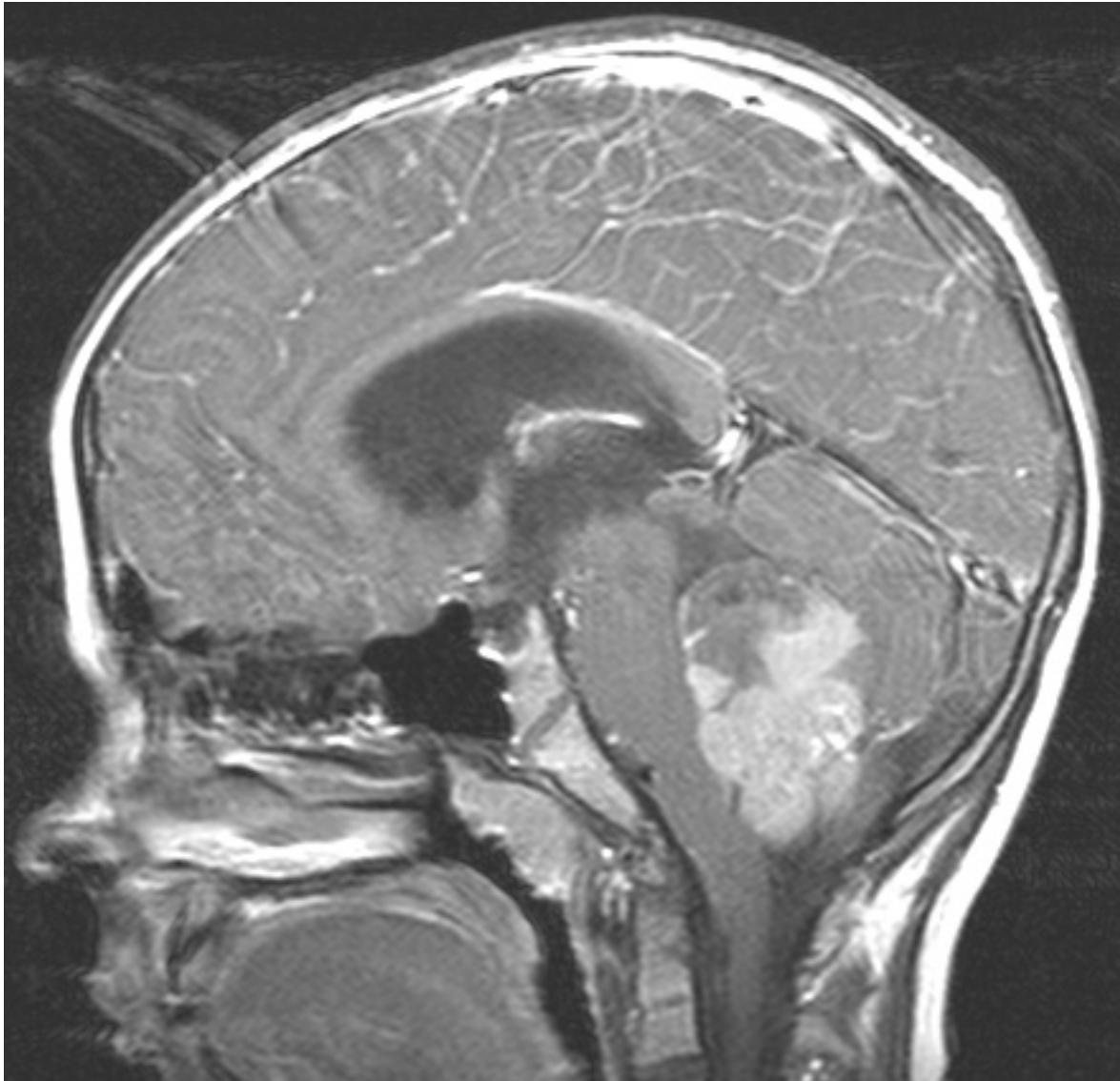
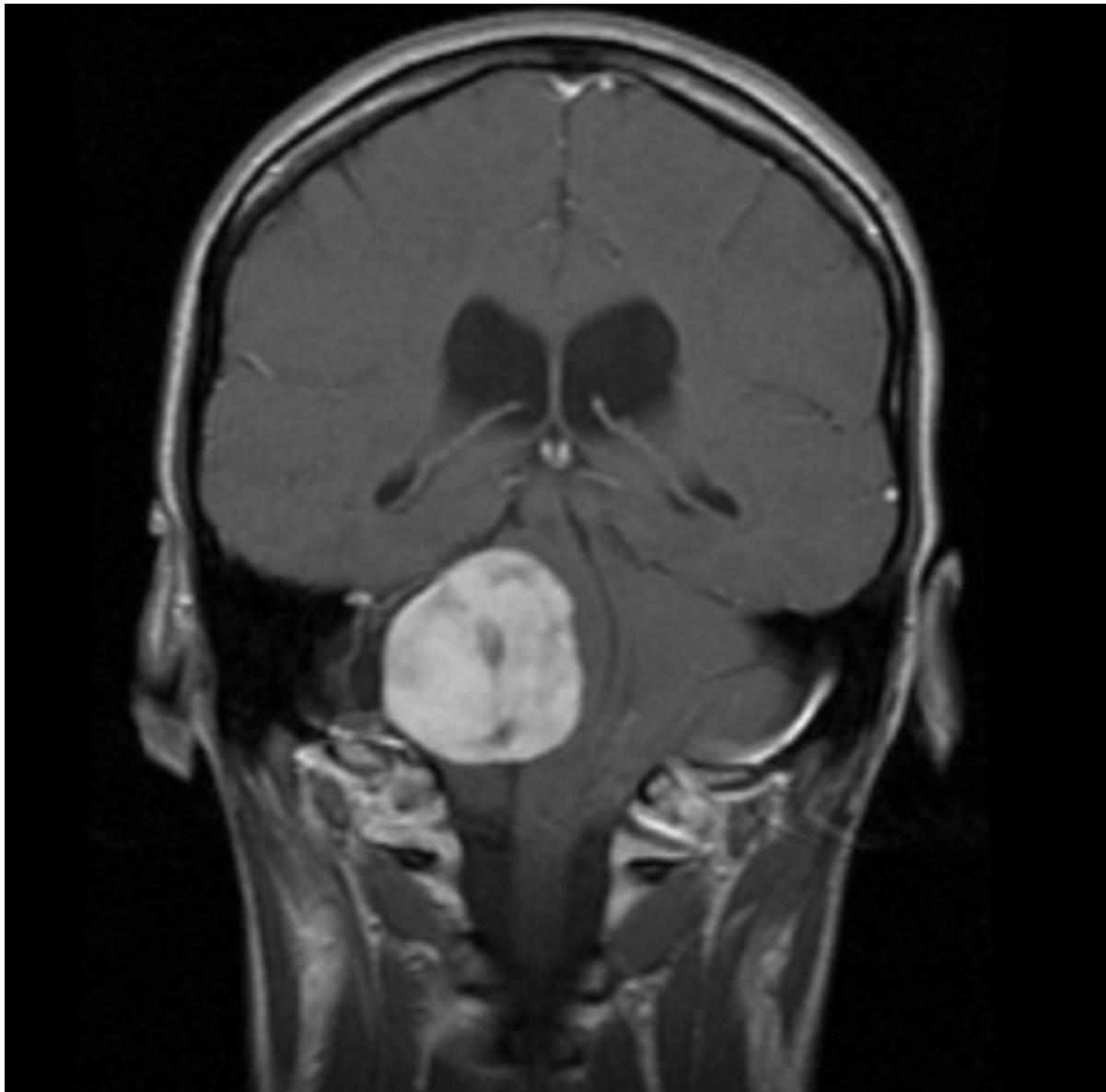


Figura 13: Meduloblastoma: vista sagital de ressonância nuclear magnética (RNM) mostrando uma lesão sólida e cística com ávido realce ao contraste que preenche o quarto ventrículo; presença de hidrocefalia obstrutiva

Do acervo de Peter B. Storm; usado com permissão



IMAGES

Figura 14: Neuroma acústico: ressonância nuclear magnética (RNM) coronal pós-contraste

Do acervo do Ryojo Akagami; usado com permissão

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

89

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**G. Bryan Young, MD, FRCPC**

Professor of Neurology

University of Western Ontario, ON, Canada

DIVULGAÇÕES: GBY declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Paul Vespa, MD**

Professor of Neurology and Neurosurgery

Director of Neurocritical Care, David Geffen School of Medicine at University of California, LA

DIVULGAÇÕES: PV declares that he has no competing interests.

---

**Steven Laureys, MD, PhD**

Department of Neurology

Liege University Hospital, Head, Coma Science Group, Senior Research Associate, Belgian National Funds for Scientific Research, Cyclotron Research Centre, University of Liege, Belgium

DIVULGAÇÕES: SL declares that he has no competing interests.