

Distúrbios da Consciência Humana – Parte 2 de 3: A Abordagem dos Enfermos em Coma

Disorders of Human Consciousness - Part 2 of 3: The Approach To The Infirm In Coma

Plínio Duarte Mendes¹, Marina de Souza Maciel², Marcus Vinícius Teixeira Brandão³, Paulo César Rozental Fernandes⁴, Vanderson Esperidião Antonio⁵, Sérgio Keidi Kodaira⁶, Rodrigo Siqueira-Batista⁷

RESUMO

O presente artigo – parte 2 de 3 – apresenta uma revisão sobre a abordagem diagnóstica do enfermo em estado de coma, destacando a investigação semiológica. Geralmente, a avaliação do indivíduo cujo nível de consciência encontra-se comprometido é uma tarefa complexa, tendo em vista as dificuldades para se analisar diretamente a consciência. Portanto, sua apreciação exige a observação atenta de um conjunto de sinais clínicos fundamentados em uma cuidadosa e sistemática avaliação neurológica a partir dos seguintes itens: (1) nível de consciência, (2) diâmetro e reflexo pupilar, (3) movimentação extrínseca do globo ocular, (4) padrão respiratório e (5) resposta motora esquelética aos diferentes estímulos. A adequada articulação entre estes itens, aliada aos dados coletados da anamnese – quando isto é possível –, permitirá a proposição de hipóteses diagnósticas, as quais guiarão a solicitação de exames complementares e a adoção de medidas terapêuticas.

Unitermos. Transtornos da Consciência, Diagnóstico, Exame Físico.

Citação. Mendes PD, Maciel MS, Brandão MVT, Fernandes PCR, Esperidião Antonio V, Kodaira SK, Siqueira-Batista R. Distúrbios da Consciência Humana – Parte 2 de 3: A Abordagem dos Enfermos em Coma.

ABSTRACT

This article – part 2 of 3 – presents an overview of the diagnostic approach of the patient in a coma, highlighting the semiotic research. Generally, evaluating patients, whose level of consciousness is impaired, is a complex task, considering the difficulties to directly analyze the conscience status. Therefore, their evaluation requires a close observation of a set of clinical signs based on a careful and systematic neurological evaluation of the following aspects: (1) awareness, (2) diameter and pupillary reflex, (3) extrinsic movement of eyes, and (4) respiratory pattern, (5) skeletal motor response to different stimuli. The proper coordination between these items, together with data collected from the interview – when it is possible – will allow the proposal of diagnostic hypotheses, which will guide the requisition of additional tests and the therapeutic.

Keywords. Consciousness Disorders, Diagnosis, Physical Examination.

Citation. Mendes PD, Maciel MS, Brandão MVT, Fernandes PCR, Esperidião Antonio V, Kodaira SK, Siqueira-Batista R. Disorders of Human Consciousness - Part 2 of 3: The Approach To The Infirm In Coma.

Trabalho realizado no Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO) e na Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa-MG, Brasil.

1.Médico, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis-RJ, Brasil.

2.Médica, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis-RJ, Brasil.

3.Médico, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis-RJ, Brasil.

4.Médico, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis-RJ, Brasil.

5.Médico, Mestre, Professor Assistente do Departamento de Medicina e Enfermagem, Medicina da Universidade Federal de Viçosa (MG), Viçosa-MG, Brasil.

6.Médico, Doutor, Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Enfermagem, Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa-MG, Brasil.

7.Médico e filósofo, Doutor, Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Enfermagem, Universidade Federal de Viçosa (UFV). Professor Visitante, Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO).

Endereço para correspondência:

Rodrigo Siqueira Batista
Universidade Federal de Viçosa
Departamento de Medicina e Enfermagem
Av. Peter Henry Rolfs, s/n. Campus Universitário
CEP 36570-000, Viçosa-MG, Brasil.
E-mail: rsbatista@ufv.br

Revisão

Recebido em: 15/04/11

Aceito em: 26/10/11

Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

O estado de coma, caracterizado pela redução do nível de consciência, é uma condição clínica na qual o paciente permanece de olhos fechados, sem responder aos estímulos externos e sem demonstrar conhecimento de si próprio e do ambiente (vida de relação)¹⁻³. As causas do coma podem ser estruturais ou não-estruturais, conforme discutido no primeiro artigo desta série de três, destacando-se que usualmente o metabolismo cerebral de pacientes em estado de coma encontra-se cerca de 50% diminuído⁴. Para ser claramente distinguido da síncope, da concussão ou de outros estados transitórios de perda da consciência, o coma deve persistir durante pelo menos uma hora^{1,2}. Em geral, os pacientes que sobrevivem ao coma começam a despertar e recuperar a consciência gradualmente dentro de duas a quatro semanas³.

O objetivo do presente artigo é apresentar uma revisão acerca da abordagem diagnóstica do enfermo em estado de coma, destacando a relevância do exame físico sistemático e dos testes diagnósticos.

MÉTODO

O texto foi construído a partir de revisão narrativa da literatura com estratégia de busca definida. Os artigos foram pesquisados nas bases de dados LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), SciELO (Scientific Electronic Library Online) e PubMed (U. S. National Library of Medicine). Os termos utilizados foram selecionados de acordo com os disponibilizados nos Descritores de Ciências da Saúde (Decs), sendo aplicados e organizados na busca bibliográfica da seguinte maneira: Estratégia 1 – consciência (consciousness) + neurobiologia (neurobiology); Estratégia 2 – transtorno da consciência (consciousness disorders) + fisiopatologia (pathophysiology). Utilizaram-se como limites de pesquisa, no PubMed, artigos publicados até 30 de junho de 2011, em português, espanhol, francês ou inglês, em humanos e em adultos maiores de 19 anos. Obteve-se, assim, um total de 240 citações (Quadro 1). Destas, optou-se pela exclusão de editoriais, correspondências, cartas ao editor, relatos de caso e textos que tivessem a terapêutica como cerne da discussão, elegendo-se estudos que detalhassem as bases biológicas da consciência humana e as investigações que abordassem a avaliação diagnóstica

do paciente comatoso. Deste modo, foram selecionados 15 artigos, os quais subsidiaram a presente investigação. Além da utilização de artigos, também foram empregados livros-texto de neurologia, neuroanatomia e neurociências, como parte integrante do levantamento bibliográfico.

RESULTADOS

Os artigos foram lidos e as informações organizadas de maneira a sistematizar a investigação diagnóstica do paciente comatoso.

Abordagem Diagnóstica do Paciente Comatoso

A avaliação diagnóstica inicial do paciente em coma inicia-se pela coleta de informações de familiares, amigos e profissionais envolvidos no atendimento pré-hospitalar, sobre o início e a evolução clínica do coma, utilização de medicações e de outras drogas, doenças associadas e em que circunstâncias o paciente foi encontrado. Deste modo, o médico obtém dados importantes que podem ser úteis para determinação etiológica do coma e para prever a evolução do paciente⁵⁻⁷.

A avaliação do indivíduo cujo nível de consciência encontra-se comprometido é geralmente uma tarefa complexa, tendo em vista que as ferramentas semiológicas disponíveis não permitem analisar diretamente a consciência. Portanto, sua apreciação exige a observação atenta de um conjunto de sinais clínicos fundamentados em uma cuidadosa avaliação neurológica a partir dos seguintes itens: (1) nível de consciência, (2) tamanho da pupila e reflexo pupilar, (3) movimentação extrínseca do olho, (4) padrão respiratório e (5) resposta motora esquelética^{1,8}.

Nível de Consciência

Um grande número de escalas foi desenvolvido para avaliar o nível de consciência, porém a mais conhecida e mais utilizada é, sem dúvida, a Escala de Coma de Glasgow (ECG), a qual pode ser observada no Quadro 2. Esta escala permite avaliar, rapidamente, o estado da consciência e a evolução do quadro, a partir da resposta observada nos seguintes parâmetros: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Contudo, sua utilização torna-se limitada quando o paciente encontra-se imobilizado, traqueostomizado ou com edema palpebral bilateral ou lesões do nervo oculomotor (III nervo craniano)⁹.

Quadro 1

Número de citações obtidas na pesquisa bibliográfica

ESTRATÉGIA DE BUSCA	BASE DE DADOS CONSULTADA		
	LILACS	PUBMED	SCIELO
Estratégia 1 (consciência + neurobiologia)	3	13	30
Estratégia 2 (transtorno da consciência + fisiopatologia)	6	168	20

Quadro 2

Escala de Coma de Glasgow (ECG)*

Parâmetro	Pontuação
Abertura ocular:	
Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Ausente	1
Resposta verbal:	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Ausente	1
Resposta motora:	
Obedece a comandos verbais	6
Ao estímulo doloroso:	
Localiza o estímulo doloroso	5
Retirada à dor	4
Decorticação	3
Descerebração	2
Ausente	1

*Adaptado de Andrade et al., 2007⁶.

A pontuação obtida é particularmente interessante para acompanhar, de modo comparativo, a evolução dos pacientes em coma⁸.

Reatividade Pupilar e Movimentos Oculares

O diâmetro e a reatividade pupilar são características mantidas pela atividade dos neurônios simpáticos e parassimpáticos que inervam os músculos dilatadores (provocando midríase) e constritores (responsáveis pela miose) da pupila, respectivamente. Fisiologicamente, existe uma atuação tônica e contínua do sistema nervoso autônomo. Caso haja prejuízo de alguma via autonô-

mica, o diâmetro pupilar estará na dependência da via menos danificada. Uma vez que as regiões responsáveis pelo estado de vigília encontram-se próximas as vias do sistema nervoso autônomo no tronco encefálico, torna-se necessário pesquisar alterações pupilares com o objetivo de diagnosticar topológica e etiologicamente a provável causa do coma^{6,10}.

Lesões nas regiões posterior e ventrolateral do hipotálamo podem cursar com anisocoria ipsilateral à via simpática (lesão da cadeia simpática cervical ou Síndrome de Claude Bernard-Horner). Lesões do mesencéfalo podem originar três formas de alterações da pupila dependendo de sua localização: *lesão da porção ventral* geralmente compromete tanto a via simpática quanto a parassimpática levando a pupilas médio-fixas (4 a 5mm); *lesão na região do tecto do mesencéfalo* pode levar a chamada pupila tectal, representada por pupilas pouco dilatadas (5 a 6mm), sem reflexo fotomotor e flutuações no diâmetro pupilar (*hippus*); *lesões do nervo oculomotor* (terceiro nervo craniano) podem levar a uma midríase parálitica com reflexo fotomotor negativo. Esta condição é comumente relacionada à herniação transtentorial, pois o uncus do lobo temporal pode insinuar-se entre a tenda do cerebelo e o mesencéfalo, encontrando como primeira estrutura o nervo oculomotor. Lesões do tegumento pontino podem levar a uma miose importante, bilateral, com manutenção do reflexo fotomotor, como observado na Figura 1^{6,11,12}.

A motilidade extrínseca do olho é realizada pelos músculos, os quais são inervados pelos nervos oculomotor (terceiro nervo craniano), troclear (IV par) e abducente (VI par), seus núcleos formadores, localizados no tronco encefálico. Assim, a avaliação dos movimentos oculares torna-se um valioso guia para investigar a presença e nível de lesão no tronco, mais especificamente na substância cinzenta do mesencéfalo (núcleos do III e do IV pares) e da ponte (núcleos do VI par). Uma vez que o paciente em coma tem uma resposta reduzida aos estímulos, não é possível avaliar a motricidade ocular voluntária, situação que restringe o examinador à análise das vias reflexas encontradas no tronco. A motricidade extrínseca do olho sem alterações pode significar que a região localizada ao nível do sulco bulbo-pontino (origem aparente no tronco) e os núcleos do nervo oculomotor no mesencéfalo estão preservados^{6,7,13}.

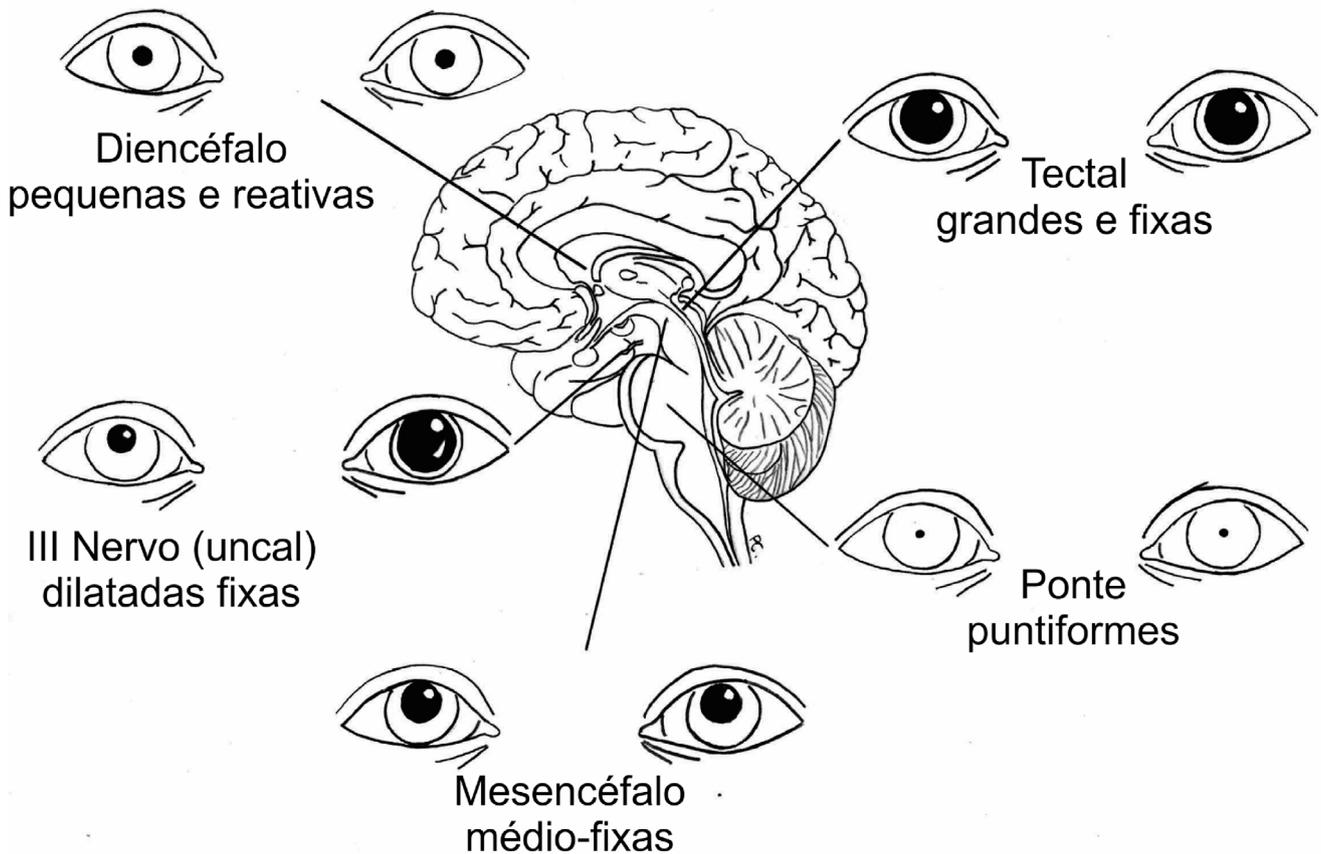


Figura 1. Possíveis achados patológicos das pupilas no coma.

O exame da movimentação extrínseca do olho consiste na avaliação de três aspectos: (1) desvio do olhar, (2) presença de movimentos espontâneos e (3) movimentos reflexos.

Os desvios do olhar podem ser conjugados ou desconjugados. Os desvios conjugados do olhar lateral podem decorrer de lesões em qualquer parte do percurso desde o córtex à formação reticular parapontina. Por outro lado, os desvios desconjugados laterais implicam em lesões do nervo oculomotor, nervo abducente ou por causas intrínsecas do tronco cerebral. Anormalidades no olhar vertical são menos comuns em pacientes em coma, mas o desvio dos olhos para baixo pode ser encontrado em lesões do tecto do mesencéfalo ou nos estados de coma metabólico. Quando há desvio em que um dos olhos encontra-se acima do outro (desvio Skew), a lesão geralmente localiza-se no tronco cerebral ou cerebelo^{6,7,14}.

A avaliação dos movimentos oculares espontâneos permite saber se há integridade das vias oculomotoras. A presença de movimentos oculares alternantes periódicos

– ou de movimentos em “ping-pong”, nos quais os olhos oscilam horizontalmente –, sugerem lesão de verme cerebelar ou supratentorial difusa, apesar da etiologia ser incerta. Contudo, alguns autores referem que esses movimentos traduzem integridade das vias oculomotoras. O nistagmo é um achado raro no paciente comatoso, uma vez que reflete a interação entre o sistema oculovestibular e o córtex cerebral. O “bobbing” ocular consiste em movimentos de ambos os olhos para baixo com retorno lento para a posição inicial; é visto em lesões destrutivas da ponte, hemorragias cerebelares ou hidrocefalia^{6,12,14}.

Os movimentos reflexos são testados a partir das respostas oculocefálicas e oculovestibular. O reflexo oculocefálico – ou manobra dos olhos de boneca – é pesquisado através da observação dos olhos durante a rotação lateral e vertical passiva da cabeça do paciente, conforme observado na Figura 2. Em pacientes com o tronco cerebral intacto, os olhos movem-se de forma conjugada no sentido oposto ao do movimento da cabeça. Se este reflexo estiver ausente, uma investigação mais precisa pode

ser realizada a partir da manobra oculovestibular (prova calórica)^{12,15}.

A prova calórica consiste na pesquisa dos reflexos oculovestibulares, através da injeção de 50 a 200 ml de água gelada nos condutos auditivos externos do paciente, depois de se verificar que a membrana timpânica está

íntegra (Figura 2). Esta manobra deve ser realizada com a cabeceira do leito elevada 30°, a fim de que a resposta seja mais fidedigna. Em um paciente consciente, este procedimento provoca nistagmo com batimento rápido para o lado oposto do ouvido estimulado, o que pode indicar uma causa psicogênica para o coma.

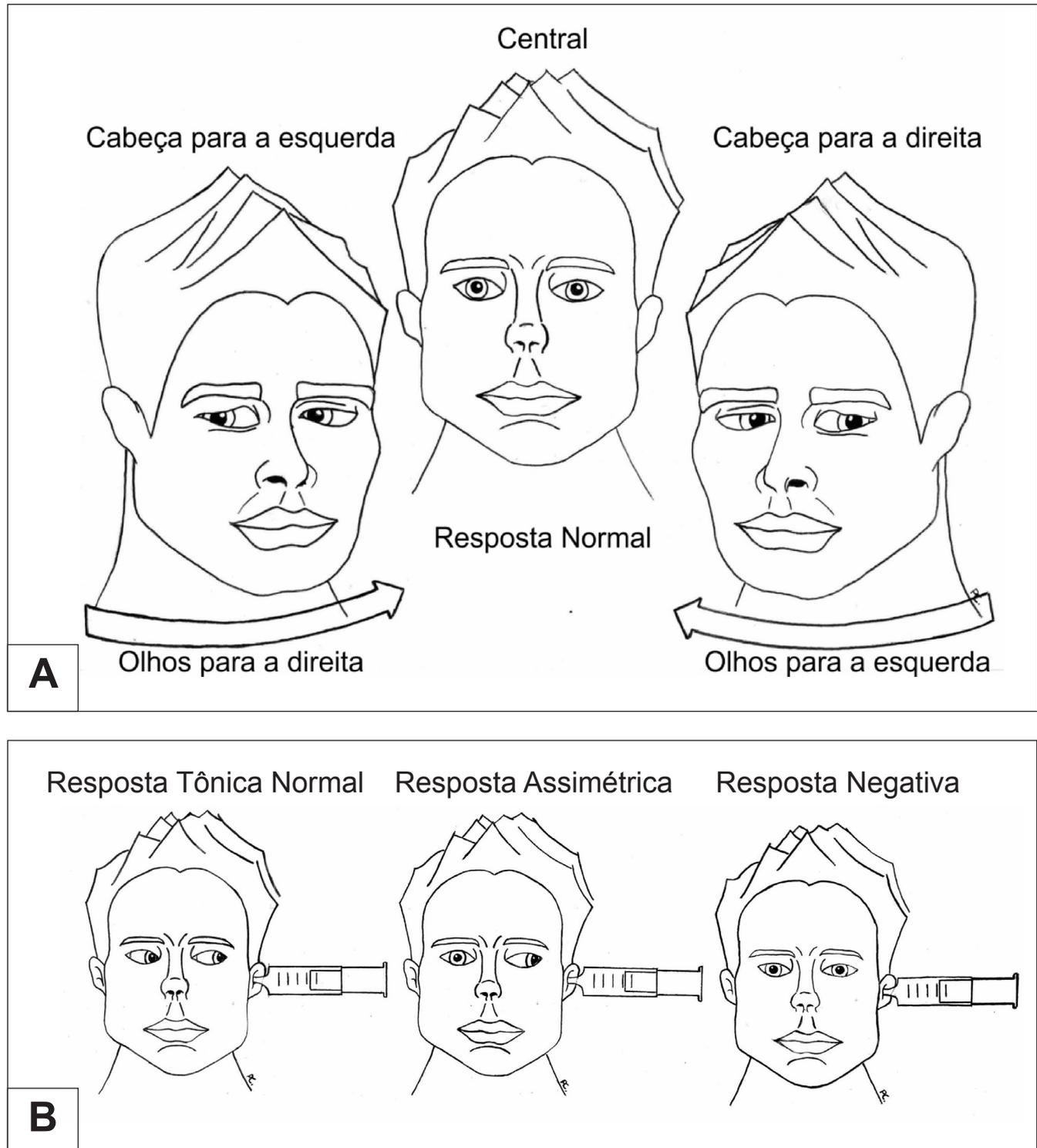


Figura 2. Pesquisa de reflexos oculares no coma. **A:** Reflexo oculocéfálico (manobra dos olhos de boneca) normal; **B:** Reflexo oculovestibular.

A resposta tônica conjugada com movimento dos olhos para o lado estimulado indica integridade da ponte e do mesencéfalo, sugerindo lesão supratentorial como causa do coma. Uma resposta desconjugada indica lesão do fascículo longitudinal medial, no nervo oculomotor ou nervo abducente. Para testar os movimentos verticais, ambos os condutos auditivos devem ser estimulados simultaneamente com água fria (causando desvio ocular para baixo) ou água quente, a 44°C (causando desvio para cima). A ausência de resposta pode revelar lesão intrínseca do tronco encefálico; sem embargo, deve-se estar atento para a possibilidade da participação de drogas vestibulopressoras, tais como barbitúricos, bloqueadores neuromusculares e fenitoína^{12,15-17}.

Padrão Respiratório

A regulação do ritmo respiratório é efetuada pela formação reticular do bulbo, local onde se encontra o centro do controle respiratório. De forma integrada, o córtex, o sistema límbico (principalmente o hipotálamo e o septo) e o cerebelo podem alterar o padrão ventilatório em decorrência de estímulos visuais, emocionais, dolorosos ou motores voluntários¹⁸. Além disso, os quimiorreceptores encontrados no corpo carotídeo e na bifurcação das artérias carótidas são sensíveis aos níveis de oxigênio, dióxido de carbono e pH do sangue arterial, deflagrando impulsos que, após realização de sinapse no núcleo do trato solitário, são levados ao centro respiratório por fibras no nervo glossofaríngeo (IX nervo craniano) e vago (X nervo craniano)^{13,19}.

Em pacientes em estado de coma, uma variedade de padrões respiratórios anormais pode ser observada, podendo-se comentar: ritmo de Cheyne-Stokes, hiperventilação neurogênica central, apnêustica e respiração atáxica¹¹. Apesar das modernas técnicas de ventilação assistida, a investigação do padrão respiratório através do exame físico do paciente comatoso em unidades de terapia intensiva pode fornecer importantes pistas a respeito da topografia do dano cerebral^{14,16}. Sendo assim, se discutirá, a seguir, as bases neurobiológicas das alterações respiratórias que podem acompanhar o coma.

A respiração de Cheyne-Stokes é um padrão caracterizado por períodos alternantes de hiperventilação e hipoventilação intercalados por momentos de apnéia. Este

padrão ventilatório é indicativo de lesões em ambos os hemisférios cerebrais, no diencéfalo ou na ponte. Deve-se ressaltar, no entanto, que a insuficiência cardíaca congestiva, a doença pulmonar obstrutiva crônica e a apnéia do sono também podem provocar este tipo de respiração devendo, por este motivo, serem afastadas^{6,7,16,17}.

Uma pessoa saudável, em repouso, apresenta a frequência respiratória entre 12-20 ipm. No caso de pacientes em coma, pode ocorrer um quadro de hiperventilação geralmente com frequência respiratória de 40 a 70 irpm. Esta condição, denominada hiperventilação neurogênica central, é observada em lesões do tegumento pontino ou mesencefálico. A hiperventilação é um sinal que também pode ser encontrado em pacientes com sepse, coma hepático, meningoencefalite, cetoacidose diabética e, secundariamente, a hipoxemia decorrente de comprometimento pulmonar. Deste modo, torna-se necessária a medida do pH, pCO₂ e pO₂ para diferenciá-la de situações compensadas^{6,16,20}.

A respiração apnêustica consiste em uma pausa inspiratória de 2 a 3 segundos no final da inspiração. É um padrão raro, porém de considerável valor de localização. De fato, experiências em animais indicam que a respiração apnêustica ocorre em lesões da porção inferior da ponte, comumente devido a infarto pontino por oclusão de artéria basilar¹⁶.

A respiração atáxica – também conhecida como respiração de Biot – é caracterizada por um padrão ventilatório (ritmo, frequência e amplitude) irregular com períodos de respirações superficiais, profundas e momentos de pausa respiratória. Este padrão pode traduzir danos bulbares ou de segmentos superiores da medula e hipertensão intracraniana^{6,17}.

Resposta Motora

A avaliação da resposta motora esquelética do paciente em coma inicia-se pela observação da postura em repouso, movimentação espontânea e da resposta a estímulos dolorosos.

Durante a avaliação da postura pode-se observar características tanto extensoras quanto flexoras das extremidades superiores e inferiores dos membros. Apesar da maioria destes padrões posturais aparecerem após estímulos nocivos, eles também podem ser encontrados espon-

taneamente, principalmente por estímulos endógenos de irritação meníngea^{11,16}.

Os estímulos dolorosos devem ser efetuados no leito ungueal, na região supra-orbitária ou no esterno. É importante ressaltar que a repetição de estímulos dolorosos deve ser evitada e, quando possível, ser realizada com sensibilidade para o paciente e a família^{6,11,12}.

A postura de flexão dos membros superiores – especificamente cotovelos e punhos – e de extensão de membros inferiores corresponde a um padrão chamado *decorticação*. Este é geralmente produzido por extensas lesões envolvendo o diencéfalo e o mesencéfalo. Por outro lado, quando se observa extensão dos membros inferiores e superiores acompanhada de adução, extensão e rotação interna dos ombros, cotovelos e punhos, trata-se de um padrão postural chamado *descerebração*. Este padrão ocorre comumente após lesões bilaterais no mesencéfalo e na ponte (Figura 3). Do ponto de vista fisiopatológico, este padrão postural pode ser explicado pela lesão de vias corticofugais – responsáveis pela inibição da musculatura extensora – e liberação dos tratos vestibuloespinal e reticuloespinal pontino, que estimulam os extensores e inibem os músculos flexores^{6,7,15,16,17,21}.

Há uma tendência de que lesões que provocam decorticação sejam menos graves do que aquelas que causam descerebração. A minuciosa observação e a comparação entre os lados são cuidados importantes, na medida em que as respostas motoras assimétricas podem, muitas vezes, fornecer a única pista clínica para a localização da lesão hemisférica^{15,16}.

Tanto as posturas descerebradas quanto as decorticaçadas, espontâneas ou não, são por vezes confundidas com convulsões. Crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, crises parciais e mioclônias podem ser encontradas nos pacientes em coma, devendo ser prontamente interpretadas pelos profissionais responsáveis, pois podem necessitar de tratamento imediato. As crises mioclônicas, por exemplo, são comumente vistas em pacientes com encefalopatia isquêmica ou anóxica e distúrbios metabólicos^{7,11}.

O exame da motricidade esquelética segue-se, então, com a avaliação do tônus muscular e dos reflexos. Danos estruturais agudos acima do tronco resultam em hipotonia assimétrica, enquanto nos casos de distúrbios metabólicos tais achados são geralmente simétricos. A presença do sinal de Babinski pode contribuir para o

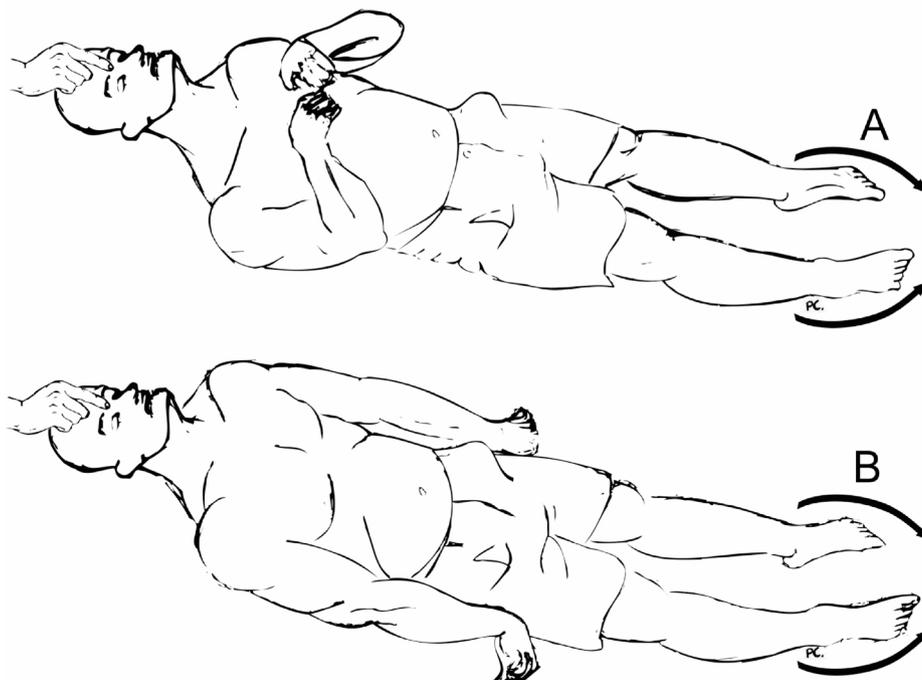


Figura 3. Postura de decorticação (A) e descerebração (B) após estímulo doloroso.

diagnóstico topográfico do coma, uma vez que pode sugerir uma possível lesão focal hemisférica^{7,15}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os pacientes em coma podem estar profundamente inconscientes e não responderem mesmo após estímulos vigorosos. Com efeito, a preservação dos reflexos do tronco cerebral em um paciente em coma é sinal de melhor prognóstico, enquanto o declínio poderia significar uma deterioração rostrocaudal e, conseqüentemente, pior prognóstico^{8,11}.

O estado de coma pode evoluir espontaneamente para o retorno da consciência, para o óbito ou ainda para o despertar em estado inconsciente, caracterizando o chamado estado vegetativo²², tema que será abordado na terceira parte desta série de artigos.

A investigação clínica do paciente em estado de coma requer uma avaliação sistematizada, fundamentada na anamnese e no exame neurológico, incluindo os testes para pesquisa dos reflexos oculocéfálicos e oculovestibulares. Deste modo, a adequada articulação entre estes itens irá compor o pressuposto necessário para a solicitação de exames complementares, bem como irá nortear a instituição de medidas terapêuticas mais adequadas.

CONTRIBUIÇÃO DOS COLABORADORES

P. Duarte Mendes, M. S. Maciel e M. V. Teixeira Brandão idealizaram o artigo e redigiram a primeira versão. P. C. Rozental Fernandes contribuiu com as seções (1) Reatividade pupilar e movimentos oculares e (2) Resposta motora, além de ter preparado as ilustrações. S. K. Kodaira, V. Esperidião Antonio e R. Siqueira-Batista realizaram a revisão crítica do artigo.

REFERÊNCIAS

1. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004;3:537-46. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(04\)00852-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00852-X)
2. Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U. Prognosis in patients presenting with non-traumatic coma. *J Emerg Med* 2012;42:249-53.

3. Owen AM. Disorders of Consciousness. *Ann NY Acad Sci* 2008;1124:225-38. <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1440.013>
4. Bekinschtein T, Manes F. Evaluating brain function in patients with disorders of consciousness. *Clev Clin J Med* 2008;75(suppl2):S71-6. http://dx.doi.org/10.3949/ccjm.75.Suppl_2.S71
5. Adukauskienė D, Budrytė B, Karpec D. Koma: priežastys, diagnostika, gydymas. *Medicina (Kaunas)* 2008;44:812-8.
6. Andrade AF, Carvalho RC, Amorim RLO, Paiva WS, Figueiredo EG, Teixeira MJ. Coma e outros estados de consciência. *Rev Med (São Paulo)* 2007;86:123-31.
7. Bateman DE. Neurological Assessment of Coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(suppl 1):i13-7.
8. Schnakers C, Majerus S, Laureys S. Diagnostic et évaluation des états de conscience altérée. *Réanimation* 2004;13:368-75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.reaurg.2004.03.019>
9. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
10. Siqueira-Batista R, Albuquerque AKC, Esperidião-Antonio V, Gomes AP, Quintas LEM. O sistema nervoso autônomo. *Rev Bras Clín Ter* 2004;30:206-12.
11. Blumenfeld H. The Neurological Examination of Consciousness. In: Laureys S, Tonini G. *The Neurology of Consciousness*. London: Elsevier; 2009; p15-30. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-374168-4.00002-2>
12. Nitrini R. Coma e Estados Alterados da Consciência. In: Bacheschi LA, Nitrini R, *A neurologia que todo médico deve saber*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003, p143-69.
13. Machado ABM. Formação Reticular e Neurônios Monoaminérgicos do Tronco Encefálico. In: Machado ABM. *Neuroanatomia Funcional*. 2ª ed. São Paulo: Livraria Atheneu, 2005, p195-203.
14. Bates D. Medical coma. In: Hughes R. *Neurological Emergencies*. 4ª ed, London: BJM Books, 2003, p1-33.
15. Liao J, Tso Y. An approach to critically ill patients in coma. *West J Med* 2002;176:184-7. <http://dx.doi.org/10.1136/ewj.176.3.184>
16. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Examination of the comatose patient. In: Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. New York: Oxford University Press. 4ª ed, 2007, p.38-87.
17. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2006;34:31-41. <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000194534.42661.9F>
18. Esperidião-Antonio V, Majeski-Colombo M, Toledo-Monteverde D, Moraes-Martins G, Fernandes JJ, Assis, MB et al. Neurobiologia das emoções. *Rev Psiq Clín* 2008;35:55-65. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832008000200003>
19. Franco SRDA, Kubo EA, Prado LBF, Prado GF. Respiração de Cheyne-Stokes é pouco reconhecida no paciente internado. *Rev Neurocienc* 2004;12:186-91.
20. Cambier J. Coma. In: Cambier J, Dehen H, Masson M. *Neurologia*. 11ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, p71-7.
21. Gusmão SS, Campos GB, Teixeira AL. Exame Neurológico: bases anatomo-funcionais. 2ª edição. Rio de Janeiro: Revinter, 2008 374p.
22. Laureys S. Eyes Open, Brain Shut. *Sci Am* 2007;296:32-7. <http://dx.doi.org/10.1038/scientificamerican0507-84>