

ETIOLOGIA E A MORBI-LETALIDADE DO COMA AGUDO EM CRIANÇAS

Alfredo Löhr Junior¹, Paulo Breno Noronha Liberalesso²,
Gisele Claudino Reck Luzzi², Antonio Carlos de Faria³,
Maria Julia Camiña Bugallo³, Mara Lucia Schmit Ferreira Santos³

RESUMO - Objetivo: Analisou-se a etiologia e a morbi-mortalidade de 104 crianças em coma agudo, ou seja, com uma pontuação menor ou igual a 8 da escala de Glasgow, internadas na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Infantil Pequeno Príncipe (UTI-HIPP) no período entre março/98 e janeiro/2001. **Resultados:** A idade variou de 2 meses a 13 anos, com média de $30,3 \pm 27,4$ meses e mediana de 20 meses, sendo 57 (54,8%) do sexo masculino. O tempo de permanência hospitalar variou de 1 a 114 dias, e 3 casos permaneceram em estado vegetativo persistente. Com relação à etiologia: 31 (29,8%) dos casos foram devidos a meningoencefalite, 24 (23,1%) estado de mal epilético, 19 (18,3%) causa tóxico-metabólica, 16 (15,4%) hipertensão intracraniana, 7 (6,7%) choque/anóxia, 4 (3,8%) etiologia indeterminada, 3 (2,9%) miscelânea. Com relação à evolução das crianças, 23 (22,1%) foram a óbito, 32 (30,8%) evoluíram sem seqüelas, 39 (37,5%) tiveram alta com seqüelas neurológicas e 10 (9,6%) não informado. **Conclusão:** De acordo com a análise do presente estudo concluiu-se que cerca de um terço dos pacientes em coma agudo falece, um terço apresenta seqüelas neurológicas na alta hospitalar e um terço evoluiu sem seqüelas.

PALAVRAS-CHAVE: coma, crianças, etiologia, morbi-mortalidade.

Acute coma in children: etiology, morbidity and mortality

ABSTRACT - Objective: An analysis was conducted on the etiology and the morbi-mortality of pediatric patients in acute coma, hospitalized at the Intensive Care Unit of Hospital Infantil Pequeno Príncipe (UTI-HIPP). **Method:** One hundred and four control sheets of children hospitalized at the UTI-HIPP and diagnosed as being in acute coma were analyzed. The Glasgow coma scale duly modified for children was used, with a score count equal to or lower than 8 points. The observation period was from March/98 to January/2001. All the supplementary exams as well as the neurological conditions of the patients when discharged were analyzed. **Results:** The study comprised 104 children whose ages varied from 2 months to 13 years, with 57 (54.8%) of them being males. Hospital - stay time varied from 1 to 114 days, plus 3 cases in a persistent vegetative condition. As regards to etiology, 31 (29.8%) of the cases were due to meningo-encephalitis, 24 (23.1%) to an epileptic condition, 19 (18.3%) were toxic-metabolic, 16 (15.4%) to intra-cranial hypertension, 7 (6.7%) to shock/anoxia, 4 (3.8%) to an indeterminate etiology and 3 (2.9%) were miscellaneous. Insofar as the clinical evolution of the children is concerned, 23 (22.1%) died, 32 (30.8%) evolved without any sequelae, 39 (37.5%) were discharged with neurological sequelae and for 10 (9.6%), no information is available. **Conclusion:** According to this study, one third of the children has died, one third presented neurological sequelae, and one third presented no further complications.

KEY WORDS: coma, children, etiology, morbi-mortality.

A diminuição do nível de consciência de forma aguda é uma das situações mais alarmantes na urgência da prática pediátrica, e que demanda um conjunto de medidas rápidas e adequadas no sentido de se reduzir ao máximo a morbi-mortalidade a curto e a longo prazos. Alguns princípios são básicos e importantes, mesmo antes do diagnóstico etiológico do coma¹. O coma é um sintoma e não

uma enfermidade e pode ser comum a muitos processos que produzem disfunção do sistema nervoso central (SNC). Alguns transtornos podem ser primários do SNC e outros secundários, atuando sobre o SNC. A redução do nível de consciência tem várias graduações, que são definidas por escalas de profundidade do coma. Outras vezes são utilizadas nomenclaturas distintas, como: letargia, na qual o pacien-

Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Curitiba PR, Brasil (UNIPP); ¹Professor Adjunto do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná e Coordenador da UNIPP; ²Estagiário de Neurologia Infantil; ³Médico da Equipe da Neurologia Infantil

Recebido 27 Março 2002, recebido na forma final 17 Março 2003. Aceito 2 Abril 2003.

Dr. Alfredo Löhr Junior - Rua Dez. Motta 1070 - 80250-060 Curitiba PR - Brasil. FAX: 41 3101393. E-mail: fredd@rla01.pucpr.br

te tem dificuldade em manter-se desperto podendo estímulos luminosos repetitivos manter o paciente acordado; estupor, no qual o paciente está com alteração da consciência, mas pode ser despertado aos estímulos dolorosos; estado confusional, com significativa alteração na atenção; delírio, quando estados de confusão se apresentam alternados com agitação e, algumas vezes, com estados de hipervigilância, alucinações, e períodos nos quais o nível de vigília encontra-se deprimido².

Para se medir a profundidade do coma existem diferentes escalas de avaliação, porém, a escala universalmente aceita é a de Glasgow. Basicamente, esta escala descrita em 1974, leva em consideração resposta verbal, motora e abertura dos olhos frente aos estímulos verbais ou dolorosos. Tendo em vista a dificuldade em se aplicar esta escala em crianças pequenas como os lactentes, esta foi modificada por vários autores³⁻⁹. Ademais, são descritos outros estados de alteração da consciência como o estado vegetativo persistente, a síndrome do cativo e a morte cerebral, representando a ausência definitiva e irreversível das funções corticais e do tronco encefálico. Estudos com relação à morbi-mortalidade do coma têm sido descritos por vários autores¹⁰⁻¹².

Analisamos a etiologia e a morbi-mortalidade de crianças assistidas na UTI-HIPP

MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo, tendo sido revisados os prontuários de 104 crianças em coma agudo, com

idade variando de 2 meses a 13 anos, todas admitidas na UTI-HIPP no período de março de 1998 a janeiro de 2001. O critério de inclusão foi coma agudo com alteração do nível de consciência descrita no prontuário médico no ingresso do paciente a UTI. Foi utilizada a escala de coma de Glasgow adaptada para crianças, modificada por Tattman e colaboradores⁹, fixando-se o escore igual ou menor a 8 pontos. Foram observadas também as condições neurológicas no seguimento e na alta dos pacientes. Da mesma forma, foram analisados todos os exames complementares realizados durante o internamento. De acordo com a evolução de cada caso, foram analisados os seguintes exames: tomografia computadorizada cranial, eletroencefalograma, liquor, hemograma, eletrólitos, hemocultura, urocultura, gasometria, uréia, creatinina, transaminases (TGO, TGP).

A pesquisa ampliada erros inatos do metabolismo e a cromatografia gasosa para ácidos orgânicos na urina foram realizadas nos casos em que se fizeram necessárias.

Excluíram-se do estudo os neonatos.

Quanto à etiologia, os pacientes foram agrupados em: infecções no SNC, anóxia/choque, tóxico/metabólica, epilepsia (estado de mal epilético), hipertensão intracraniana, miscelânea e indeterminada.

As seqüelas neurológicas foram constatadas na alta dos pacientes e classificadas em: regressão psicomotora, tetraespasticidade, autismo e epilepsia com regressão psicomotora, distonia e coreoatetose, déficit cognitivo, epilepsia.

O presente artigo foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Pequeno Príncipe.

Tabela 1. Relação entre a etiologia e a evolução das crianças com coma agudo.

Evolução	Infecção		Anóxia		Tóxico Metabólico		Epilepsia	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Óbito	8	25,8	2	28,6	3	15,7	3	12,5
Sem Seqüelas	7	22,6	3	42,8	7	36,9	6	25,0
Com Seqüelas	13	41,9	1	14,3	7	36,9	11	45,8
Não Informado	3	9,7	1	14,3	2	10,5	4	16,7
Total	31	100	7	100	19	100	24	100

Evolução	Miscelânea		Hipertensão Intracraniana		Indeterminada		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Óbito	-	-	5	31,2	2	50,0	23	22,1
Sem Seqüelas	-	-	7	43,8	2	50,0	32	30,8
Com Seqüelas	3	100	4	25,0	-	-	39	37,5
Não Informado	-	-	-	-	-	-	10	9,6
Total	3	100	16	100	4	100	104	100

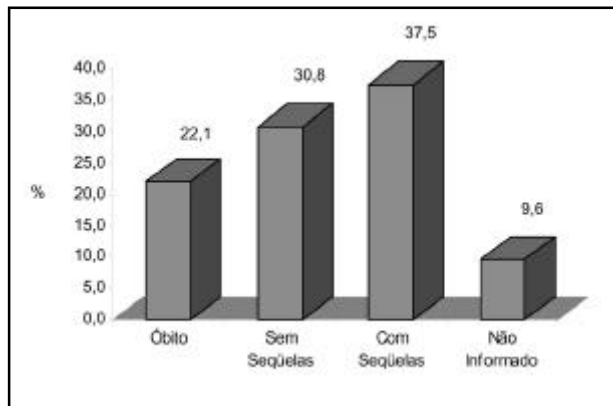


Fig 1. Evolução das crianças com coma agudo em estudo.

RESULTADOS

Dos 104 casos estudados, 57 (54,8%) foram do sexo masculino. Com respeito à frequência do coma em relação a idade, constatou-se que 59 crianças (56,5%) tinham idade inferior a 24 meses, 20% entre 24-35 meses, 6,5% entre 36 e 47 meses, 4% entre 48 e 59 meses, 3% entre 60 e 71 meses e 19,5% acima de 6 anos. O período de coma oscilou de 1 a 45 dias e o tempo de permanência hospitalar variou 1 a 114 dias.

Quanto à etiologia, foram determinados seguintes resultados: infecções do SNC, 31 casos (29,8%), epilepsia, no caso estado de mal epilético, 24 (23,1%), tóxico-metabólica 19 (18,3%), hipertensão intracraniana 16 (15,4%), anóxia/choque 7 (6,7%), indeterminada 4 (3,8%), miscelânea 3 (2,9%). A Tabela 1 ilustra etiologia e a evolução das crianças com coma agudo.

A Fig 1 mostra a evolução das crianças.

Analisando-se os óbitos ocorridos (n=23), verificou-se que 34,8% deles ocorreram por infecções no SNC; 21,8% por hipertensão intracraniana; 13,0% relacionados ao estado de mal epilético; 13,0% de causa metabólica; 8,7% por anóxia/choque e 8,7% indeterminada. Em relação às seqüelas neurológicas ocorridas (n=39), observou-se que 33,3% dos casos ocorreram nos pacientes com infecção no SNC; 28,2% relacionados com o estado de mal epilético; 17,9% de causa tóxico/metabólica; 10,3% por hipertensão intracraniana; 7,7% miscelânea; 2,8% por choque/anóxia. Entre as diversas formas de seqüelas neurológicas verificadas foram caracterizadas: regressão psicomotora em 16 casos, tetraespasticidade em 8, epilepsia associada a regressão psicomotora em 6, déficit cognitivo em 3, epilepsia em 3, regressão psicomotora/distonia/coreoatetose em 2, regressão psicomotora com desvios autistas em 1.

Entre as infecções do SNC (n=31), foi determinado o agente infeccioso em 21 pacientes, sendo distribuídos em: *N. meningitis* 28,6%, *S. pneumoniae*

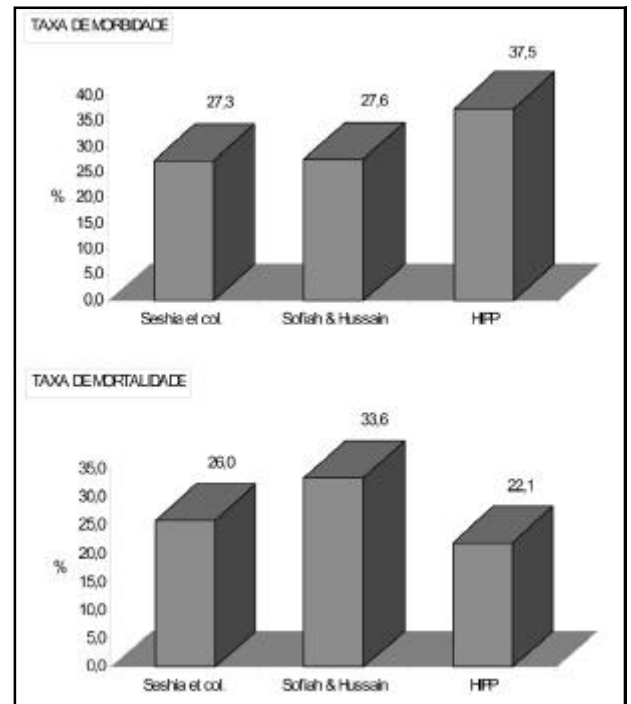


Fig 2. Estudo comparativo da mortalidade e morbidade do coma agudo em relação aos estudos de Seshia et col., 1977, Sofiah & Hussain, 1997 e HIPP, 2001.

23,8%, herpes virus 23,8%, *H. influenzae* 14,2%, *M. tuberculosis* 4,8%, *Cryptococcus neoformans* 4,8.

Nos pacientes que apresentaram distúrbios tóxico-metabólicos (n=19) foram registrados os seguintes transtornos: síndrome de Reye em 5, insuficiência renal aguda em 3, acidemia metilmalônica em 2, não específica em 2, acidemia propiônica em 1, cetoacidose diabética em 1, síndrome de Leigh em 1, deficiência de ácidos graxos de cadeia média em 1, insuficiência hepática fulminante em 1, intoxicação por dapsona em 1 e por nafazolina em 1. Nos estado de mal epilético (n=24) foram observadas as seguintes etiologias: não determinada em 8 casos, atraso psicomotor com epilepsia anterior em 5, pós-parada cardio-respiratória em 3, acidose metabólica em 2, malformação do SNC em 2, síndrome de Rasmussen em 1. Em relação aos tipos de estado de mal epilético, foram observados 37,5% casos de estado de mal primariamente generalizado, 33,3% de crises parciais secundariamente generalizadas, 12,5% de crises parciais e 16,7% pós-ictais.

No grupo de pacientes que apresentaram coma em função de hipertensão intracraniana (n=16), os diagnósticos foram: 56,2% por traumatismo cranioencefálico; 31,3% devido a tumores em SNC e 12,5% por hidrocefalia. Finalmente, a Fig 2 ilustra um estudo comparativo da morbidade e da morta-

lidade do estudo atual em relação aos achados descritos por Sofiah & Hussain¹² e Seshia e cols.^{10,13}.

DISCUSSÃO

Analisando-se os 104 casos, verificou-se a proporção para o gênero masculino e feminino de 1,2: 1, não havendo portanto, diferença significativa entre os gêneros. Sofiah e Hussein¹³ observaram relação de 1,6: 1.

A idade de distribuição revelou que 56,5% dos pacientes eram menores de dois anos. Este achado é similar ao relatado no estudo de Sofiah e Hussain¹³, diferindo do que referem Seshia e cols.¹¹ e Aichi¹⁵ no Japão.

Entre as diferentes etiologias observadas, a infecção no SNC (29,8%) foi a mais comum, o que coincide com os achados de outros autores^{11,13,15}. No Japão¹⁵, as encefalites virais predominam. No presente estudo, o agente infeccioso mais comum foi a *Neisseria meningitidis*, seguido do *Streptococcus pneumoniae* e herpes virus e, em terceiro lugar, o *H. influenzae*. Em Kuala Lumpur, Malásia^{13,16,17} o *H. influenzae* ocupa o primeiro lugar entre os agentes infecciosos, enquanto que em Curitiba, Paraná, Brasil, está em terceiro lugar. Isto se deve, provavelmente, à vacinação contra o *H. influenzae* que é obrigatória e realizada normalmente no primeiro ano de vida desde há cerca de 4 a 5 anos. Contudo, não se pode generalizar esta observação porque não representa amostra ampla da região e muito menos de todo Brasil.

O estado de mal epiléptico foi a segunda causa mais comum de coma, o que contrastou com os achados de Sofiah & Hussain¹³, que mencionaram apenas 1 caso de estado de mal epiléptico como causa de coma. Por outro lado, Seshia e colaboradores¹⁰, constataram alta incidência de crises convulsivas nos pacientes comatosos: 52 dos 75 pacientes apresentaram convulsões e 14,7% evoluíram com estado de mal epiléptico. A etiologia tóxico-metabólica esteve presente em 18,3% dos casos, sendo sensivelmente maior que na série descrita por Seshia e cols.¹⁰, que encontraram incidência de 14,7% e do que na de Sofiah & Hussein¹³, com incidência de 13,0%.

Com relação ao choque e anóxia, Seshia e cols.¹⁰ verificaram a incidência de 18%, Sofiah & Hussain¹³ 5,0% e, no presente estudo, a frequência foi de 6,7%. A hipertensão intracraniana não foi mencionada nos dois estudos anteriormente citados, mas, em nossa casuística, a incidência foi 13,0%. Estes autores não

incluíram pacientes com tumores do SNC, nem hidrocefalia e nem traumatismos cranioencefálicos, motivo pelo qual justifica-se diferença encontrada.

A mortalidade do coma agudo em crianças oscila entre 22 e 33%, de acordo com Seshia e cols.¹⁰ e Sofiah & Hussain¹³, conforme o registo no gráfico 2. No presente estudo, a taxa de mortalidade foi sensivelmente menor; em contrapartida, a morbidade foi levemente maior (vide gráfico 2). A maioria dos pacientes que apresentaram alterações neurológicas na alta hospitalar foram seqüelas de maior gravidade. Observando-se às seqüelas em relação às etiologias do coma, pode-se verificar que o estado de mal epiléptico, as infecções do SNC e as causas tóxico-metabólicas foram as etiologias que mais comprometeram neurologicamente os pacientes.

Concluindo, pode-se observar que as etiologias diferem em relação aos diversos estudos realizados em diferentes países, e provavelmente também em decorrência da metodologia empregada. Contudo, observa-se nos estudos apresentados que cerca de um terço dos pacientes em coma agudo vai a óbito, um terço apresenta seqüelas neurológicas e um terço tem evolução sem seqüela neurológica permanente.

REFERÊNCIAS

- Casado Flores J, Serrano A. Coma en pediatria: diagnóstico y tratamiento. In Martino R, Pfenninger J (eds). Enfoque inicial del niño en coma. Madrid: Diaz Santos, 1997:99-104.
- Feske KS. Coma and confusional states: emergency diagnosis and management. *Neurol Clin N Am* 1998;16:237-256.
- Gordon NS, Fois A, Jacobi G, Minns RA, Seshia SS. Consensus statement: the management of the comatose child. *Neuropediatrics* 1983;14:3-5.
- Hofer T. Glasgow scale relationships in pediatric and adults patients. *J Neurosci Nurs* 1993;25:218-227.
- Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler: coma scoring and outcome scale. *Child's Brain* 1984;11:12-35.
- Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet* 1982;2:450.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
- Durham SR, Clancy RR, Leuthardt E, et al. CHOP infant coma scale ("infant face scale"): a novel coma scale for children less than two years of age. *J Neurotrauma* 2000;17:729-737.
- Tatman A, Warren A, Williams A, Powell JE, Whitehouse W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Arch Dis Child* 1997;77:519-521.
- Seshia SS, Seshia MMK, Sachdeva RK. Coma in childhood. *Dev Med Child Neurol* 1977;19:614-628.
- Seshia SS, Johnston B, Kasian G. Non-traumatic coma in childhood: critical variables in prediction of outcome. *Dev Med Child Neurol* 1983; 25:492-501.
- Shewmon DA. Coma prognosis in children. Part II: Clinical application. *J Clin Neurophysiol* 2000;5:467-472.
- Sofiah A, Hussain IHMI. Childhood non-traumatic coma in Kuala Lumpur Malaysia. *Ann Trop Pediat* 1997;17:327-331.
- Seshia SS, Seshia MMK, Sachdeva RK. Coma in childhood. *Develop Med Child Neurol* 1977;19:614-628.
- Ishikawa T, Azano Y. Epidemiology of acute childhood encephalitis, Aichi Prefecture, Japan, 1989-90. *Brain Dev* 1993;3:192-197.
- Choo KE, Ariffin WA. Pyogenic meningitis in hospitalized children in Kelantan, Malaysia. *Ann Trop Pediat* 1990;10:89-98.
- Te AG. Childhood meningitis at University Hospital, Kuala Lumpur, 1980-89. Dissertation for MMed (Paeds), University of Malaysia, 1993.