

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**  
**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**MOACIR BEZERRA DE ANDRADE**

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA**  
**PARA CÃES**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Veterinária.

Orientador: Joaquim Evêncio Neto.

Co-Orientador: Eduardo Ferreira Cole.

**RECIFE**

**2008**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**  
**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA**  
**PARA CÃES**

Dissertação de Mestrado elaborada por

**MOACIR BEZERRA DE ANDRADE**

Aprovada em ...../...../.....

**BANCA EXAMINADORA**

Prof. Dr. Joaquim Evêncio Neto  
Presidente – Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal - UFRPE

Prof. Dr. Eduardo Ferreira Cole  
Departamento de Medicina Veterinária - UFRPE

Prof. Dr. Otoni Cardoso do Vale  
Médico Neurologista - UFC

Prof. Dr. Walter Tenório Ferreira  
Médico Neurologista - UPE

**RECIFE**

**2008**

Com todo carinho, respeito e admiração,  
dedico este trabalho ao meu Co- orientador  
Professor Doutor Eduardo Ferreira Cole,  
aos meus pais, irmãos e sobrinhos.

## AGRADECIMENTOS

À Deus que me proporcionou a vida para que eu pudesse viver todas essas alegrias e por ter colocado em meus caminhos pessoas tão maravilhosas que ajudaram a construir a minha história.

À minha família por apoiar-me e acreditar que eu seria capaz: À senhora Wandira Bezerra de Andrade, minha querida, adorada e amada mãe com quem pude contar ao longo do meu mestrado e que posso contar hoje, amanhã e sempre; ao senhor Eraldo Ferreira de Andrade, meu amado pai que me ajudou a ter forças e lutar pelos meus ideais; aos meus queridos irmãos, Diógenes e Marcos que agüentaram e compreenderam todo o meu mau humor nesse período de mestrado e aos meus sobrinhos, Alexia de Andrade e Adônis de Andrade, pelos sorrisos nas horas que mais precisei.

Ao grande e fiel amigo Alessandro César Jacinto da Silva pela força e ensinamentos dados desde o momento em que decidi ser um Médico Veterinário e na grande ajuda na realização desse trabalho.

Ao meu Co - orientador Professor Dr. Eduardo Ferreira Cole pelos conhecimentos adquiridos e sobretudo pela gentileza, paciência e determinação que teve comigo nesse período do Curso de Pós-Graduação e principalmente em ter acreditado que seria capaz de concretizar esse grande e rico trabalho. A você meu muito obrigado e que Deus te conserve sempre assim: “Grandioso Mestre”.

Ao meu também Orientador Professor Dr. Joaquim Evêncio Neto pela oportunidade oferecida e pela transparência que sempre teve comigo. Aos Professores Doutores Marcos Lemos, Áurea Wischral, Rinaldo Mota, Frederico Maia, Léucio Câmara e Maria Aparecida, Paulo Fernandes pelas oportunidades de aprender cada dia mais.

Aos médicos veterinários e amigos que contribuíram na realização da minha pesquisa, Jamile Prado, Neuza Marques, Andréa Cruz, Josenaldo Macêdo, Flávia Maia, Ana Guimarães, Sandro Rogério, Vanessa Lima, Maria Vanusa da Silva, Leonardo Alves, Arquimedes da Silva. Em especial a minha amiga Dr<sup>a</sup> Grazielly Aleixo que me transmitia forças, calma e paz nas horas mais difíceis.

Aos proprietários e pacientes, que foram de fundamental importância para o desenvolvimento desta pesquisa, assim como a capes pela bolsa concedida.

Em fim, agradeço a todos com muito carinho a amizade que demonstraram.

**Muito Obrigado**

## **ORAÇÃO PELA HUMANIDADE**

No tumulto desta vida agitada Jesus nos chama, dizendo: Cristão segue-me! E ao abrir os nossos olhos no clarão de um novo dia, nossa alma sente a presença do nosso criador e se regozija com grande alegria.

Ao alvorecer de um lindo dia, quando o sol aparece soltando os seus primeiros raios ultravioleta, alimentando homens, animais, répteis, peixes e vegetações, pelos vales, colinas, montanhas, mares e covas de terra; e a passarada começar o seu grande e harmonioso hino de agradecimento de um novo dia, nosso coração transborda de sentimentos e os nossos pensamentos voam mais rápidos do que a luz. Neste momento lembramos de ti, oh! Pai eterno, oh! criador dos céus e da terra, e de ti, oh! Jesus querido, que nos deste a vida eterna! E aí sai do nosso coração um grande desejo de comunicar com o grande e harmonioso espírito que rege todo o universo, e nós oramos:

Oh! Senhor Deus de todo o universo, que junto ao teu filho amado, Jesus Cristo, fizeste os céus e a terra, e tudo que nela há; te louvo e te agradeço pela multidão de misericórdia, por ter me concedido mais uma oportunidade de sentir o calor deste novo dia, respirar este doce e refrescante ar com alegria. Poder falar contigo, pedir-te e agradecer-te, por mim, por meus irmãos, por todos quanto eu amo e por tudo que fizeste por toda humanidade, tudo o que meus olhos possam enxergar e os meus pensamentos possam chegar, eu te agradeço, Senhor.

A ti Senhor, só a ti, Deus do universo, em nome de Jesus, o teu santo e precioso filho, eu te agradeço para sempre! Assim seja!

**Por Abrajó**

“Chegará o dia no qual os homens conhecerão o íntimo dos animais, e nesse dia, um crime contra um animal será considerado um crime contra a humanidade”.

**LEONARDO DA VINCI**

## RESUMO

Considerando-se o conceito de que o nível de consciência é o grau de alerta comportamental que o indivíduo apresenta e também, as possibilidades de variação desse parâmetro em pacientes neurológicos, observa-se a relevância de sua avaliação e mensuração. Neste sentido, várias escalas foram desenvolvidas e propostas à medicina humana e todas elas baseadas na análise do paciente e na atribuição de um escore de pontuação que propicie uma idéia global da condição do nível de consciência, momento a momento. Na medicina veterinária, devido ao desenvolvimento tecnológico e aos estudos mais acurados do sistema nervoso, houve grandes avanços na área neurológica, tanto na produção científica quanto na clínica médica e no debate filosófico sobre o bem-estar animal e a consciência. Contudo, apesar dos incrementos, deve-se ressaltar a necessidade de realização de diversas pesquisas no campo da neurologia clínica veterinária que venham viabilizar o surgimento de instrumentos e procedimentos clínicos mais seguros e eficazes. O presente trabalho teve como objetivo modificar a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica visando sua utilização na neurologia clínica veterinária, a fim de avaliar e mensurar os níveis de consciência de pacientes da espécie canina. Uma outra finalidade do trabalho foi a aplicabilidade da Escala de Glasgow para Cães. No desenvolvimento deste estudo foram utilizados 30 pacientes da espécie canina, adultos, sem distinção de sexo, raça, peso, portadores de processos patológicos que causem alterações neurológicas, passíveis de avaliação do nível de consciência. Os animais foram provenientes do Serviço de Neurologia Clínica e Psicobiologia da Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária (DMV) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). A Escala de Coma de Glasgow Modificada para Cães foi aplicada nos cães em três momentos distintos ( $m_0$ ,  $m_1$  e  $m_2$ ), sendo respeitado um intervalo de 48 horas entre as análises, ocasionando 90 eventos diversos. Os dados obtidos foram tratados estatisticamente através da Análise Fatorial, que permitiu concluir que a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, têm sua validade construída, possuindo a capacidade de avaliar, na rotina ambulatorial, o nível de consciência em cães adultos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Escala de Glasgow, consciência, coma, canino, alterações neurológicas.

## ABSTRACT

Considering that the consciousness level corresponds to the degree of behavioral alert shown by individuals and that the later is subject to strong variation among neurological patients, the relevance of its evaluation and measurement becomes clear. In that account, several scales were developed and proposed to human medicine, all of them based on the analysis of the patients and consequent scoring regarding their global consciousness level every other moment. The technological development and improved research of the nervous system enhanced the neurological knowledge regarding veterinary medicine. Advances in both scientific production and medical clinic were achieved, as in the philosophical debate about animal well-being and consciousness. Yet, additional research is required in order to develop safer and more accurate clinical instruments and proceedings. The objective of the present work is to modify the Pediatric Glasgow's Scale of Coma focusing on its application in veterinarian clinical neurology, in order to evaluate and measure the consciousness levels of canine patients. Another objective is to test the applicability of the Glasgow's Scale for Dogs. This study was conducted on 30 adult canine patients, disregarding the gender, race, and weight, which presented pathological processes causing them neurological changes suitable for consciousness level evaluation. Animals were provided by the Department of Clinic Neurology and Psychobiology of the Medical Clinic for Small Animals in the Veterinary Hospital of the Department of Veterinary Medicine (DMV) of the University Federal Rural of Pernambuco (UFRPE). The Glasgow's Scale of Coma Modified for Dogs was applied in three distinct moments ( $m_0$ ,  $m_1$  e  $m_2$ ) with an interval of 48 hours between them, leading to 90 recorded events. Data were submitted to factorial analysis, and results suggested that the Glasgow's Scale of Coma Modified for Dogs is valid for the evaluation of the consciousness levels of adult dogs in the ambulatory routine.

**KEYWORDS:** Glasgow, consciousness, coma, canine, neurological alterations



**LISTA DE QUADROS****Pág.**

<b>Quadro 1</b>	<b>Localização de lesões que causam coma no cão.</b>	<b>38</b>
<b>Quadro 2</b>	<b>Reações pupilares do cão com alteração do nível de consciência.</b>	<b>39</b>
<b>Quadro 3</b>	<b>Causas do coma em cães.</b>	<b>41</b>
<b>Quadro 4</b>	<b>Classificação etiológica das alterações do nível de consciência.</b>	<b>42</b>
<b>Quadro 5</b>	<b>Classificação topográfica das causas das alterações do nível de consciência.</b>	<b>43</b>

**LISTA DE TABELAS****Pág.**

<b>Tabela 1</b>	<b>Análise fatorial dos dados – Variância total</b>	<b>62</b>
<b>Tabela 2</b>	<b>Distribuição dos dados observados entre os animais, a soma da resposta, o escore obtido pela Análise Fatorial e classificação para os escores segundo a tábua da distribuição normal.</b>	<b>65</b>
<b>Tabela 3</b>	<b>Classificação dos animais segundo Análise Fatorial e Glasgow (gravidade e somatório).</b>	<b>67</b>

**LISTA DE FIGURAS****Pág.**

<b>Figura 1</b>	<b>Algoritmo que esboça a localização de lesão de Torpor e Coma.</b>	<b>42</b>
<b>Figura 2</b>	<b>Gráfico Q Q Plot</b>	<b>63</b>
<b>Figura 3</b>	<b>Gráfico dos resíduos</b>	<b>64</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

UFRPE	Universidade Federal Rural de Pernambuco
DMV	Departamento de Medicina Veterinária
AF	Análise Fatorial
FRAA	Formação Reticular Ativadora Ascendente
SRA	O sistema Reticular Ativador
AO	Abertura Ocular
MRV	Melhor Resposta Verbal
MRM	Melhor Resposta Motora
SNC	Sistema Nervoso Central
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVCI	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
AVCH	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
PIC	Pressão Intracraniana
EEG	Eletroencefalografia
RAETC	Respostas Auditivas Evocadas do Tronco Cerebral
TC	Tomografia Computadorizada
RM	Ressonância Magnética
TOC	Transtorno Obsessivo Compulsivo
TCE	Traumatismo Crânio Encefálico
PCR	Reação de Polimerização em Cadeia
AO	Abertura Ocular
MRV	Melhor Resposta a Vocalização
MRM	Melhor Resposta Motora

## Sumário

## Pág

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>15</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>17</b>
<b>2.1. Historia da Escala de Coma de Glasgow</b>	<b>17</b>
<b>2.2 Avaliação do nível de consciência através da aplicação da Escala de Coma de Glasgow</b>	<b>19</b>
2.2.1 Conteúdo da consciência	19
2.2.2 Graduação dos níveis de consciência	19
2.2.3 Alteração dos níveis de consciência	20
2.2.4 Elementos básicos da avaliação dos níveis de consciência	20
<b>2.3 Aplicação da Escala de Coma de Glasgow</b>	<b>22</b>
2.3.1 Algumas limitações e cuidados ao aplicar a Escala de Coma de Glasgow	25
<b>2.4 Anatomia do Sistema Nervoso Central (SNC)</b>	<b>27</b>
2.4.1 Divisão do SNC	29
2.4.2 Divisão embrionária	29
2.4.3 Telencéfalo	29
2.4.4 Diencéfalo	30
2.4.5 Mesencéfalo	31
2.4.6 Metencéfalo	32
2.4.7 Mielencéfalo	33
2.4.8 Meninges	34
2.4.9 Ventriculos do SNC e líquido cefalorraquidiano	34
2.4.9.1 Medula espinhal	35
<b>2.5. Etiologia das Alterações dos Níveis de Consciência</b>	<b>36</b>
<b>3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>45</b>
<b>4. EXPERIMENTO</b>	<b>53</b>
<b>I- ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA PARA CÃES</b>	<b>54</b>
RESUMO	54
ABSTRACT	55

INTRODUÇÃO	<b>56</b>
MATERIAL E MÉTODOS	<b>59</b>
RESULTADOS E DISCUSSÃO	<b>60</b>
CONCLUSÕES	<b>68</b>
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	<b>69</b>
ANEXOS	<b>73</b>
ANEXO 1 - ESCALA DE COMA DE GLASGOW	<b>74</b>
ANEXO 2 - ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA	<b>75</b>
APÊNDICES	<b>76</b>
APÊNDICE 1- ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA PARA CÃES	<b>77</b>
APÊNDICE 2 - FICHA CLÍNICA/ PROTOCOLO/ PRONTUÁRIO	<b>78</b>
APÊNDICE 3 - FICHA DE APLICAÇÃO DA ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA PARA CÃES	<b>79</b>

## 1. INTRODUÇÃO

Os anos 90 foram considerados a “década do cérebro”, em virtude do crescimento da área de neurociências, caracterizado pelo grande número de pesquisas científicas, pela abordagem transdisciplinar do sistema nervoso e por consideráveis avanços no diagnóstico por imagem. Contudo, apesar destas conquistas, ficou patente que ainda é necessário muito trabalho e investimento, pois ainda existem áreas complexas e consideradas como um dos últimos grandes mistérios do conhecimento humano, a consciência (ADORNO et al., 2004).

Consciência é o estado de completo conhecimento de si mesmo e do ambiente. Inclui a habilidade de direcionar o indivíduo para novos estímulos (JOUVET, 1969; KOIZUMI, 1998; FESKE, 1998).

Considerando-se o conceito de que o nível de consciência é o grau de alerta comportamental que o indivíduo apresenta e também, as possibilidades de variação desse parâmetro em pacientes neurológicos, observa-se a relevância de sua avaliação e mensuração (JOUVET, 1969; TEASDALE & JENNETT, 1974; SIMPSON et al., 1982; PAL et al., 1989; KOIZUMI, 1990; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1998; TEASDALE et al., 2000). Neste sentido, várias escalas foram desenvolvidas e propostas à medicina humana e todas elas baseadas na análise do paciente e na atribuição de um escore de pontuação que propicie uma idéia global da condição do nível de consciência, momento a momento (JOUVET, 1969; TEASDALE & JENNETT, 1974; BENZER et al., 1991; SIMPSON et al., 1991; SUGIURA et al., 1992).

Apesar da importância dessas escalas na avaliação de algo tão complexo quanto a consciência, deve-se levar em consideração suas limitações para propiciar seu adequado uso na prática clínica (REILLY et al., 1988; SHEPHERD, 1995; RUTLEDGE et al., 1996; HOLMES et al., 2005; GILL et al., 2006). Essas limitações variam desde a discordância no escore de um mesmo paciente quando realizado por diferentes profissionais, até o fato de as escalas analisarem vários parâmetros (RAIMONDI et al., 1984) e assim, o somatório total de um mesmo escore pode refletir situações clínicas distintas (MOULTON et al., 1994). Outro fator a ser considerado é que os itens de uma escala e sua valoração não refletem de forma fidedigna, em todas as situações, as funções alteradas relativas à consciência (SESHIA et al., 1983), sugerindo portanto, indicações diferenciadas para o uso de escalas (GILL et al., 2006).

A Escala de Coma de Glasgow, elaborada para propor uma consistente avaliação clínica do nível de consciência dos pacientes com dano cerebral (TEASDALE & JENNETT, 1974; SESHIA et al., 1977; STYLIANOS, 1998), representa uma das mais importantes escalas e instrumento para a neurologia humana, o qual vem sendo utilizado com frequência e

em caráter mundial (JOUVET, 1969; SIMPSON et al., 1982; KOIZUMI, 1990; PALS, 1994; COOPER, 1995; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1998; STERNBACH, 2000; GILL et al. 2006). Sua aplicação é rápida e de fácil compreensão, permitindo a concordância entre avaliadores. Nela são avaliados dois parâmetros, a perceptividade, função cortical e a reatividade, função da formação reticular ativadora ascendente – FRAA (TEASDALE & JENNETT, 1974). A Escala de Coma de Glasgow foi elaborada para pacientes adultos, não sendo indicada para avaliação de crianças e neonatos (SIMPSON et al., 1982 e 1991; PALCHAK et al., 2003) e ainda em pacientes, mesmo adultos, inconscientes ou intubados (RUTLEDGE et al., 1996).

Devido à vocalização dos recém-nascidos e de crianças menores que dois anos e, ainda que as mesmas não manifestem linguagem compreensível e as respostas verbais sejam limitadas (TATMAN et al., 1997), foi necessária uma modificação da Escala de Coma de Glasgow para que fosse possível avaliar o nível de consciência desses pacientes, surgindo então a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (SIMPSON et al., 1982).

Em relação à Medicina Veterinária, devido ao desenvolvimento tecnológico e aos estudos mais acurados do sistema nervoso, houve grandes avanços na área neurológica, tanto na produção científica quanto na medicina veterinária e no debate filosófico sobre o bem-estar animal e a consciência. Contudo, apesar dos avanços, deve-se ressaltar a necessidade de realização de diversas pesquisas no campo da neurologia clínica veterinária que venham viabilizar o surgimento de instrumentos e procedimentos clínicos mais seguros e eficazes. Nesta perspectiva, verifica-se a inexistência de uma escala semelhante a humana que permita a padronização da linguagem utilizada para facilitar a comunicação oral e escrita dessas informações, bem como, estabelecer um sólido sistema que seja capaz de acompanhar a evolução do nível de consciência do paciente, sobretudo de forma quantitativa (INSTITUTO BIOETHICUS, 2008).

No intuito de proporcionar um instrumento próprio, que atenda aos rigorosos critérios, associados à confiabilidade, a fácil aplicação e interpretação e padronização da linguagem, objetivou-se neste trabalho a modificação da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica numa para Cães, visando sua utilização na neurologia clínica veterinária, a fim de avaliar e mensurar os níveis de consciência de pacientes da espécie canina.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**



## 2.1. Escala de Coma de Glasgow

A escala de coma de Glasgow foi desenvolvida pelos professores Graham Teasdale e Bryan Jennet no início da década de 70, na Universidade de Glasgow (Escócia) e publicada em 1974 na revista *Lancet* (TEASDALE & JENNETT, 1974).

Em 1970, o National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, financiou dois estudos internacionais paralelos. Um deles estudou o estado de coma de pacientes com traumas cranianos severos e o segundo focalizou o prognóstico médico do coma. Os pesquisadores desses estudos verificaram a dificuldade da definição da extensão da lesão cerebral (KULLER et al., 1970; TOMLINSON, 1970).

Em 1974, a primeira versão de um instrumento usado para definir a lesão cerebral grave foi conhecida, o “Índice de Coma”, que posteriormente transformou-se na escala de coma de Glasgow, à medida que os estatísticos refinaram o sistema de pontuação, escolhendo o número 1 como a pontuação mínima e, depois, uma escala ordinal foi aplicada para observar tendências. Inicialmente, a Escala de Coma de Glasgow foi desenvolvida para ser utilizada como um instrumento de pesquisa para estudar o nível de consciência de pacientes com trauma craniano grave e, objetivamente, mensurar a função em pacientes comatosos (TEASDALE & JENNETT, 1974).

A escala tornou-se amplamente aceita por toda a Escócia, ganhando aprovação internacional, sendo utilizada por médicos e enfermeiros especializados na prática clínica para avaliação de pacientes com lesões cerebrais. Portanto, esse instrumento é usado para mensurar o nível de consciência, avaliando a capacidade do paciente em abrir os olhos, comunicar-se verbalmente, obedecer a comandos e mover suas extremidades. Os achados da escala de coma formam a base da tomada de decisão clínica, como a necessidade de tomografia computadorizada, intervenção cirúrgica e/ ou modalidade de drogas (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982).

A Escala de Coma de Glasgow, tornou-se o instrumento mais amplamente usado e aceito na predição de resultados (JOUVET, 1969; SIMPSON et al., 1982; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1990 e 1998; COOPER, 1995; STERNBACH, 2000; GILL et al. 2006). Ela tem fornecido uma abordagem universal, padronizada, que os profissionais de saúde podem utilizar para monitorar e avaliar os achados da avaliação neurológica. Os estudos têm mostrado que, para que a pontuação seja confiável, os profissionais precisam completar a pontuação com consistência ao avaliar os efeitos do tratamento clínico. O profissional precisa lembrar que a escala é apenas um parâmetro de avaliação; entretanto, até com suas limitações, ela tem dado uma linguagem comum para definir o estado da lesão cerebral (REILLY et al., 1988; SHEPHERD, 1995; RUTLEDGE et al. 1996; HOLMES et al., 2005; GILL et al., 2006).

Desde essa época, a Escala de Coma de Glasgow tem sido usada intensamente, para graduar pacientes individuais, comparar efetividade de tratamentos e até mesmo como indicador prognóstico (CHAMPION et al., 1989; GILL et al., 2006; CHUNG et al., 2007). Ela tem sido incorporada em vários sistemas de

classificação de doenças críticas e de trauma (GENNARI et al., 1994; GILL et al., 2006). A escala de coma de Glasgow tem sido subseqüentemente usada como um indicador clínico para tratamento (CASADO et al., 1997). O melhor exemplo desse uso é a recomendação bem estabelecida de que um paciente com um Glasgow de 8 ou menos é incapaz de proteger sua via aérea e requer intubação endotraqueal. Outro uso é a divisão categórica da gravidade do traumatismo craniano pela pontuação da escala em leve (13-15), moderada (9-12) e grave (inferior a 8) (TEASDALE & JENNETT, 1974; SIMPSON et al., 1982; TEASDALE, 1982; KOIZUMI, 1990; PALS, 1994; COOPER, 1995; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1998; STERNBACH, 2000; GILL et al. 2006).

A escala também inclui uma tendência para a resposta motora (MOULTON et al., 1994; RUTLEDGE et al., 1996). Uma questão atual importante é a aplicação apropriada da escala em pacientes intubados (RUTLEDGE et al., 1996). Várias abordagens têm sido usadas para determinar a pontuação verbal para tais pacientes (RUTLEDGE et al., 1996). O tempo da pontuação inicial também é um aspecto relevante de discussão (MARION et al., 1994). Apesar de seus pontos fracos, a Escala de Coma de Glasgow permanece como a escala de nível de consciência mais utilizada mundialmente. Tornou-se o método de escolha para profissionais atuantes na área de trauma documentarem achados neurológicos ao longo do tempo e fazer a previsão de resultado funcional (TEASDALE & JENNETT, 1974; SIMPSON et al., 1982; TEASDALE, 1982; KOIZUMI, 1990; PALS, 1994; COOPER, 1995; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1998; STERNBACH, 2000; GILL et al. 2006).

## **2.2 Avaliação do nível de consciência através da aplicação da Escala de Coma de Glasgow**

Consciência é o estado de completo conhecimento de si mesmo e do ambiente. Inclui a habilidade de direcionar o indivíduo para novos estímulos. No estudo da consciência há dois componentes a serem analisados: despertar e vigília, que são dependentes de estruturas anatômicas distintas. Vigília é o grau de alerta de um indivíduo. Na vida cotidiana, ocorrem oscilações fisiológicas no nível de consciência. O sono, por exemplo, é um estado fisiológico, do qual o indivíduo pode ser facilmente retirado (JOUVET, 1969; KOIZUMI, 1998; FESKE, 1998).

### **2.2.1 Conteúdo da Consciência**

O conteúdo da consciência, representa a soma das funções cognitivas e afetivas do ser humano (linguagem, praxia, gnosis, memória etc) e depende da função do córtex cerebral.

Lesões restritas do córtex conduzem a distúrbios, às vezes, limitados ao conteúdo da consciência (afasia, apraxia, agnosia etc) e não do nível da consciência. Este último, requer integridade de ambos hemisférios cerebrais e do tronco encefálico e necessita da ativação do córtex cerebral por uma estrutura da porção superior do tronco encefálico denominada Formação Reticular Ativadora Ascendente - FRAA. O sistema Reticular Ativador - SRA, por sua vez, é mais uma entidade fisiológica do que anatômica. Os neurônios da FRAA formam um sistema inter-relacionado muito difuso, que é essencial, entre outras funções, pelo despertar e pela vigília.

O nível de consciência requer, portanto, interação contínua e eficiente entre os hemisférios cerebrais relativamente intactos, e certos mecanismos fisiológicos ativados não específicos na porção rostral do tronco encefálico (JOUVET , 1969; KOIZUMI, 1998; FESKE, 1998).

### 2.2.2 Graduação dos níveis de consciência

Para haver diminuição no nível de consciência, devido a lesões corticais, seu envolvimento deve ser difuso e completo. Graus extremos de redução do nível de consciência (coma), jamais podem ser produzidos por lesões unilaterais, isoladamente. Entre o estado de vigília e o coma, há uma série de estados intermediários de consciência, que variam quanto à intensidade, de leve a grave. O coma, que representa apenas um dos estados alterados da consciência, é definido como o estado em que o indivíduo não demonstra conhecimento de si próprio e do ambiente. É caracterizado pela ausência ou extrema diminuição do nível de alerta comportamental, onde o indivíduo permanece não responsivo aos estímulos internos e externos, com os olhos fechados. Decorre de lesão ou disfunção do Sistema Reticular Ativador, de lesão difusa do córtex cerebral ou de ambas (JOUVET , 1969; KLEM et al., 1990; KOIZUMI, 1990; KOIZUMI, 1998; FESKE, 1998).

### 2.2.3 Alteração dos Níveis de Consciência

Condições relacionadas com as anormalidades de consciência:

Três tipos básicos de processos patológicos podem alterar a consciência (JOUVET , 1969; REILLY et al., 1988; KOIZUMI 1990; KOIZUMI, 1998; FESKE, 1998):

- Condições que diretamente deprimem a função ou lesam as estruturas supratentoriais (e.g., hemorragias, infartos, neoplasias, abscessos, traumatismos) ou seja aquelas localizadas no diencéfalo e no telencéfalo.
- Condições que deprimem as funções ou lesam estruturas infratentoriais ou subtentoriais (e.g., hemorragias, isquemias, neoplasias, infecções), localizadas no tronco encefálico.
- Lesões encefálicas difusas, multifocais e/ou metabólicas e/ou endócrinas (e.g., doenças sistêmicas, hipóxia, isquemia, hemorragia, toxicidade, distúrbios hidroeletrólíticos, alterações na regulação térmica, infecções).

#### 2.2.4 Elementos básicos da avaliação dos níveis de consciência

Dois elementos são fundamentais para a avaliação, a distinção das respostas de perceptividade e reatividade e, a utilização correta dos estímulos que geram tais respostas. A *perceptividade* implica a ativação de mecanismos nervosos adquiridos através da aprendizagem (cognição e memória) e requer certo grau de integração cortical. Corresponde a respostas de natureza mais complexa, como gestos e palavras, ou mais simples, como o piscamento dos olhos em resposta ao reflexo de ameaça. (JOUVET, 1969; TEASDALE, 1982).

A *reatividade* independe da integração cortical, está relacionada com mecanismos presentes desde o nascimento, e depende da ativação de estruturas subcorticais; visão, audição, reação de despertar, reação de orientação e reações focais e gerais à dor. Pode ser classificada em três categorias: reatividade inespecífica, induzida por mecanismos localizados subcorticalmente e manifestados por rotação dos olhos e cabeça para a fonte do estímulo, quando o doente está com os olhos abertos e pela reação de despertar, quando os olhos estão fechados; reatividade à dor, que depende de estruturas localizadas no tronco encefálico quando há resposta com componentes faciais e vocais (choro) e de estruturas da medula espinhal, quando apenas ocorre retirada do membro estimulado e, reatividade vegetativa, relacionada à manutenção das funções neurovegetativas. É avaliada pelas reações do sistema nervoso neurovegetativo à estimulação nociceptiva. À reação à dor causa um período de apnéia, seguido por taquipnéia duradoura; o ritmo cardíaco pode aumentar ou diminuir; alterações vasomotoras, ocasionando rubor e sudorese são freqüentes; midríase também são de ocorrência muito comum. Nos casos graves, nenhuma reação neurovegetativa é evocada (JOUVET, 1969; TEASDALE, 1982).

Para avaliar-se os níveis de consciência há a necessidade de se proceder a estímulos apropriados na obtenção de respostas associadas à perceptividade e reatividade; tais estímulos comumente são auditivos (voz e outros sons – voz normal e voz alta), os tácteis (mecânicos – toque) e os dolorosos (nociceptivos). Assim, em relação aos estímulos auditivos, inicialmente, é usado um tom de voz normal. Se o paciente responde, então o avaliador deve falar com o doente e fazer perguntas para avaliar a orientação no tempo, espaço e pessoa. Se o paciente não responde à solicitação com volume normal de voz, estímulos sonoros mais altos devem ser utilizados. Quanto aos estímulos mecânicos, estes podem ser aplicados juntamente com estímulos auditivos na tentativa de despertar o paciente. Geralmente o examinador apreende a mão, o membro superior ou o ombro do doente, chamando-o pelo nome. Se não ocorrer respostas a esses procedimentos, estímulos nociceptivos devem ser aplicados. Para os estímulos dolorosos, o método mais indicado é a aplicação de uma compressão perpendicularmente ao leito ungueal proximal (mãos ou pés), com o auxílio de instrumentos, em geral uma caneta, observando a resposta motora. A aplicação de pressão na região supra-orbital gera dor e abertura ocular. Em alguns casos, entretanto, esse estímulo pode provocar o fechamento dos olhos. A compressão do músculo trapézio ou do esterno também proporciona dor. A resposta motora obtida através de estímulo nociceptivo é classificada de acordo com as seguintes categorias: intencional, onde o doente retira o estímulo doloroso e cruza a linha média do corpo, podendo empurrar a mão do examinador; não intencional, o membro estimulado move-se lentamente sem qualquer intenção de retirar a fonte da dor; e o arresponsivo – o paciente não mostra sinais de reação a qualquer estímulo doloroso (JOUVET, 1969; TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; REILLY et al., 1988; KOIZUMI, 1990; KOIZUMI, 1998; TEASDALE et al., 2000; FESKE, 1998).

A utilização de termos como sonolência, confusão, delírio, torpor, embotamento, letargia, estupor, coma superficial (semicoma) e coma profundo devem ser evitados, pois não existe definição precisa do estado comportamental para cada uma dessas circunstâncias. Em segundo lugar, doentes em coma frequentemente são tratados por equipes multidisciplinares e faz-se necessário quantificar, o máximo possível, o nível de consciência, visando mensurar a evolução clínica, progressiva, estática e regressiva, mesmo àquelas mais sutis (KOIZUMI, 1990; KOIZUMI, 1998).

### **2.3 Aplicação da Escala de Coma de Glasgow**

Aplicar a escala consiste em coletar dados fundamentados na observação das reações explicitadas pelos doentes quando se faz uso de estimulações adequadas, tais como as já mencionadas anteriormente. A Escala de Coma de Glasgow possui bases fisiológicas e patológicas e classifica o nível de consciência por meio de três indicadores: abertura ocular (AO), melhor resposta verbal (MRV) e melhor resposta motora (MRM). As pontuações de cada indicador da ECG1 e os respectivos critérios que as norteiam estão descritos a seguir (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000):

#### Abertura Ocular (AO)

A pontuação do indicador AO varia de 1 a 4 pontos.

- 4 – espontânea – quando o examinador aproxima-se do leito ou durante os cuidados prestados, o paciente abre os olhos espontaneamente.
- 3 – com estímulo verbal – quando o paciente não abre os olhos espontaneamente e sim pela solicitação do examinador que o chama pelo nome ou pede para abrir os olhos. Em algumas oportunidades são necessárias estimulações repetidas por várias vezes.
- 2 – com estímulo nociceptivo – quando o paciente ainda não abre os olhos, um estímulo doloroso é aplicado pelo examinador. O leito ungueal, a região supra-orbital ou o músculo trapézio são locais recomendados para compressão.
- 1 – não abre os olhos – quando o paciente não apresenta abertura dos olhos, mesmo após todas as formas de estimulação terem sido aplicadas.

#### Melhor Resposta Verbal (MRV)

A pontuação nesse indicador varia de 1 a 5 pontos. A comunicação verbal indica o mais alto grau de integração do sistema nervoso central.

- 5 – orientado – o paciente verbaliza e está orientado no tempo, espaço e pessoa. O examinador pergunta diversas questões simples como dia, hora, semana, mês, ano, local de residência, se sabe onde está e porque. O paciente deve ser capaz de responder corretamente.
- 4 – confuso – o paciente é capaz de responder as solicitações e manter a conversação, porém de forma imprópria, desorientada e confusa.
- 3 – palavras impróprias – as respostas verbais são dadas com palavras impróprias, ou seja, sem relação com a pergunta; muitas vezes com blasfêmias.

- 2 – sons incompreensíveis – respostas como gemidos e grunhidos são evocados frente à estímulos nociceptivos.
- 1 – nenhuma resposta – quando o paciente não apresenta nenhuma forma de resposta verbal frente a qualquer estímulo.

### Melhor Resposta Motora (MRM)

A diversidade de padrões que pode ocorrer salienta a importância desse indicador para a verificação do funcionamento do sistema nervoso central. A pontuação varia de 1 a 6 pontos.

- 6 – obedece aos comandos – o paciente apresenta resposta motora adequada frente às solicitações do examinador. Como exemplo, pede-se para o paciente levantar os braços ou pernas, mostrar a língua etc.
- 5 – localiza e retira o estímulo – o paciente localiza a dor, tentando remover a fonte do estímulo ou movendo-se para ela.
- 4 – localiza o estímulo – o paciente retira o estímulo doloroso com flexão do membro estimulado, numa resposta reflexa, mas não tenta retirar a fonte que provoca esse estímulo, ou seja, a mão do examinador.
- 3 – resposta em flexão – o paciente responde com a postura de decorticação. Na rigidez de decorticação (descerebração), os braços são mantidos firmemente ao lado do corpo, com cotovelos, punhos e dedos fletidos. As pernas estão em extensão e rotação interna, os pés, em flexão plantar. Essa postura traduz uma lesão destrutiva dos tratos corticoespinhais. Quando unilateral, essa é a postura de hemiplegia espástica.
- 2 – resposta em extensão – o paciente responde com a postura de descerebração. Na rigidez de descerebração, as mandíbulas estão cerradas e o pescoço fica em extensão. Os braços apresentam-se abduzidos e em extensão rígida ao nível dos cotovelos, com os antebraços pronados, punhos e dedos fletidos. As pernas estão em extensão rígida ao nível dos joelhos, com os pés em extensão plantar. Essa postura pode ocorrer espontaneamente ou apenas em resposta a estímulos externos como luz, ruído ou dor. É causada por uma lesão no tronco encefálico. Entretanto, algumas alterações metabólicas graves como hipóxia ou hipoglicemia podem produzi-la.
- 1 – nenhuma resposta – quando o paciente não apresenta nenhuma forma de resposta motora frente a qualquer estímulo.

Ao aplicar-se a Escala de Coma de Glasgow atribui-se um escore numérico a cada um dos indicadores e calcula-se a pontuação total. O escore total mínimo é 3, revelando arreatividade, e o máximo é 15, mostrando que o doente está desperto, alerta e totalmente responsivo (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

Quanto à classificação associada à gravidade, considera-se alteração grave o intervalo entre 3-8, moderada de 9-12, leve de 13-14 e 15 o indivíduo normal. Escores iguais ou menor que 8 são aceitos como alterações do nível de consciência que definem estar o indivíduo em estado de coma. Queda de 3 escores na escala é um sinal de alerta de que o doente pode estar mudando de faixa na classificação de gravidade (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

Classificação de gravidade (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000):

ECG1 15 – Normal

ECG1 14-13 – Leve

ECG1 12-9 – Moderada

ECG1 8-3 – Grave

### 2.3.1 Algumas limitações e cuidados ao aplicar a ECG1

A Escala de Coma de Glasgow foi elaborada para pacientes adultos, portanto, não é indicada para avaliação de crianças e Neonatos. Para eles, deve ser utilizada a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (SIMPSON et al., 1982).

No serviço de emergência, recomenda-se aguardar a estabilização respiratória e hemodinâmica (MACRINA et al., 1996) para que a aplicação inicial da Escala de Coma de Glasgow seja um bom indicador do estado de consciência. A avaliação realizada sob condições de hipóxia/hipotensão aguda não reflete, de maneira fidedigna, a gravidade da lesão encefálica (SHEWMON, 2000).

Quando o doente for tratado com curarizantes e sedativos, durante o atendimento pré-hospitalar, é recomendada uma espera de 1 a 2 horas, após a administração desses agentes, para proceder a aplicação da Escala de Coma de Glasgow. Desta forma, evita-se que o



paciente receba pontuações baixas, não relacionadas com a lesão intracraniana, mas sim com os efeitos das medicações (KOHI et al., 1984).

Cada indicador da Escala de Coma de Glasgow é avaliado independentemente dos outros dois indicadores. É essencial salientar que a pontuação final deve ser dada para a melhor resposta do paciente, em cada indicador, acrescida da pontuação total, ou seja, o somatório dos três indicadores. Algumas condições limitam a pontuação dessa escala (MARION et al., 1994; RUTLEDGE et al., 1996). Quando um parâmetro não pode ser numericamente pontuado, o total do indicador pode estar subestimado, devendo-se pontuar 1, seguido de uma justificativa. A documentação narrativa deve descrever completamente as condições limitantes pelas quais o paciente não responde ao estímulo. Dentre as situações que podem dificultar a avaliação do paciente, incluem-se: hipóxia, hipovolemia, intoxicação por drogas e/ou etanol, sedação, déficits auditivos, distúrbios psiquiátricos, não falar o idioma, apresentar alterações de linguagem, disartria, edema palpebral, traumatismo da face, intubação endotraqueal e restrições físicas, como as imobilizações com talas, gesso e contenções (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; SIMPSON et al., 1982; SIMPSON et al., 1991; MARION et al., 1994; SHEPHERD, 1995; RUTLEDGE et al., 1996; TEASDALE et al., 2000).

É recomendada que a avaliação seja realizada em intervalos de 30 ou de 60 minutos, no máximo, nos casos em que há possibilidade de desequilíbrio no conteúdo intracraniano. Nos pacientes, em que, ao exame inicial, não foram demonstradas anormalidades neurológicas significantes, o reexame deve ser realizado diariamente ou a cada 2 a 3 horas. Deve-se observar, em alguns casos, que intervalos superiores a 4 horas, podem deixar de identificar condições reversíveis, como por exemplo, a expansão de uma hemorragia intracraniana (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

A aplicação da Escala de Coma de Glasgow permite obtenção matemática de 120 possíveis combinações entre seus três indicadores (AO, MRV e MRM), porém uma parte delas não é clinicamente possível. Combinações mais frequentes resumem-se a 15 ou 16 possibilidades (TEASDALE et al., 2000).

Na alteração do nível de consciência leve, o Escala de Coma de Glasgow varia entre 14 e 13 pontos e a variabilidade na pontuação ocorre, basicamente, entre os indicadores abertura ocular e melhor resposta verbal. Os doentes apresentam abertura ocular espontânea ou após estímulos verbais, ficam orientados ou confusos. Em geral, os doentes respondem aos comandos verbais com respostas adequadas. Há evidências de alterações nas respostas de

perceptividade, ou seja, sinais de deterioração da integridade do córtex cerebral. As lesões corticais são restritas, alterando apenas o conteúdo da consciência. Deve-se salientar que lesões corticais, quando muito extensas, podem alterar o nível de consciência. No entanto, admite-se que para haver diminuição do nível de consciência causada por lesões corticais deve haver envolvimento difuso e completo do córtex (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

Na alteração de nível de consciência moderada, a Escala de Coma de Glasgow varia entre 12 e 9 pontos e a variabilidade na pontuação ocorre entre os indicadores abertura ocular, melhor resposta verbal e melhor resposta motora. Os doentes podem apresentar abertura ocular aos estímulos verbais e dolorosos ou não abrir os olhos. Na resposta verbal, estão confusos ou respondendo com palavras impróprias e, nas respostas motoras, localizam e retiram o estímulo. Observam-se, pois, alterações nas respostas de perceptividade e de reatividade, ou seja, no conteúdo da consciência e no nível da consciência. Associam-se a lesão ou disfunção intensa e difusa do córtex cerebral, lesão ou disfunção do SRA ou ambas. É um estágio que merece atenção especial, pois indica que lesões intracranianas podem estar agravando o equilíbrio entre os compartimentos intracranianos, colocando em risco a vida do paciente (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

Na alteração do nível de consciência grave, a Escala de Coma de Glasgow situa-se entre 8 e 3 pontos e a variabilidade na pontuação ocorre, de forma intensa, entre os três indicadores. Os pacientes não abrem os olhos mesmo com estimulações nociceptivas; na resposta verbal, emitem sons incompreensíveis ou nada; e, na resposta motora, localizam e retiram o estímulo, apenas localizam, respondem em flexão, em extensão ou não apresentam nenhuma resposta. Neste intervalo, a pontuação máxima é 8 e ela é aceita como o ponto crítico das alterações do nível de consciência, definindo o indivíduo em estado de coma. Como a intensidade do coma pode ser muito variável, o examinador poderá deparar-se com uma grande diversidade de escores obtidos nos três indicadores da Escala de Coma de Glasgow. As respostas de perceptividade e reatividade estão parcialmente ou totalmente abolidas, tornando o indivíduo vulnerável e com risco de vida definitivo (TEASDALE & JENNETT, 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

## **2.4 Anatomia do Sistema Nervoso Central (SNC)**

Os seres vivos, mesmo os primitivos, devem continuamente se ajustar no meio ambiente para sobreviver (MACHADO, 1987).

Todo organismo vivo deve ser capaz de reagir adequadamente a modificação do seu ambiente para sua sobrevivência (DYCE et al., 1997).

Para isto três propriedades do protoplasma são especialmente importantes: irritabilidade, condutividade e contratilidade. A irritabilidade ou propriedade de ser sensível a um estímulo permite a um organismo celular detectar as modificações do meio ambiente (MACHADO, 1987).

Segundo Machado (1987) uma célula sensível a um estímulo, dá origem a um impulso que é conduzido através do protoplasma (condutibilidade) e determina uma resposta em outra parte da célula, possivelmente, seu encurtamento (contractilidade), visando fugir de um estímulo nocivo.

Uma mudança apropriada provoca um estímulo que é identificado por um órgão receptor; a reação ou resposta que pode ser provocada ao estímulo é realizada por um órgão efector (MACHADO, 1987; DYCE et al., 1997).

Nos seres multicelulares, os órgãos receptores e efetores estão separados e ligados por uma cadeia de neurônios, células altamente especializadas, cujas propriedades citoplasmáticas gerais de irritabilidade e condutibilidade são desenvolvidas a graus extremos, constituindo a unidade básica da qual o sistema nervoso é constituído (DYCE et al., 1997).

O neurônio é composto do corpo celular em conjunto com seus processos, os dendritos e axônios (GETTY, 1986; MACHADO, 1987; DYCE et al., 1997). Os processos dos neurônios que conduzem os impulsos a distância do corpo celular são chamados axônios ou axocilindros (GETTY, 1986). O neurônio típico é uma célula alongada que consiste em um corpo celular, contendo o núcleo e, portanto, conhecido como pericário (DeLAHUNTA, 1983; KONIG, 2004) (DYCE et al., 1997).

Uma variedade, o dendrito, geralmente é múltiplo e transmite impulsos em direção ao pericário; a outra, o axônio, é simples em sua origem (embora possa dividir-se a alguma distância do pericário) e leva os impulsos adiante (DYCE et al., 1997).

Segundo Dyce et al. (1997) a célula nervosa é visivelmente polarizada.

DeLahunta (1983) e Dyce et al. (1997) relatam que o arranjo dos processos dos neurônios permite a sua classificação morfológica simples.

- Neurônio unipolar: a árvore dendrítica e o axônio inicialmente combinam-se numa extensão simples do pericário que mais tarde se sacrifica; tais neurônios são às vezes descritos como pseudo – unipolares.
- Neurônio bipolar: os dendritos unem-se em um tronco comum antes de chegar ao pericário num ponto remoto da origem do axônio.

- Neurônio multipolar: são os maiores dos neurônios existentes e possui um número, frequentemente muito grande de dendritos ramificados que se unem ao pericário em pontos disseminados.

Os neurônios são sustentados por células especializadas, conhecidas como células da Glia ou Neuroglia que compreende diversos tipos celulares (MACHADO, 1987; DYCE et al., 1997).

As Neuroglias não apenas sustentam os neurônios, mas também auxiliam na sua nutrição. Além disso, as células da Glia oferecem revestimentos citoplasmáticos às fibras nervosas dentro do encéfalo evitando a dissipação dos impulsos que eles transmitem (DeLAHUNTA, 1983).

Segundo Dyce et al. (1997) o material isolante, que recobre o axônio, a mielina, casualmente confere uma coloração branca às fibras nervosas vista em conjunto.

Os grupos de pericários distinguem-se por sua cor mais escura, especialmente quando se destacam na brancura dos feixes fibrosos adjacentes, o que permite a pronta distinção entre as substâncias cinzenta e branca do encéfalo e da medula espinhal (DeLAHUNTA, 1983; MACHADO, 1987; DYCE et al., 1997).

Os agregados de corpos celulares isolados dentro do encéfalo geralmente são conhecidos como núcleos; muitos são pequenos para serem distinguidos a olho nu (DYCE et al., 1997). Conforme Machado (1987) corpos celulares de neurônios situados fora do sistema nervoso central tendem a agrupar, formando dilatações denominadas de gânglios.

#### 2.4.1 Divisão do SNC

O sistema nervoso central encontra-se anatomicamente dividido em quatro estruturas principais: cérebro, tronco cerebral, cerebelo e medula espinhal (CHRISMAN, 1985; MACHADO, 1987).

Nesta divisão, as partes do sistema nervoso central do adulto recebem o nome da vesícula primordial que lhes deu origem (MACHADO, 1987).

Segundo DeLahunta (1983) e Machado (1987), embriologicamente o cérebro corresponde ao telencéfalo e o tronco cerebral, por sua vez, ao diencefalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo.

#### 2.4.2 Divisão embrionária

Nesta divisão, as partes do SNC do adulto recebem o nome de vesícula primordial que lhes deu origem. O termo telencéfalo, diencéfalo e mesencéfalo são os mais empregados onde observamos uma divisão embrionária e anatômica dos mesmos (MACHADO, 1987).

### 2.4.3 Telencéfalo

O telencéfalo é formado pelo córtex cerebral e pelos núcleos da base (CHRISMAN, 1985). O córtex cerebral é dividido em quatro secções principais, os lobos frontal, parietal, occipital e temporal cada um com sua função característica (MACHADO 1987; DYCE et al., 1997).

As atividades intelectuais e de aprendizagem são processadas no lobo frontal. O animal está mentalmente alerta e suscetível a seu meio ambiente com a função normal do lobo frontal (CHRISMAN, 1985).

De acordo com DeLahunta (1983) e Dyce et al. (1997) as habilidades motoras finas e precisas, tais como aquelas testadas por reações de propriocepção inconsciente e de posicionamento durante os exames neurológicos, dependem do lobo frontal.

Atividades motoras grosseiras não dependem do lobo frontal em animais, como dependem nos humanos (CHRISMAN, 1985; MACHADO, 1987).

Conforme Chrisman (1985) o lobo parietal processa os impulsos sensitivos, como dor, propriocepção consciente e toque. O tálamo pode elaborar mais informações sensitivas nos animais que nos homens, já que os animais não parecem depender do lobo parietal para processar muitas sensações (DeLAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985; DYCE et al., 1997; KONG, 2004).

O lobo occipital é necessário segundo Crhisman (1985) para a visão e para organizar as informações visuais.

No lobo temporal encontraremos a função de elaboração de informações auditivas que ajudam a localizar o som (CHRISMAN, 1985).

De acordo com Konig (2004) as informações auditivas são também processadas em estruturas contidas no tronco cerebral. O lobo temporal é responsável também por alguns comportamentos complexos, pois partes do córtex cerebral do lobo frontal e temporal estão incluídas no sistema límbico (CHRISMAN, 1985; KONIG, 2004).

O sistema límbico é responsável por muitas emoções e por comportamento inato de sobrevivência, tais como proteção, reações maternas e sexuais (CHRIMAN, 1985). As

amígdalas são um núcleo grande sob o lobo temporal, o qual faz parte do sistema límbico, e é responsável por várias reações do medo (CHRISMAN, 1985; KONIG, 2004).

DeLahunta (1983) e Chrisman (1985) relatam que algumas partes do hipotálamo estão incluídas no sistema límbico e que os tratos sensitivos e motores, ascendentes e descendentes do córtex cerebral, formam a cápsula interna na substância branca subcortical.

Os núcleos basais são vários grupos de corpos celulares localizados abaixo do córtex cerebral (CHRISMAN, 1983). O núcleo caudado, o putâmem e o globo pálido são porções do telencéfalo e são os núcleos basais principais (DeLAHUNTA, 1983).

Segundo Chrisman (1985) muitos autores incluem as estruturas diencefálicas, a amígdala, claustro e subtálamo, e as disposições mesencefálicas, a substância negra e o núcleo rubro, também como partes do núcleo basal.

Dyce et al. (1997) relata que os núcleos citados anteriormente contribuem para o tono muscular e iniciação e controle da atividade motora voluntária.

DeLahunta (1983) e Chrisman (1985) concordam que perturbações nesses núcleos produzem síndromes clínicas importantes no homem, tais como doença de Parkinson e coréia de Huntington, os sinais em animais, atribuídos a esta perturbação nos núcleos, não estão bem estabelecidos.

#### 2.4.4 Diencefalo

É a área mais central do tronco cerebral e inclui o hipotálamo, tálamo, subtálamo e metatálamo (CHRISMAN, 1985).

O hipotálamo modula o controle do sistema nervoso autônomo e todo o organismo (GETTY, 1986).

O apetite, a sede, a regulação da temperatura, balanço eletrolítico, sono e respostas comportamentais são algumas das funções hipotalâmicas (GETTY, 1986; KONIG, 2004). Conforme Chrisman (1985) a glândula hipófise controla muitas das funções endócrinas do organismo.

O tálamo é um complexo de muitos núcleos com funções intrincadas. Os núcleos central caudal, lateral e medial incluem o sistema controlador sensitivo da dor e da propriocepção do córtex cerebral (CHRISMAN, 1985).

De acordo com Chrisman (1985) e Konig (2004) parte do sistema reticular ativador (SRA) se projeta do mesencéfalo, através do tálamo, difusamente, para o córtex cerebral

visando manter o animal acordado, i.e., alerta. Outra parte do SRA projeta-se através da região do subtálamo para o córtex cerebral (CHRISMAN, 1985).

O par de nervos olfatórios (I) são responsáveis pela captação do olfato e localizam-se centralmente no diencéfalo (GETTY, 1986; DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

Segundo DeLahunta (1985) e Dyce et al. (1997) os nervos ópticos (II) e o quiasma óptico, necessários à visão e aos reflexos luminosos pupilares, estão presentes na superfície central do hipotálamo, próximo a hipófise. O núcleo geniculado lateral é a parte do metatálamo e é um núcleo sensitivo regulador do córtex cerebral para visão (GETTY, 1986; CHRISMAN, 1987).

#### 2.4.5 Mesencéfalo

Conforme Chrisman (1987) o mesencéfalo têm estruturas importantes, que, quando deficiente, causam deficiências neurológicas graves. O SRA passa através do tegmento (metade inferior) do mesencéfalo através do tálamo e subtálamo para o córtex cerebral, sobretudo do lobo frontal e, quando o SRA é estável, o animal mantém um estado de alerta (DeLAHUNTA, 1987).

Quando o SRA não recebe ou não processa esses impulsos, o animal dorme (CHRISMAN, 1987). As lesões focadas no córtex cerebral do lobo frontal e mesencéfalo podem produzir o coma, um estado alterado da consciência (DeLAHUNTA, 1985).

De acordo com Getty (1986) e Chrisman (1987) o terceiro par de nervos cranianos, o nervo oculomotor, se localiza no mesencéfalo e tem a função de contrair a pupila durante o reflexo foto-sensível pupilar. Esses nervos inervam os músculos reto medial, dorsal e central, os músculos oblíquos inferiores do globo ocular, e são responsáveis pelos movimentos adequados dos globos oculares (CHRISMAN, 1987).

Os nervos trocleares (IV) estão localizados no mesencéfalo e inervam os músculos extra-oculares oblíquos superiores, portanto, também participam da modulação dos movimentos apropriados dos globos oculares (CHRISMAN, 1987).

DeLahunta (1985) e Konig (2004) citam que o núcleo rubro encontra-se no mesencéfalo e dá origem ao trato rubro-espinhal, o trato motor voluntário principal para flexão nos animais (CHRISMAN, 1987). Os cães e gatos dependem deste trato para movimentos voluntários e doenças do mesencéfalo caudal são capazes de produzir paresia seguida de paralisia (DeLAHUNHTA, 1985; CHRISMAN, 1987).

#### 2.4.6 Metencéfalo

O metencéfalo contém a ponte e o cerebelo (SISSON, 1986). Os nervos trigêmeos (V), nos seus três ramos, oftálmico, maxilar e mandibular, e a parte do seu núcleo estão localizados na ponte (CHRISMAN, 1987). Segundo DeLahunta (1987) o nervo trigêmeo transmite sensações, tais como dor (sensibilidade: toque, superficial e profunda) e propriocepção de toda cabeça, fornecendo atividade motora aos músculos da mastigação, temporal, masseter e pterigoideo.

Chrisman (1985) relata que alguns centros vitais associados com a respiração e funções cardio-vasculares estão também localizados na ponte.

O cerebelo encontra-se sobre três pares de estruturas, conhecidas como pedúnculos, no quarto ventrículo, na junção da ponte com o bulbo (DYCE et al., 1997). O cerebelo coordena toda atividade motora da cabeça, pescoço, tórax e membros, principalmente durante a ambulação (GETTY, 1986; DYCE et al., 1997; YOUNG & YOUNG, 1998; KONIG, 2004).

Conforme Chrisman (1985) o cerebelo também controla a tonicidade muscular nos cães e gatos. O lobo floculonodular do cerebelo, localizado no teto do quarto ventrículo, faz parte integrante do sistema vestibular central (enquanto que os núcleos vestibulares encontram-se no assoalho do quarto ventrículo) e, assim, mantém o equilíbrio nos pequenos animais (DeLAHUNTA, 1985; CHRISMAN, 1987).

#### 2.4.7 Mielencéfalo

Conhecido como medula oblonga, é também composto por diversos tratos ascendentes e descendentes (substância branca) e por núcleos (substância cinzenta) (CHRISMAN, 1987). Os nervos abducentes (VI), facial (VII) e vestibulococlear (VIII) estão localizados na porção rostral da união com a ponte (KONIG, 2004). Os nervos glossofaríngeo (IX), vago (X), acessório espinhal (XI) e hipoglosso (XII) encontram-se localizados na porção caudal, segundo Chrisman (1987).

Conforme DeLahunta (1985) e Chrisman (1987) os nervos abducentes inervam os músculos reto lateral e retratores oculares, e produzem movimentos laterais e de retração do



globo ocular, respectivamente. Os nervos faciais produzem movimentos dos lábios e das orelhas e fecham as pálpebras (CHRISMAN, 1987).

Os nervos faciais também inervam as glândulas lacrimais e as glândulas salivares, mandibulares e sublinguais (CHRISMAN, 1987; KONIG, 2004) e fornecem o paladar para os dois terços anteriores da língua (CHRISMAN, 1987; YOUNG & YOUNG, 1998).

De acordo com DeLahunta (1985), Chrisman (1987) e Konig (2004) a porção vestibular dos nervos vestibulococleares (VIII) faz parte do sistema vestibular periférico e confere o equilíbrio aos cães e gatos, enquanto a porção coclear está ligada a audição.

O IX par de nervos cranianos, o glossofaríngeo, inervam a musculatura da laringe e faringe, assim como as glândulas anexas (salivares zigomáticas e parótida) além de fornecer sensação (sensibilidade) da parte caudal da língua e faringe como também o paladar da língua caudal (CHRISMAN, 1987).

Os nervos vagos são responsáveis, pela sua inervação, do controle das glândulas torácicas e abdominais, os músculos cardíacos e músculos lisos do cólon, além de inervar os músculos estriados da laringe, faringe e vísceras torácicas e abdominais (GETTY, 1986; CHRISMAN, 1987; DYCE et al., 1997; YOUNG & YOUNG, 1998; KONIG, 2004).

Segundo Chrisman (1987) os nervos acessórios espinhais inervam os músculos esternocleidomastóideos e trapézios (área cervical dorsal) e os nervos hipoglossos inervam a musculatura estriada da língua.

Os centros vitais que controlam a respiração, pressão sanguínea e batimentos cardíacos estão todos localizados no núcleo central da medula oblonga (CHRISMAN, 1987; YOUNG & YOUNG, 1998).

#### 2.4.8 Meninges

O cérebro e a medula espinhal são recobertos por três membranas que tem a função de proteger os tecidos nervosos contidos nas cavidades ósseas do crânio e coluna vertebral (GETTY, 1986; CHRISMAN, 1987; DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

A camada mais externa, conhecida como dura-máter, é uma membrana viscosa que se adere firmemente ao periósteo da abóbada craniana, mas é rodeada por uma camada epidural de gordura na coluna vertebral (DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

A camada aracnóide, chamada assim pelas projeções como teias de aranha, unindo a camada mais externa à membrana mais interna pia-máter (CHRISMAN, 1987).

Segundo Chrisman (1987) e Konig (2004) a dura-máter e a membrana aracnóide encontram-se em íntimo contato. O líquido cefalorraquidiano (LCR) flui no espaço entre a membrana aracnóide e a pia-máter (CHRISMAN, 1987).

A pia-máter é uma delicada membrana que mantém íntimo contato com o encéfalo e a medula espinhal (GETTY, 1986; CHRISMAN, 1987; DYCE et al., 1997; KONIG, 2004) e segue os contornos dos giros, sulcos e fissuras desse órgão (DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

#### 2.4.9 Ventriculos do SNC e líquido cefalorraquidiano

Nos ventrículos do cérebro, origina-se o líquido cerebrospinal ou líquido cefalorraquidiano pelos plexos coróides (KONIG, 2004). Estes plexos compõem-se de uma camada de células endimárias da neuroglia com o endotélio vascular (DELLAMANN e BROWN, 1982; DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

De acordo com Konig (2004) esses plexos são fixados com o auxílio de uma duplicação da pia-máter na parede dos ventrículos e a linha de fixação dessa duplicação é denominada de ténia coróidea.

Os plexos coróides elevam-se desde o terceiro ventrículo cerebral até o interior dos ventrículos laterais (KONIG, 2004). O mesmo tipo de elevação ocorre do teto do rombencéfalo para qualquer ventrículo (DYCE et al., 1997, KONIG, 2004). Os plexos coróides são inervados principalmente pelo nervo trigêmeo e pelo nervo vago e ainda por outras fibras autônomas (KONIG, 2004).

O quarto ventrículo cerebral representa a dilatação do canal central da medula espinhal na região do rombencéfalo, continuando rostralmente com o aqueduto mesencéfalo, o qual se dilata no diencéfalo, formando o terceiro ventrículo (GETTY, 1986; DYCE et al., 1997; KONIG, 2004). Este circunda a adesão intertalâmica (KONIG, 2004). Rostralmente o terceiro ventrículo se comunica, por meio do forame interventricular, com os dois ventrículos laterais (I e II), os quais se situam nos hemisférios cerebrais (DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

Segundo Chrisman (1987) e Konig (2004) o liquor liberado nos ventrículos sai da cavidade do quarto ventrículo através de duas aberturas posicionadas lateralmente, os forames de Luschka; no homem e nos carnívoros, existe neste ventrículo, uma abertura mediana.

O líquido cerebrospinal chega à cavidade subaracnóide e envolve, com isso, todo o SNC (DYCE et al., 1997). Este líquido cerebrospinal representa uma proteção mecânica para o SNC, substituindo o líquido sinovial inexistente (KONIG, 2004).

As paredes do sistema ventricular são envoltas segundo Konig (2004) de forma semelhante ao canal central da medula espinhal, por uma camada celular, o epêdima.

#### 2.4.9.1 Medula espinhal

Dyce et al. (1987) e Konig (2004) descrevem a medula espinhal como uma estrutura alongada, mais ou menos cilíndrica, mas com algum achatamento dorso ventral e determinadas variações regionais de forma e dimensões.

Os mais importantes dessas variações são os espessamentos (intumescências) das áreas que dão origem aos nervos que suprem os membros torácicos (plexo braquial- C6-T2) e o filamento fibral caudal para os membros pélvicos (plexo lombo-sacro – L6-S3) (DYCE et al., 1997; KONIG, 2004). Do cone medular em diante (após S6), o canal vertebral apresenta um conjunto de raízes de nervos espinhais, com disposição oblíqua e na direção caudal, que, devido a sua semelhança com uma cauda de cavalo, é denominado de cauda eqüina (KONIG, 2004).

A medula é dividida em segmentos correspondentes aos somitos por origem seriadas das raízes dos nervos espinhais pares (DYCE et al., 1997).

Um simples corte transversal demonstra uma massa central de substância cinzenta profunda na linha média por um pequeno canal central, o resíduo do lúmen do tubo neural embrionário (DYCE et al., 1997).

Segundo Getty (1986), Dyce et al. (1997) e Konig (2004), a substância cinzenta, que possui uma semelhança grosseira com uma borboleta, ou um H, é comumente descrita por apresentar cornos ou colunas dorsais e ventrais, sendo o primeiro um termo confuso, já que os “cornos” ultrapassam o comprimento da medula. A coloração cinzenta naturalmente é produzida pelo restrição do pericário a esta parte (DYCE et al., 1997).

Conforme Chrisman (1987) e Dyce et al. (1997) o corno dorsal corresponde a placa alar e contém neurônios aferentes somáticos dorsomedialmente e neurônios aferentes viscerais ventrolateralmente.

O corno ventral corresponde à placa basal, sendo composto de neurônios somáticos eferentes, localizados ventralmente, e neurônios eferentes viscerais, que formam um corno lateral adicional confirmado às regiões toracolombar e sacral da medula (DYCE et al., 1997; YOUNG & YOUNG, 1998).

Os neurônios dentro de cada corno estão mais especificamente agrupados de acordo com suas associações funcionais e topográficas, mais isto não é macroscopicamente discernível (DYCE et al., 1997).

A substância branca, de acordo com Dyce et al. (1997) e König (2004), que envolve a cinzenta, mais nobre, divide-se em três funículos de cada lado, onde o funículo dorsal está contido entre o sulco dorsal raso, que se aprofunda por um septo mediano glial, e a linha de origem das raízes dorsais dos nervos espinhais.

O funículo lateral localiza-se entre as linhas das raízes dorsal e ventral. O funículo ventral está contido entre a linha das raízes ventrais e uma fissura ventral que penetra profundamente na substância branca, embora deixando uma comissura considerável ligando as metades direita e esquerda (DYCE et al., 1997). Esta fissura ventral é ocupada por uma massa de pia-máter, que segue como uma estria brilhante na superfície da medula (DYCE et al., 1997; KONIG, 2004).

Segundo Getty (1986), Dyce et al. (1997) e König (2004) os funículos são compostos por fibras nervosas ascendentes e descendentes, muitas agrupadas em feixes (fascículos ou tratos) de origem, destino e funções comuns.

## **2.5. Etiologia das Alterações dos Níveis de Consciência**

O nível de consciência depende de uma complexa e extensa rede neuronal, concentradas no tronco encefálico e que se distribui difusamente por regiões diencefálicas fazendo conexões até o córtex (KOIZUMI, 1990; KOIZUMI, 1998). Dessa particularidade anatômica e funcional, compreende-se que um indivíduo pode apresentar alteração de consciência em algumas situações (GORDON et al., 1983). Lesões ou disfunções concentradas no nível do tronco encefálico (TOMLINSON, 1970), como por exemplo, um acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI), na parte superior da ponte, raramente pode levar a instalação súbita de coma, a não ser se a lesão se localizar no terço superior da ponte, mas principalmente no mesencéfalo ou ainda lesões ou disfunções difusas ao nível cortical, como por exemplo nas alterações tóxicas (drogas sedativas, álcool, organofosforados, carbamatos, piretróides, entre outros) ou metabólicas (uremia, narcose, insuficiência hepática, hipoglicemia, etc). Lesões corticais pequenas podem alterar o conteúdo da consciência (afasia, agnosia) sem alterar o nível de consciência. Outro mecanismo de alteração do nível de consciência, é a compressão do tronco encefálico, como na herniação uncal. O compartimento intracraniano é dividido por uma delimitação da dura-máter chamada tenda do cerebelo, em

duas regiões: supratentorial (diencéfalo e córtex) e infratentorial (tronco encefálico e cerebelo). Lesões, que ocupam espaço na região supratentorial, podem fazer um cone de pressão e provocar herniações centrais do lobo temporal na tenda do cerebelo, comprimindo o tronco encefálico e o terceiro par craniano, gerando uma deterioração rostro-caudal, ou seja, comprometimento de mesencéfalo, ponte e bulbo levando a coma e morte iminente. A midríase unilateral é um percussor dessa catástrofe neurológica, pois as fibras parassimpáticas estão localizadas periféricamente no nervo oculomotor (III par NC) isto é mais observado no processo de compressão do tronco cerebral (JAFFE et al., 1991; ISHIKAWA et al., 1993; GREENSPAN et al., 1994; FESKE, 1998).

Nos cães, aspectos fisiopatológicos como edema cerebral, aumento da pressão intracraniana - PIC e herniação de tecido encefálico necessitam ser considerados no exame clínico-neurológico, sobretudo naqueles pacientes em coma ou torpor. Edema cerebral é o acúmulo anormal de líquido no parênquima encefálico que aumenta a pressão intracraniana e reduz a perfusão cerebral. A hipóxia celular é exacerbada, causando mais edema. Qualquer aumento no volume de tecido neural, líquido espinhal ou mesmo sangue, pode resultar na elevação da PIC, pois o crânio não é uma estrutura distensível (SHELL, 2004).

Foram descritos quatro tipos de herniações cerebrais, porém apenas dois resultam em sinais clínicos de torpor e coma. Nas herniações transtentoriais caudais, partes uni ou bilaterais do córtex temporal (principalmente os giros ao lado do hipocampo) movem-se ventralmente ao tentório cerebelar membranoso e comprimem o mesencéfalo. Os sinais clínicos de compressão do mesencéfalo em geral consistem em rigidez descerebrada e coma, indicando interrupção de tratos motores descendentes e do *input* do sistema de ativação reticular para o córtex cerebral, respectivamente. A presença de constrição pupilar sugere perda de controle simpático em consequência do acometimento hipotalâmico ou do trato tectotegmentoespinal, enquanto a dilatação pupilar e/ou o estrabismo ventrolateral sugere compressão do nervo oculomotor. Caso ocorra herniação gradual com subsequente compressão do mesencéfalo, pode não haver sinais clínicos evidentes (SHELL, 2004).

Ocorre herniação do forame magno quando o verme cerebelar caudal move-se através do forame magno, comprimindo o cerebelo deslocado e a medula oblonga. A lesão do centro respiratório ou das vias ou dos tratos motores descendentes resulta em apnéia e tetraplegia. A função respiratória e cardiovascular deprimida causa disfunção secundária no mesencéfalo e no encéfalo, ocasionando hipóxia que leva ao coma. As etiologias mais comuns de herniações cerebrais em cães são encefalite, neoplasias, traumatismo craniano e hidrocefalia. As

herniações também estão associadas à anestesia e/ou à aspiração de líquido cerebrospinal em animais com doença cerebral subjacente (SHELL, 2004).

Quadro 1. Localização de lesões que causam coma no cão.

<b>LOCALIZAÇÃO</b>	<b>OUTROS SINAIS CLÍNICOS POSSÍVEIS</b>
Cérebro	Convulsões Pupilas normais ou mióticas que respondem à luz Movimentos oculares vagos Respiração de Cheyne-Stokes
Mesencéfalo	Hiperventilação Perda de resposta oculocefálica Teste calórico negativo Pupilas mióticas ou dilatadas que não respondem à luz
Medula oblonga	Respirações irregulares Arritmias cardíacas

Fonte: SHELL, 2004.

Quando as pupilas têm o mesmo tamanho e respondem normalmente à luz (reflexo pupilar ou fotomotor) e à escuridão, pode-se supor que a retina, os nervos ópticos, o quiasma óptico e o tronco cerebral rostral estão íntegros. O tamanho e a reatividade das pupilas à luz podem estar normais no animal em coma, mas as alterações podem auxiliar a localizar a lesão e avaliar o prognóstico (Quadro 2). Como regra geral, lesões do tronco cerebral resultam em constrição ou dilatação pupilar uni ou bilateral, enquanto lesões do cérebro resultam em pupilas normais ou constrictas que respondem à luz e a escuridão. Pupilas que não respondem à luz implicam em prognóstico grave e desfavorável (DAYRELL-HART et al., 1969).

É possível avaliar os movimentos oculares movimentando-se a cabeça do animal rapidamente de um lado para outro (horizontal) ou para cima e para baixo (vertical), e depois, mantendo-a fixa numa posição para a frente. No cão normal, vários batimentos de nistagmo horizontal e vertical (fase rápida na direção do movimento da cabeça) são observados e desaparecem quando o movimento cessa. Essa resposta oculogirocefálica requer a integridade dos nervos vestibulares, do tronco cerebral, do fascículo longitudinal medial e dos nervos cranianos que movem os olhos (III, IV e VI Nervo Craniano - NC). Se o nistagmo continuar após o movimento de cabeça ter cessado, há uma lesão no sistema vestibular e, se o animal estiver em coma, é provável que haja um distúrbio vestibular central. Caso não haja resposta oculocefálica num paciente em coma, uma lesão grave do tronco cerebral é o diagnóstico mais provável, com prognóstico sombrio (SHELL, 2004).

Quadro 2. Reações pupilares do cão com alterações dos níveis de consciência.

<b>PUPILAS EM REPOUSO</b>	<b>RESPOSTA À LUZ (DIRETA E CONSENSUAL)</b>	<b>RESPOSTA À ESCURIDÃO</b>	<b>CAUSA OU LOCAL DA DISFUNÇÃO</b>
Miiose bilateral	Constricção	Dilatação	Doença metabólica
Midríase bilateral	Constricção	Dilatação	Estimulação simpática
Midríase bilateral	Ausente	Fixa e Dilatação	Mesencéfalo, quiasma óptico, II NC, III NC, retina
Anisocoria	Miiose bilateral	Midríase bilateral	Lesão unilateral do córtex cerebral contralateral à pupila midriática
Miiose bilateral	Fixas	Ausente	Ponte, lesão oftálmica com iridospasma, desnervação simpática bilateral (síndrome de Horner)
Anisocoria, a midriática fixa	Fixa midriática; Pupila normal miótica	Fixa midriática; A outra dilata-se	III NC unilateral

Fonte: DAYRELL-HART et al., 1989.

O teste calórico confirma lesão grave do tronco cerebral no paciente comatoso. A infusão de água morna ou fria nos canais auriculares deve desencadear nistagmo se a via para os movimentos de resposta oculoencefálica estiver íntegra. A água fria induz nistagmo com a fase rápida oposta à direção da orelha infundida, enquanto a água morna gera a fase rápida na direção da orelha infundida. A ausência de nistagmo indica prognóstico desfavorável (SHELL, 2004).

Uma lesão grave do tronco cerebral pode resultar em apnéia, respirações irregulares, hiperventilação ou hipoventilação. Se a ritmicidade cerebelar do centro respiratório estiver afetada, as respirações poderão ser irregulares e parecerem ofegantes. A hiperventilação foi associada a lesões do centro pneumotáxico no mesencéfalo. A respiração de Cheyne-Stokes, que se caracteriza por hiperpnéia alternando com apnéia, está associada a agressões bilaterais dos hemisférios cerebrais ou diencefálicas. Uma alteração no padrão respiratório que sugira alguma das condições mencionadas indica prognóstico grave (SHELL, 2004).

Animais em coma ou torpor não apresentam movimentos voluntários e em geral estão tetraplégicos por causa de lesão dos tratos motores descendentes no tronco cerebral. Movimentos involuntários, como pedalar, podem estar associados com atividade convulsiva.

Caso surja opistótono ou rigidez extensora de membro, o prognóstico passa a ser extremamente grave. Rigidez descerebrada descreve rigidez extensora em todos os quatro membros resultante de lesão mesencefálica ou pontina aos tratos motores que ajudam a flexão; há coma ou torpor. Não deve ser confundida com rigidez descerebrada associada com uma lesão cerebelar rostral. Na rigidez descerebrada, os membros posteriores às vezes ficam estendidos e outras vezes flexionados, e o nível de consciência não deve estar prejudicado se esse for o único local de lesão (SHELL, 2004).

Há numerosas causas de torpor e coma (Quadro 3). Os dados da anamnese e os achados aos exames físico e neurológico são críticos para enumerar as causas possíveis. Exames laboratoriais de rotina (hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise) estão indicados para avaliar possíveis causas metabólicas de coma. Sinais de inflamação ou toxicidade podem ser evidentes no hemograma, enquanto o perfil bioquímico sérico e a urinálise podem sugerir distúrbios metabólicos e endócrinos. A falta de evidência de distúrbio metabólico ou tóxico ou de disfunção de órgão fora do cérebro pode levar à pesquisa da possibilidade de doença cerebral primária. Se neoplasia metastática ou infecção sistêmica forem probabilidades, radiografias de tórax e ultra-som de abdome devem ser consideradas. Da mesma forma, radiografias de crânio podem auxiliar no diagnóstico de traumatismo craniano quando a anamnese é improdutiva. Dois dos meios menos invasivos de verificar se há doença intracraniana são a eletroencefalografia (EEG) com o animal desperto e as Respostas Auditivas Evocadas do Tronco Cerebral - RAETC (VOLPE, 2001), ambas feitas sem sedação ou anestesia na maioria dos animais. A EEG costuma ser útil para se estabelecer a possibilidade de uma lesão cerebral expansiva assimétrica, encefalite, hidrocefalia, edema cerebral ou morte cerebral. A RAETEC oferece um meio de avaliar o tronco cerebral e pode ser útil para se estabelecer a integridade dessa área. Outros procedimentos diagnósticos, como a análise do líquido espinhal (Líquido cefalorraquidiano - LCR), radiografias de crânio, tomografia computadorizada (TC) ou imagem por ressonância magnética (RM), implicam certo risco por causa da necessidade de anestesia, que pode favorecer aumentos na pressão intracraniana e subsequente herniação cerebral. Portanto, a proporção entre risco e benefício de tais procedimentos diagnósticos deve ser considerada. A análise do líquido espinhal em animais com neoplasia pode mostrar aumento na concentração de proteína. Números aumentados de células (pleocitose) sugerem encefalite.

Ocasionalmente, a etiologia da encefalite pode ser determinada por cultura ou pelo tipo de células encontradas no LCR. A TC e a RM podem ser gratificantes no diagnóstico de tumores cerebrais, hidrocefalia e lesões vasculares (AVC). Em resumo, o coma é causado por lesões em: Encéfalo, Diencefalo, Mesencefalo (SHELL, 2004).

Quadro 3. Causas do coma em cães.

<b>DISTÚRBIOS CONGÊNTOS OU FAMILIARES</b>	<b>NEOPLASIA</b>
Hidrocefalia	Primárias
Distúrbios do armazenamento lisossômico	Metastáticas
Lissencefalia	



<b>DISTÚRBIOS METABÓLICOS</b>	<b>TOXINAS/FÁRMACOS</b>
Encefalopatia hepática	Etilenoglicol
Hipoadrenocorticismo	Chumbo
Diabete melito	Barbitúricos
Hipoglicemia	Organofosforados
Hipotireoidismo	Organoclorados
Uremia	Carbamatos
Hipóxia	Piretróides
Desequilíbrio ácido-básico	Amitraz
Desequilíbrio da osmolaridade	Ivermectinas
Intermação	Etanol
Hiperlipidemia	Canabinóides
	Alucinógenos
<b>DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS</b>	<b>TRAUMATISMO</b>
Deficiência de tiamina	Traumatismo craniano encefálico (TCE)
<b>INFLAMAÇÃO</b>	<b>VASCULARES</b>
Cinomose	Coagulopatias
Raiva	Hipertensão
Febre macular das Montanhas Rochosas	Miocardiopatia
Ehrlichia	Êmbolos bacterianos
Infeções fúngicas	Trombo-embolias
Protozoários (toxoplasmose)	AVC isquêmico
Infeções bacterianas	AVC hemorrágico
Meningoencefalites	<b>OUTRAS</b>
Meningoencefalite granulomatosa	Estado epiléptico e síndrome de disfunção cognitiva

Fonte: SHELL, 2004.

Animais com lesões cerebrais ou diencefálicas freqüentemente caminham em linha reta ou em círculos compulsivamente (Transtorno Obsessivo-Compulsivo - TOC) até a exaustão, na direção do lado da lesão, ficam em estação em um canto ou pressionam sua cabeça contra objetos, como uma parede. Déficits proprioceptivos conscientes unilaterais e outros déficits de reações posturais são contralaterais (no lado oposto à lesão) em lesões cerebrais, diencefálicas e mesencefálicas rostrais e ipsilaterais (no mesmo lado que a lesão) em lesões mesencefálicas caudais, pontinas e na medula oblonga. Um déficit de NC 5 localiza a lesão na ponte, déficits de NC 6-12 (inclinação da cabeça, disfagia, paralisia lingual e paralisia facial, que quando periférica resulta em lesões pontinas, bem como estrabismo convergentes) localizam a lesão na medula oblonga. Evidências de dor cervical podem sugerir meningoencefalite ou aumento da PIC, secundário a traumatismo, neoplasia ou outras lesões de massa (CHRISMAN et al., 2005).

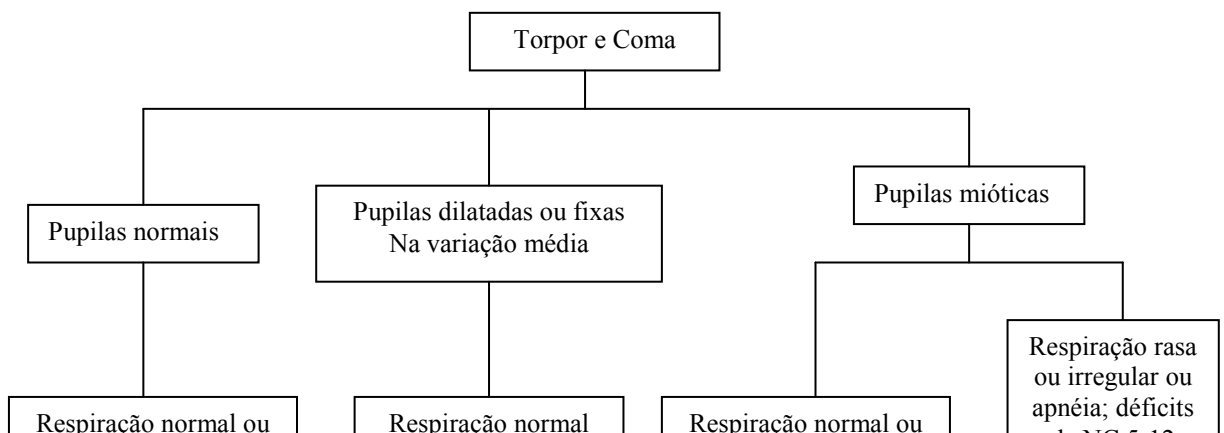


Figura 1. Algoritmo que esboça a localização de lesão de estupor e coma. Fonte: CHRISMAN et al., 2005).

Com os dados descritos até aqui, pode-se fazer a classificação proposta por Fred Plum e Posner (1968) vinculada à etiologia das alterações do nível de consciência observados na prática clínica, sumarizadas nos quadros 4 e 5:

Quadro 4. Classificação Etiológica das Alterações do Nível de Consciência

<b>Coma sem sinais focais e sem irritação meníngea</b>	<b>Coma sem sinais focais e com irritação meníngea</b>	<b>Coma com sinais focais</b>
Hipóxia	Hemorragia subaracnóidea	Neoplasia cerebral
Isquemia	Meningite	Hemorragia cerebral
Alterações metabólicas	Encefalite	Infarto cerebral
Toxicidade		Abcesso cerebral
Infecções sistêmicas		Empiema subdural
Hipertermia/Hipotermia		Concussão
Epilepsia		Hipoglicemia
Encefalopatia hipertensiva		
Eclâmpsia		
Concussão		

Fonte: Modificada de PLUM & POSNER, 1968.

1. Encefalopatia difusa. Quando há um comprometimento cortical difuso, por exemplo na uremia, insuficiência hepática, hipoglicemia, narcose, intoxicações exógenas com drogas sedativas entre outros.
2. Causas estruturais. Supratentorial ou infratentorial, por exemplo acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico, hematoma subdural e extradural, processos infecciosos (toxoplasmose), abscesso, tumor cerebral entre outros.

Quadro 5. Classificação Topográfica das Causas das Alterações do Nível de Consciência

<b>Lesões Localizadas</b>		<b>Lesões Multifocais</b>
<b>Supratentoriais</b>	<b>Subtentoriais</b>	

<b>Extracerebrais</b>	<b>Intracerebrais</b>		
		Infarto de mesencéfalo e ponte por oclusão da artéria basilar	Hipóxia
Neoplasias	Hemorragia intraparenquimatosa	Infarto cerebral	Isquemia
Hematoma epidural	Infarto cerebral hemisférico	Hematomas subdurais e epidurais de fossa posterior	Hemorragia subaracnoidea
Hematoma subdural	Infarto cerebral talâmico	Hemorragia pontina	Hemorragia intraventricular
Empiema subdural	Infarto cerebral bilateral	Hemorragia cerebelar	Hipoglicemia
	Trombose cerebral	Enxaqueca basilar	Insuficiência renal
	Neoplasia	Abcesso	Insuficiência hepática
	Apoplexia hipofisária	Granuloma	Insuficiência pulmonar
		Neoplasia	Insuficiência pancreática
		Lesões desmielinizantes	Endocrinopatias
		Esclerose múltipla	Distúrbios hipofisários
		Mielinólise central pontina e extra pontina	Distúrbios da tireóide
		Encefalomielite	Distúrbios da paratireóide
			Câncer
			Toxicidade
			< Tiamina
			Alterações hidroeletrólíticas
			Alterações ácido-básicas
			Alterações da temperatura corporal
			Meningite
			Encefalite
			Sepses
		Adrenoleucodistrofia	
		Gliomatose cerebral	
		Leucoencefalopatia multifocal	
		Estado pós-crítico	
		Concussão	

Fonte: Modificada de PLUM & POSNER, 1968.

A informação básica reunida em todos os animais, independentemente da queixa presente, consiste de história, exames físicos e neurológicos e testes clínico-patológicos iniciais, e fornecem os dados bases pois a história clínica é uma das mais valiosas bases da neurologia (CHRISMAN, 1985). Os tipos de problemas que um animal tem e os mecanismos possíveis de processos de doença que eles podem produzir podem ser obtidos a partir de uma análise da história, sendo utilizados pelo clínico para decidir de onde o problema se origina, se dentro do sistema nervoso ou em algum outro sistema do organismo, afetando

secundariamente o sistema nervoso (DeLAHUNTA, 1983; CHRISMAN, 1985). Doenças causadas por vírus, bactérias, protozoários, traumas, intoxicações e alterações nutricionais entre outras, servem de bases para o aparecimento de doenças causadoras de alterações neurológicas.

### **3. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ADORNO, V. B; RODRIGUES, L. C. C; BORGES, A. S; AMORIM, R. M; MARCONDES, J. S; CONCEIÇÃO, M. P. T; ELIAS, M. C; GONÇALVES, R. C; CHIACCHIO, S. B; FILHO, J. P. O. **Homepage de Neurologia Veterinária**. Revista Ciência em Extensão. v.1, n.1, p. 13, Suplemento, 2004.

ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT. **Student manual. Committee on Trauma.** American College of Surgeons, Chicago, p. 1 – 406, 1993.

ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT. **Student manual. Committee on Trauma.** American College of Surgeons, Chicago, p. 353-376, 1997.

BENZER, A; MITTERSCHIFFTHALER, G; MAROSI, M; LUEF, G; PUHRINGER, F; DE LA RENOTIERE, K; LEHNER, H; SCHMUTZHARD, E. Prediction of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. **The Lancet**, v.338, n.19, p.977-8, 1991.

BERQUO, E. S. et al. Bioestatística. São Paulo, **EPU**, 1980.

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, p.99-104.

CHAMPION, H. R.; SACCO, W. J.; COPES, W. S. A revision of the Trauma Score. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care.** v. 29, p. 623 – 629, 1989.

CHRISMAN, C.; MARIANI, C.; PLATT S.; CLEMMONS, R. **Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais.** 1. ed. São Paulo: Roca, 2005, p. 41-82.

CHRISMAN, C. L. Introdução ao Sistema Nervoso. In: \_\_\_\_\_. **Neurologia dos Pequenos Animais.** 1. ed. São Paulo: Roca, 1985. Cap.1, p. 3-24.

CHUNG, C. CHEN, P; CHENG, L; SEE, S; TANG, A. W. Critical Score of Glasgow Coma Scale for Pediatric Traumatic Brain Injury. **Pediatric Neurology**, v. 34, n. 5, p. 379-387, 2007.

COOPER A. Pediatric Trauma (Basic Principles). In: AYRES, S. M.; GRENVIK, A.; HOLBROOK, P. R.; SHOEMAKER, W. C. eds. **Textbook of Critical Care**, 3. ed., WB Saunders: Philadelphia, 1995, p. 1465-1475.

CRONBACH, L. J. Coefficient alpha and the internal structure of tests. **Psychometrika**, v.16, n. 2, p. 297-334, 1951.

DAYRELL HART, B.; KLIDE, A. M. Intracranial dysfunction: Stupor and coma. **Veterinary Clinics North America Small Animal Practice**, v.19, n.6, p.1214, 1989.

DeLAHUNTA, A. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 2. ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1983, 449p.

DELLMANN, H. D; BROWM, E. M. Sistema Nervoso. In: BREAZILE, J. E. **Histologia Veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. Cap. 16, p. 318-332.

DYCE, K. M; SACK, W. O; WENSING, C. J. G . O Sistema Nervoso. In: MOLENAAR, G. J. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. Cap. 8, p. 206- 257.

DURHAM, S. R.; CLANCY, R. R.; LEUTHARDT, E. colocar o nome dos outros autores. CHOP infant coma scale ("infant face scale"): a novel coma scale for children less than two years of age. **J Neurotrauma**, v.17, p.729-737, 2000.

EASDALE, G. The description of conscious level: a case for the Glasgow Coma Scale. **Scottish Medical Journal**, v. 27, n. 1, p. 7-9, 1982.

ELIAS, E. Diagnosis of ehrlichiosis from the presence of inclusion bodies or morulae of *E. canis*. **Journal of Small Animal Practice**, v. 33, n. 11, p. 540-543, 1992.

FESKE, K. S. Coma and confusional states: emergency diagnosis and management. **Neurologic Clinics Neurol**, v. 16, p. 237-256, 1998.

FUNDAMENTAL CRITICAL CARE SUPPORT. **Course Text**, 2. ed. Society of Critical Care Medicine, p. 1- 346, 1997.

GENNARI, T. D.; KOISUMI, M. S. Estudo comparativo de gravidade do trauma de pacientes com ou sem traumatismo crânio-encefálico. **Revista Brasileira de Neurologia**, v.30, n.6, p. 181-9, 1994.

GETTY, R. Sistema Nervoso. In: DELLMANN, H. D ; McCLURE, R. C. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1986. Cap. 57, p. 1569 – 1583.

GILL, M.; STEELE, R.; WINDEMUTH, R.; GREEN, S. M. A Comparison of Five Simplified Scales to the Out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the Prediction of Traumatic Brain Injury Outcomes. **Academic Emergency Medicine**, v. 13, n. 9, p. 968 – 973, 2006.

GREENSPAN, A. I.; MACKENZIE, E. J. Functional outcome after pediatric head injury. **Pediatrics**, v. 94, p. 425-432, 1994.

GORDON, N. S.; FOIS, A.; JACOBI, G.; MINNS, R. A.; SESHIA, S. S. Consensus statement: the management of the comatose child. **Neuropediatrics**, v. 14, p. 3-5, 1983.

HAIR JR; ANDERSON, R. E; TATHAM, R. L; BLACK, W. C. **Análise Multivariada de Dados**. 1. ed. Porto Alegre: Bookman, 2005. Cap 3, p 89-110.

HOFER, T. Glasgow scale relationships in pediatric and adults patients. **Journal of Neuroscience Nursing**, v. 25, p. 218-227, 1993.

HOLMES, J. F; PALCHAK, M. J; MACFARLANE, T. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale in Children with Blunt Head Trauma. **Academic Emergency Medicine**., v. 12, p. 814-819, 2005.

ISHIKAWA, T; AZANO, Y. Epidemiology of acute childhood encefalitis, Aichi Prefecture, Japan, 1989-90. **Brain & Development**, v. 3, p. 192-197, 1993.

INSTITUTO BIOETHICUS. **Curso de Neurologia Veterinária**, São Paulo, 2008. Disponível em <[http://www.bioethicus.com.br/img\\_cursos/arquivos/1195136183.pdf](http://www.bioethicus.com.br/img_cursos/arquivos/1195136183.pdf)>

Acesso em: 09 fev. 2008.

JAFFE, D.; WESSON, D. Emergency management of blunt trauma in children. **New England Journal of Medicine**, v. 241, p. 1477-1482, 1991.

JENNETT, B. The history of the Glasgow Coma Scale: an interview with professor Bryan Jennett. Interview by Carole Rush. **International Journal of Trauma Nursing**, v. 3, n. 4, p. 114-8, 1997.

JOUVET, M. Coma and other disorders of consciousness. In: VINKEN, P. J.; BRUYN, G. N. **Handbook of clinical neurology**. Vol. 3. Amsterdam: North Holland Publishing Company, 1969. Cap.5, p.62-79.

KLEM, A. S.; POLLACK, M. M.; GLASS, N. L. Resource use, efficiency and outcome prediction in pediatric intensive care of trauma patients. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 30, p.32-36, 1990.

KOHI, Y. M, [MENDELOW, A. D](#); [TEASDALE, G. M](#); [ALLARDICE, G. M](#). Extracranial insults and outcome in patients with head injury-relationship to the Glasgow Coma Scale. **Injury**, v. 16, n. 1, p. 25-9, 1984.

KOIZUMI, M. S. Método de avaliação do nível de consciência e interpretação. **Acta Paulista de Enfermagem**, v.3, n.1, p.17-24, 1990.

KOIZUMI, M. S. Avaliação do nível de consciência. In: Congresso Brasileiro de Neurologia, 18, 1998, São Paulo:....São Paulo, **Academia Brasileira de Neurologia**, 1998, v.4, p. 39:1-12.

KONIG, H. E ; LIEBICH, H. G; CERVENY, C. Sistema Nervoso. In: KONIG, H. E ; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 1. ed. Porto Alegre: Artemed, 2004. Cap. 14, p. 203-275.

KULLER, L.; ANDERSON, H.; PETERSON, D.; CASSEL, J.; SPIERS, P.; CURRY, H.; PAEGEL, B.; SASLAW, M.; WINKELSTEIN JR., W.; LILIENFELD, A.; SELTSER, R. Nationwide cerebrovascular disease morbidity study. **Stroke**, v. 1, n. 2, p. 86-99, 1970.



MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia Funcional**. 1. ed. Rio de Janeiro - São Paulo: Livraria Atheneu, 1987, 291p.

MACRINA, D; MACRINA, C; HORVATH, C. The educational intervention to increase use of the Glasgow Coma Scale by emergency Department Personnel Internacional. **Trauma**, v. 2, n.1, p. 7-12, 1996.

MARDIA, K.V; KENT, J.T; BIBBY, J.M. **Multivariate analysis**. 1 ed. London: Academic Press, 1979. Cap 9, p 255-267.

MARION, D. W.; CARLIER, P. M. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: result of a national severy. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 36, n1, p. 89-95, 1994.

MOULTON, C.; PENNYCOOK, A. G. Relation between Glasgow coma score and cough reflex. **Lancet**, v. 343, n. 8908, p. 1261-2, 1994.

MUNIZ, E. C. S; THOMAZ; M. C. A; KUBOTA, M.Y; CIANCI, L; SOUSA, R. M. C. Utilização da escala de coma de Glasgow e escala de coma de Jouvett para avaliação do nível de consciência. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v.31, n. 2, p. 287-303, 1997.

PAL, J.; BROWN, R.; FLEISZER, D. The value of de Glasgow Coma Scale and injury severity score: prediting outcome in multipli trauma patients with head injury. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 29, n. 6, p. 746-8, 1989.

PALCHAK, M. J.; HOLMES, J. F; MacFARLANE,T. I; KUPPERMANN, N. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale in Pediatric Head Trauma . **Academic Emergency Medicine**, v. 10, n. 5, p. 497, 2003.

PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT. **Textbook of american academy of pediatrics**. American Heart Association, Chicago, 1994.

PEREIRA, JR. G. A.; ANDREGHETTO, A. C.; BASILE-FILHO, A.; ANDRADE, JI. Trauma no paciente pediátrico. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 32, p. 262-281, 1999.

PLUM, F.; POSNER, J. B.; TROY, B. Cerebral metabolic and circulatory responses to induced convulsions in animals. **Archives Neurology**, v. 18, p. 1-13, 1968.

RAIMONDI, A. J.; HIRSCHAUER, J. Head injury in the infant and toddler: coma scoring and outcome scale. **Child's Brain**, v. 11, p. 12-35, 1984.

REILLY, P.; SIMPSON, D; SPROD, R; THOMAS, L. Assessing the conscious level in infants and young children : a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. **Child's Nervous System**, v. 4, p. 30-3, 1988.

RUTLEDGE, R; LENTZ, C. W; FAKHRY. S; HUNT, J. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motors scores. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 41, n.3, p.514-22, 1996.

SESHIA, S. S.; JOHNSTON, B.; KASIAN, G. Non-traumatic coma in childhood: critical variables in prediction of outcome. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 25, p. 492-501, 1983.

SESHIA, S. S.; SESHIA, M. M. K.; SACHDEVA, R. K. Coma in childhood. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 19, p. 614-628, 1977.

SHELL, L. Estados Alterados da Consciência: Coma e Estupor. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 149-153.

SHEPHERD, J. P. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow Coma Scale in assault patients. **Injury**, v.26, n. 5, p. 311-14, 1995.

SHEWMON, D. A. Coma prognosis in children. Part II: Clinical application. **Journal of the American Clinical Neurophysiology**, v. 5, p. 467-472, 2000.

SIMPSON, D.; REILLY, P. Paediatric Coma Scale. **Lancet**, v. 2, p. 450, 1982.

SIMPSON, D. A.; COCKINGTON, R. A.; HANIEH, A.; RAFTOS, J.; REILLY, P. L. Head injuries in infants and young children: the value of the Pediatric Coma Scale. **Childs Nervous System**, v. 7, p. 183-190, 1991.

STERNBACH, G. L. The Glasgow coma scale. **Journal of Emergency Medicine**, v. 19, n. 1, p. 67-71, 2000.

STYLIANOS, S. Late sequelae of major trauma in children. **Pediatric Clinics of North America**, v. 45, p. 853-859, 1998.

SUGIURA, K; FUKUYA, R; KUNIMOTO, K; ENDOH, S; TACHISAWA, T; MURAOKA, K. Significance of different levels of the Edinburgh 2 Coma Scale calculated from the outcome of neurosurgical patients. **Neurosurgery**, v. 31, n. 6, p. 1023-9, 1992.

TATMAN, A.; WARREN, A.; WILLIAMS, A.; POWELL, J. E.; WHITHEOUSE, W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. **Archives of Disease in Childhood**, v. 77, p. 519-521, 1997.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **The Lancet**, v.13, n.7, p.81-4, 1974.

TEASDALE G. The description of conscious level: a case for the Glasgow Coma Scale. **Scottish Medical Journal**, V.27, n. 1, p. 7-9, 1982.

TEASDALE, G. M.; MURRAY, L. Revisiting the Glasgow coma scale and coma score. **Intensive Care Medicine**, v. 26, n. 2, p. 153-4, 2000.

TOMLINSON, B. E. Brain-stem lesions after head injury. [Journal of Clinical Pathology Supplement](#), v. 4, p. 154-65, 1970.

VOLPE, J. J. Neurological examination: normal and abnormal features. In: \_\_\_\_\_. Neurology of the newborn. 4. ed. Boston: Saunders, 2001, p. 103-33.

YOUNG, P. A; YOUNG, P. H . **Bases da Neuroanatomia Clínica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, 280p.

ZOU, K. H.; HALL, W. J.; SHAPIRO, D. E. Smooth non-parametric receiver operating characteristic (ROC) curves for continuous diagnostic tests. **Statistics in Medicine**, v.16, p.2143-2156, 1997.

ZWEIG, M. H.; CAMPBELL, G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. **Clinical Chemistry**, v.39, p.561-577, 1993.

#### 4. EXPERIMENTO

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA PARA CÃES**

**PEDIATRIC GLASGOW COMA SCALE MODIFIED FOR DOGS**

Moacir Bezerra de ANDRADE<sup>1</sup>, Eduardo Ferreira COLE<sup>2</sup>, Grazielle Anahy de Sousa ALEIXO<sup>3</sup>, Joaquim Evêncio NETO<sup>4</sup>

**RESUMO**

Na medicina veterinária, devido ao desenvolvimento tecnológico e aos estudos mais acurados do sistema nervoso, houve grandes avanços na área neurológica, tanto na produção científica quanto na clínica médica e no debate filosófico sobre o bem-estar animal e a consciência. Contudo, apesar dos incrementos, deve-se ressaltar a necessidade de realização de diversas pesquisas no campo da neurologia clínica veterinária que venham viabilizar o surgimento de instrumentos e procedimentos clínicos mais seguros e eficazes. O presente trabalho teve como objetivo modificar a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica visando sua utilização na neurologia clínica veterinária, a fim de avaliar e mensurar os níveis de consciência de pacientes da espécie canina. No desenvolvimento deste estudo foram utilizados 30 pacientes da espécie canina, adultos, sem distinção de sexo, raça, peso, portadores de processos patológicos que causem alterações neurológicas, passíveis de avaliação do nível de consciência. Os animais foram provenientes do Serviço de Neurologia Clínica e Psicobiologia da Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária (DMV) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). A Escala de Coma de Glasgow Modificada para Cães foi aplicada nos cães em três momentos distintos ( $m_0$ ,  $m_1$  e  $m_2$ ), sendo respeitado um intervalo de 48 horas entre as análises, ocasionando 90 eventos diversos. Os dados obtidos foram tratados estatisticamente através da Análise Fatorial, que permitiu concluir que a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, têm sua validade construída, possuindo a capacidade de avaliar, na rotina ambulatorial, o nível de consciência em cães adultos.

**PALAVRAS – CHAVE:** Glasgow, consciência, coma, canino, alterações neurológicas.

- 
1. Moacir Bezerra de Andrade. [moacirvet@hotmail.com](mailto:moacirvet@hotmail.com). Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária (PPGCV) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).
  2. Eduardo Ferreira Cole. Professor Adjunto da disciplina de Clínica Médica de Pequenos Animais – UFRPE.
  3. Grazielle Anahy de Sousa Aleixo. Doutoranda do PPGVC – UFRPE.
  4. Joaquim Evêncio Neto. Professor Adjunto da disciplina Histologia e Embriologia Veterinária – UFRPE.

## ABSTRACT

The technological development and improved research of the nervous system enhanced the neurological knowledge regarding veterinary medicine. Advances in both scientific production and medical clinic were achieved, as in the philosophical debate about animal well-being and consciousness. Yet, additional research is required in order to develop safer and more accurate clinical instruments and proceedings. The objective of the present study is to modify the Pediatric Glasgow's Scale of Coma for its application in veterinary neurological

clinic, namely in the evaluation and scaling of the consciousness level of canine patients. This study was conducted on 30 adult canine patients, disregarding the gender, race, and weight, which presented pathological processes causing them neurological changes suitable for consciousness level evaluation. Animals were provided by the Department of Clinic Neurology and Psychobiology of the Medical Clinic for Small Animals in the Veterinary Hospital of the Department of Veterinary Medicine (DMV) of the University Federal Rural of Pernambuco (UFRPE). The Glasgow's Scale of Coma Modified for Dogs was applied in three distinct moments ( $m_0$ ,  $m_1$  e  $m_2$ ) with an interval of 48 hours between them, leading to 90 recorded events. Data were submitted to factorial analysis, and results suggested that the Glasgow's Scale of Coma Modified for Dogs is valid for the evaluation of the consciousness levels of adult dogs in the ambulatory routine.

Keywords: Glasgow, consciousness, coma, canine, neurological alterations

## INTRODUÇÃO

Na década de 90, em virtude do crescimento da área de neurociências, caracterizado pelo grande número de pesquisas científicas, pela abordagem transdisciplinar do sistema nervoso e por consideráveis avanços no diagnóstico por imagem, foi considerado a década do cérebro. Contudo, apesar destas conquistas, sentiu-se a necessidade de muito trabalho e investimento, pois ainda existem áreas complexas e consideradas como um dos últimos grandes mistérios do conhecimento humano, a consciência (ADORNO et al., 2004).

Considerando-se o conceito de que o nível de consciência é o grau de alerta comportamental que o indivíduo apresenta e também, as possibilidades de variação desse parâmetro em pacientes neurológicos, observa-se a relevância de sua avaliação e mensuração (JOUVET, 1969; TEASDALE et al., 1974; SIMPSON et al., 1982; PAL et al., 1989; KOIZUMI, 1990; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1998; TEASDALE et al., 2000). Contudo, na medicina humana, escalas foram desenvolvidas e todas elas baseadas na análise do nível de consciência do paciente, atribuindo um escore de pontuação que propicie uma idéia global da condição da consciência do paciente, momento a momento (JOUVET, 1969; TEASDALE et al., 1974; BENZER et al., 1991; SIMPSON et al., 1991; SUGIURA et al., 1992). Apesar da importância dessas escalas, deve-se levar em consideração que instrumentos para avaliar algo tão complexo quanto a consciência apresentam limitações as quais devem ser evidenciadas (REILLY et al., 1988; SHEPHERD, 1995; RUTLEDGE et al. 1996; HOLMES et al., 2005; GILL et al., 2006) para propiciar seu mais adequado uso na prática clínica. Essas limitações variam desde a discordância no escore de um mesmo paciente quando feito por diferentes profissionais, até o fato que escalas analisam vários parâmetros (RAIMONDI et al., 1984) dando um escore total formado pela soma dos mesmos (MOULTON et al., 1994). Assim um mesmo clínico pode pontuar escore que podem refletir situações clínicas diferentes. Outro fator a ser considerado é que os itens de uma escala e sua valoração não podem refletir de forma fidedigna, em todas as situações, as funções alteradas relativas à consciência (SESHIA et al., 1983). Há portanto, indicação diferenciada para o uso de escalas a qual deve ser cuidadosamente analisada (GILL et al., 2006).

Em 1970, o National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, financiou dois estudos internacionais paralelos. Um deles estudou o estado de coma de pacientes com traumas cranianos severos, e o segundo focalizou o prognóstico médico do coma. Os pesquisadores desses estudos verificaram a dificuldade da definição da extensão da lesão cerebral (KULLER et al., 1970; TOMLINSON, 1970)

Também em 1970, foi desenvolvida pelos professores Graham Teasdale e Bryan Jennet, da Universidade de Glasgow (Escócia) e publicada em 1974 na revista Lancet (TEASDALE et al., 1974), uma Escala de Coma de Glasgow (TEASDALE et al., 1974); que foi elaborada para propor consistente avaliação clínica do nível de consciência dos pacientes com dano cerebral. Essa escala é freqüente e observada mundialmente na rotina neurológica humana (JOUVET, 1969; SIMPSON et al., 1982; JENNETT, 1997; KOIZUMI, 1990 e 1998; PALS, 1994; COOPER, 1995; STERNBACH, 2000; GILL et al. 2006).



Só em 1974, a primeira versão de um instrumento usado para definir a lesão cerebral grave foi conhecida como o “Índice de coma”, que posteriormente transformou-se na escala de coma de Glasgow, citada anteriormente, à medida que os estatísticos refinaram o sistema de pontuação, escolhendo o número 1 como a pontuação mínima e, depois, uma escala ordinal foi aplicada para observar tendências. A escala de coma de Glasgow foi desenvolvida inicialmente para ser utilizada como um instrumento de pesquisa e estudos dos níveis de consciência dos pacientes com trauma craniano grave e, objetivamente, mensurar a função em pacientes comatosos (TEASDALE et al., 1974).

A escala de coma de Glasgow tornou-se amplamente aceita por toda a Escócia, ganhando aprovação internacional, sendo utilizada por profissionais da área de saúde como médicos humanos e enfermeiros especializados na prática clínica, com intuito de avaliar pacientes com lesões cerebrais. Portanto, esse instrumento é utilizado para mensurar o nível de consciência, avaliando a capacidade do paciente em abrir os olhos, comunicar-se verbalmente, obedecer a comandos e mover suas extremidades. Os achados da escala de coma formam a base da tomada de decisão clínica, como a necessidade de atitudes mais precisas como a tomografia computadorizada, intervenção cirúrgica e/ ou modalidade de drogas (TEASDALE et al., 1974; TEASDALE, 1982).

A aplicação dessa escala é rápida, de fácil compreensão e permite concordância entre avaliadores. Por isso, ela tem sido usada rotineiramente, principalmente nos quadros neurológicos agudos e de trauma. Nessa escala são avaliados dois parâmetros importante: perceptividade relacionada a função cortical e a reatividade que diz respeito a função da formação reticular ativadora ascendente – FRAA (TEASDALE et al., 1974).

Ao aplicar-se a Escala de Coma de Glasgow atribui-se um escore numérico a cada um dos indicadores e calcula-se a pontuação total. O escore total mínimo é 3, revelando arreatividade, e o máximo é 15, mostrando que o doente está desperto, alerta e totalmente responsivo (TEASDALE et al., 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

Quanto à classificação associada à gravidade, considera-se alteração grave o intervalo entre 3-8, moderada de 9-12, leve de 13-14 e 15 o indivíduo normal. É importante saber que escores iguais ou menor que 8 são aceitos como alterações do nível de consciência, que definem o indivíduo em estado de coma. Queda de 3 escores na escala é um sinal de alerta de que o doente pode estar mudando de faixa na classificação de gravidade (TEASDALE et al., 1974; TEASDALE, 1982; TEASDALE et al., 2000).

A Escala de Coma de Glasgow foi elaborada para pacientes adultos, portanto, não é indicada para avaliação de crianças e neonatos (SIMPSON et al., 1982 e 1991; PALCHAK et al., 2003), ainda que pese o impedimento do seu uso em pacientes, mesmo adultos, inconscientes ou intubados (RUTLEDGE et al., 1996). Desde que, recém-nascidos e a maioria das crianças menores do que dois anos vocalizam (TATMAN et al., 1997), sem no entanto, manifestar uma linguagem compreensível, devido à limitada resposta verbal, foi necessária

uma modificação da Escala de Coma de Glasgow, que pudesse avaliar o nível de consciência desses pacientes que não falam, i.e., não expressam-se por meio de palavras, visando a enunciação do pensamento. Assim, para eles, deve ser utilizada a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (SIMPSON et al., 1982), que também obedece a mesma escala ordinal de escores de pontuação descrita na Escala de Coma de Glasgow.

Na Medicina Veterinária, com o aparecimento do desenvolvimento tecnológico e aos estudos mais acurados do sistema nervoso, houve grandes avanços na área neurológica, tanto na produção científica quanto no debate filosófico sobre o bem-estar animal e a consciência. Apesar dos avanços, deve-se ressaltar a necessidade de realização de diversas pesquisas, no campo da neurologia clínica veterinária, que viabilize o surgimento de instrumentos e procedimentos clínicos mais seguros e eficazes.

Nesta perspectiva, verifica-se a inexistência de uma escala semelhante a humana que permita a padronização da linguagem utilizada para facilitar a comunicação oral e escrita dessas informações, bem como, estabelecer um sólido sistema que seja capaz de acompanhar a evolução do nível de consciência do paciente, sobretudo de forma quantitativa (INSTITUTO BIOETHICUS, 2008).

No intuito de proporcionar um instrumento próprio, que atenda aos rigorosos critérios, associados à confiabilidade, a fácil aplicação e interpretação e padronização da linguagem, objetivou-se neste trabalho a adaptação da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica numa Escala de Glasgow para Cães, para sua utilização na neurologia clínica veterinária, a fim de avaliar e mensurar os níveis de consciência de pacientes da espécie canina.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Utilizando-se como base a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (SIMPSON et al., 1982), que foi modificada e elaborada para Cães, para avaliar e mensurar os níveis de consciência de pacientes neurológicos da espécie canina. Para tanto, alguns termos utilizados como critérios a serem avaliados na escala pediátrica, convenientes ao humano, foram substituídos por outros mais adequados a medicina veterinária. Os indicadores e os escores não foram alterados, contudo foi acrescido um critério, “ Estímulo verbal/comando/ao grito” ao indicador abertura ocular.

Foram elaboradas fichas clínicas, contendo dados sobre o proprietário e o paciente (espécie, raça, idade, sexo e queixa principal – Apêndice 2) e, fichas de aplicação da escala, contendo os indicadores, tipos de respostas e respectivos escores – Apêndice 3.

A aplicação da escala foi realizada no Serviço de Neurologia Clínica e Psicobiologia do Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária – DMV, da Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, entre os meses de setembro e dezembro de 2007, após a verificação prévia dos prontuários e autorização dos proprietários.

Foram utilizados 30 cães adultos com alterações neurológicas, sem distinção de sexo, raça, peso. Animais sedados ou sob efeito anestésico não foram utilizados. Após o preenchimento da ficha clínica supracitada, foi procedida a aplicação da escala, sendo esta em três momentos, M0 – dia do primeiro atendimento, M1 – segundo atendimento e M2 – terceiro atendimento, com intervalos de 48 horas, totalizando 90 análises.

A escala foi aplicada para análise de três indicadores, abertura ocular, melhor resposta associada à vocalização e melhor resposta motora. Cada um dos indicadores foi analisado pelos respectivos critérios (Apêndice 1), os quais estão relacionados a uma pontuação que foi atribuída quando o critério em questão fosse positivo. Finalizada a aplicação da escala, foi procedido o somatório dos escores, obtendo um valor total o qual corresponde o nível de consciência do paciente.

Quanto à classificação associada à gravidade, considerou-se alteração grave o intervalo entre 3-8, moderada de 9-12, leve de 13-14 e 15 o indivíduo normal. Para caracterizar a reatividade, foi considerado o escore 3 (três) como total mínimo e 15 (quinze) como total máximo revelando que o doente está desperto, alerta e totalmente responsivo. Escores iguais ou menores que 8 foram aceitos como alterações do nível de consciência que definiram que o indivíduo encontrava-se em estado de coma. A queda de 3 escores na escala foi considerado como sinal de alerta, pois o paciente poderia estar mudando de faixa na classificação de gravidade.

Após a obtenção dos dados, foi procedido o tratamento estatístico dos mesmos através da análise fatorial– AF, um dos mais utilizados na validação de métodos de aplicação de testes (MARDIA et al., 1979; HAIR et al., 2005). Utilizando o programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS).

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Após as modificações realizadas na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, foi obtida a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, a qual apresenta os mesmos indicadores (Abertura Ocular - AO; Melhor Resposta Associada à Vocalização - MRV e Melhor Resposta Motora - MRM) da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica e pequenas alterações de terminologia para melhor adequar-se aos animais.

O indicador AO está diretamente ligado à aparência de vigília que é um parâmetro de avaliação do funcionamento do mecanismo de ativação do córtex cerebral, ou seja, da FRAA. Na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, o indicador AO, consta de 04 critérios ou formas de avaliação: 1- Abertura espontânea, 2- Abertura sob ordem verbal, 3- Abertura com estímulo doloroso e 4- Não abre. Contudo, na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para cães, o indicador AO consta de 05 critérios: 1- abertura espontânea, 2- abertura sob estímulo verbal/comando, 3- abertura sob estímulo verbal/comando/grito, 4- abertura sob estímulo doloroso e 5- ausência de resposta. Os critérios 2 e 3 foram modificados e apresentam-se com nomenclatura diferenciada da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica e subdivididos mediante entonação da voz do examinador, adequando-se melhor aos animais. Na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, a pontuação estabelecida para os critérios 1 a 4 é de 04 a 01 respectivamente, contudo, na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, apesar de existirem 05 critérios, a pontuação é de 04 a 01, pois os critérios 2 e 3 possuem o mesmo escore.

A resposta associada à vocalização quando presente de forma coerente indica o mais alto grau de integração do Sistema Nervoso Central. Na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, o indicador MRV, apresenta 05 (cinco) critérios, 1- Balbucia, 2- Choro irritado, 3- Choro a dor, 4- Gemido a dor e 5- Não responde. Na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, para melhor adequar a terminologia veterinária, os critérios de 1 a 5 foram denominados respectivamente de Latido/Rosnado, Choramingo irritado, Choramingo a dor, Ganido a dor e ausência de resposta. A pontuação preconizada na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica para os critérios 1 a 5 é de 05 a 01 respectivamente, sendo a mesma estabelecida na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães.

Os pacientes caninos não verbalizam com linguagem e sim vocalizam com sons específicos, desta feita, a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães comprova as afirmações de Simpson et al., (1982) quanto a necessidade de uma alteração da Escala de Coma de Glasgow, no sentido de avaliar o nível de consciência em pacientes que não falam, i.e., não expressam-se por meio de palavras, visando a enunciação do pensamento, utilizando-se assim a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica.

Na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, o indicador MRM não sofreu alterações, constando dos mesmos critérios e pontuação apresentados na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, pois a terminologia utilizada é adequada a medicina veterinária.

A Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães obedeceu à mesma escala ordinal de escores de pontuação descrita na Escala de Coma de Glasgow e na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (PEREIRA et al., 1999). Dessa forma, na presença de um escore

menor ou igual a 8, pode existir a necessidade de intubação traqueal e hiperventilação o que também foi observado por Durhan et al., (2000).

O número de animais utilizados neste experimento foi satisfatório para análise fatorial, pois as 90 observações (n) foram consideradas independentes, já que esses animais foram submetidos à três aplicações do protocolo da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, em momentos distintos (M0, M1 e M2), considerando-se, dessa forma, uma avaliação independente, estreitamente associada à evolução clínica de cada paciente, que segundo Hair (2005), o número mínimo da amostra é 5 vezes o n° de variáveis, a proporção neste trabalho foi de 30 vezes.

A Análise Fatorial – AF é um dos testes estatísticos mais utilizados na validação de métodos de aplicação de testes, podendo ser utilizado para examinar padrões ou variáveis latentes, considerando as informações de um grande conjunto de variáveis em um conjunto de menor número. A análise fatorial define uma estrutura subjacente em uma matriz de dados, abordando a correlação entre um grande conjunto de variáveis como é o caso dos escores. (MARDIA et al., 1979; HAIR et al., 2005).

Nas amostras, deste trabalho, utilizaram-se os escores ou nota média ponderada, para representar um conjunto com maior dimensão em um cômputo com dimensão única. Por exemplo, se um elemento de  $y$  tem distribuição normal padrão, a probabilidade desse elemento, digamos  $y_i$ , ser maior que 1,28, por exemplo, é de aproximadamente 90%. Isto quer dizer que cerca de 90% dos elementos de uma população com distribuição normal tem valores acima de 1,28.

Segundo Cole (2007) o número de animais sadios (normais) que são atendidos pelo Serviço de Neurologia Clínica e Psicobiologia da Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFRPE, é de 10%, o que representaria ao valor de 1,28 na tábua da distribuição normal. Já em estado leve é de 20%, na tábua da normal isso equivale ao valor de 0,52, pois a probabilidade de  $y_i$  exceder 0,52 é de 30% (10%+20%), em estado moderado é de 45%, o que equivale ao valor (-0,62), pois a probabilidade de  $y_i$  exceder esse valor é de 75% (10%+20%+45%), e finalmente os 25% restante estariam abaixo de (-0,67) significando o estado grave.

Segundo Mardia et al. (1979) e Hair et al. (2005) a AF pode gerar até três fatores, mas verifica-se no (Tabela 1) que apenas o primeiro é responsável por cerca de 83% da variabilidade total, sendo fortemente recomendado sua aplicação. Esse fator é compreendido na aplicação da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada pra Cães como Abertura

Ocular, o MRV e o MRM são legendados como melhor resposta a vocalização e melhor resposta motora respectivamente.

Tabela 1 - Análise Fatorial dos dados – Variância Total

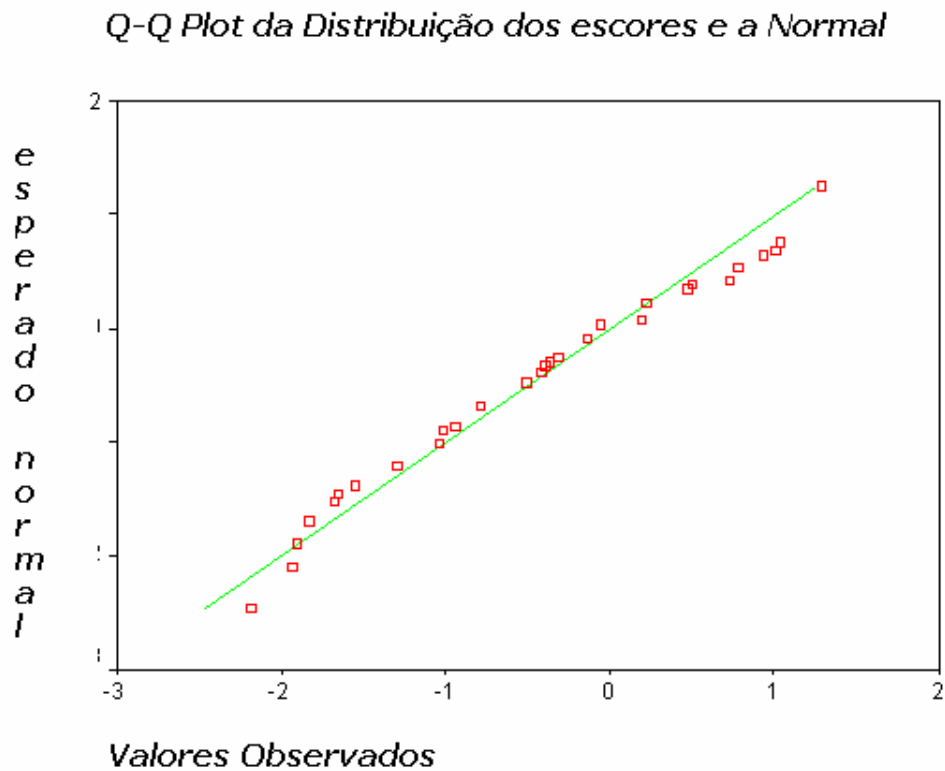
Fator	VALORES INICIAIS			EXTRAÇÃO ESPERADA		
	Total	% da Variância	Cumulativa %	Total	% of Variância	Cumulativa %
AO (1)	2,482	82,743	82,743	2,482	82,743	82,743
MRV (2)	0,302	10,080	92,823			
MRM (3)	0,215	7,177	100,000			

Método de extração: Análise do principal fator (F1).

É sabido que a AF pode gerar tantos fatores diferentes, quanto são as perguntas (variáveis), pois realiza uma rotação no espaço dessas variáveis. Na verdade, cada rotação (fator) é responsável por um percentual da variabilidade total. Os fatores são construídos desta forma, posicionando cada fator num eixo, um independente do outro, de modo que a variabilidade total é a soma da variabilidade de cada fator. Isso não ocorre se usarmos as variáveis originais, pois elas têm correlações entre si, isto é, as variáveis originais não são independentes, portanto, a variabilidade total não poderá ser decomposta somente entre elas, havendo a necessidade também de mensurar as variabilidades conjuntas.

A Figura 2 demonstra o gráfico dos valores associados à uma série de tabelas, onde encontram-se as explicações para a construção dos fatores. Os gráficos indicam que a normalidade (a distribuição normal) dos escores pode ser adotado. Quanto mais próximo os pontos (os quadrados) estiverem da linha melhor para supor normalidade, o ideal seria que todos os pontos estivessem sobre ela. Os quadrados são os valores (os escores) calculados pela equação (que usam o primeiro fator), é só uma notação, no eixo dos X estão os escores e no eixo dos Y estão os valores que cada escore representa na tabua da normal. Se eles fossem os mesmos (valores da normal e valores estimados), todos os pontos (quadrados) estariam sobre a reta.

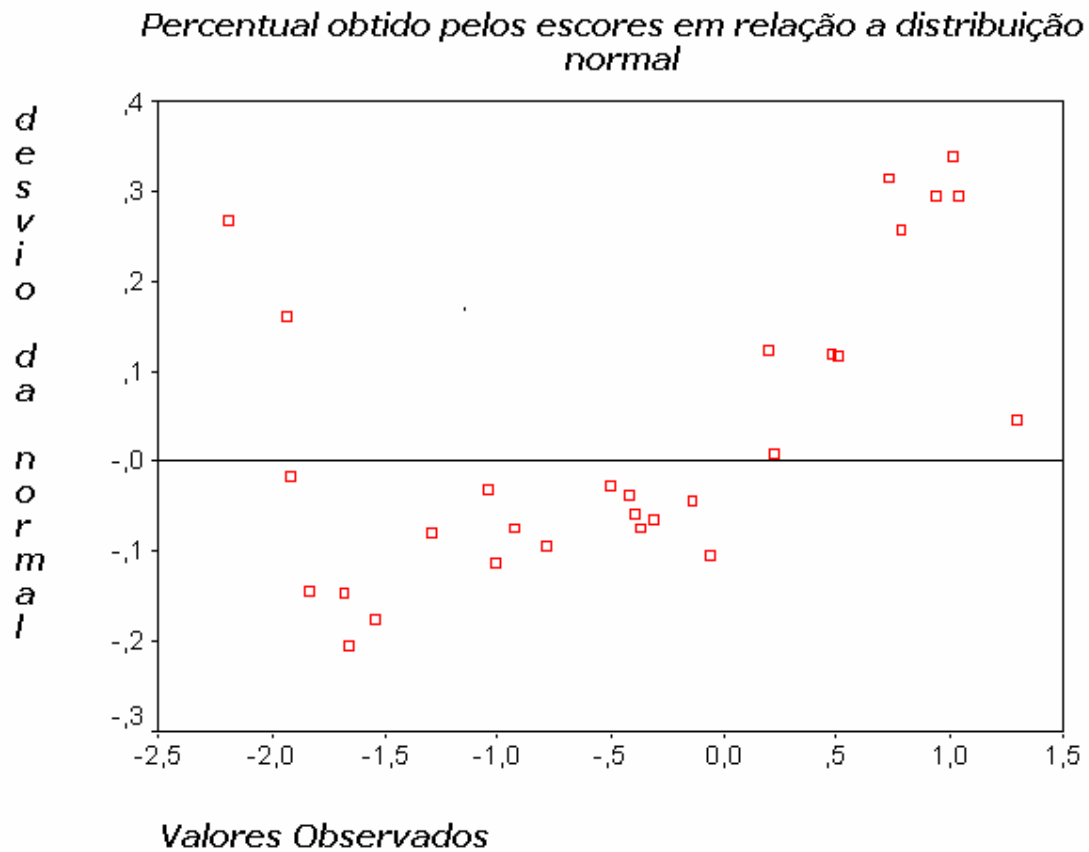
Figura 2 - Gráfico Q-Q Plot e resíduo



A Figura 2, Q-Q Plot, representa uma ferramenta gráfica que relaciona o quantil da variável observada e o quantil de uma distribuição, onde o Q-Q indica Quantil-Quantil, que é útil para verificar se os dados, ou a sua transformação, se aproximam de uma distribuição específica, neste caso a distribuição normal.

A Figura 3, demonstra o gráfico dos resíduos (diferença entre o valor observado e o valor produzido pela Análise Fatorial) em relação aos valores observados auxilia na verificação de independência dos mesmos. Ambos evidenciam essa aplicação demonstrando que os escores obtidos pela Análise fatorial tem distribuição normal (aproximadamente) corroborando com Mardia et al. (1979) e Hair et al. (2005).

Figura 3 - Gráfico dos resíduos



O Gráfico (Figura 3) mostra os resultados vinculados à tabela de contingência 2 com as três respostas para cada animal. A soma obtida pelas respostas classifica os escores (classificação de gravidade) em Normal, Leve, Moderado ou Grave da mesma forma que Teasdale et al., (1974) ; Teasdale, (1982); Teasdale et al., (2000) classificaram os níveis de consciência em seus pacientes humanos após a soma de seus escores.

Tabela 2 - Distribuição dos dados observados entre os animais, a soma da resposta, o escore obtido pela Análise Fatorial e classificação para os escores segundo a tábua da distribuição normal

<b>AMOSTRAS</b>	<b>AO</b>	<b>MRV</b>	<b>MRM</b>	<b>SOMA</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>CLASSIFICAÇÃO</b>
1	4	3	4	11	0,21975	moderada
2	4	5	6	15	1,29288	normal
3	4	3	4	11	0,21975	moderada
4	4	2	5	11	0,19378	moderada
5	4	5	6	15	1,29288	normal
6	4	5	6	15	1,29288	normal
7	4	5	5	14	1,03758	leve
8	4	3	5	12	0,47505	moderada
9	2	2	4	8	-0,78345	grave



10	4	5	4	13	0,78228	leve
11	4	5	6	15	1,29288	normal
12	3	2	2	7	-0,93308	grave
13	4	5	6	15	1,29288	normal
14	1	1	2	4	-1,93628	grave
15	2	3	4	9	-0,50219	moderada
16	3	3	4	10	-0,14122	moderada
17	4	3	4	11	0,21975	moderada
18	2	2	3	7	-1,03875	grave
19	2	2	3	7	-1,03875	grave
20	4	5	6	15	1,29288	normal
21	4	2	3	9	-0,31682	moderada
22	1	2	2	5	-1,65502	grave
23	3	3	3	9	-0,39652	moderada
24	2	2	4	8	-0,78345	grave
25	2	2	2	6	-1,29405	grave
26	3	3	4	10	-0,14122	moderada
27	2	2	4	8	-0,78345	grave
28	2	2	2	6	-1,29405	grave
29	2	3	4	9	-0,50219	moderada
30	4	5	6	15	1,29288	normal
31	4	3	4	11	0,21975	moderada
32	4	5	4	13	0,78228	leve
33	4	3	6	13	0,73034	leve
34	4	2	4	10	-0,06152	moderada
35	4	5	6	15	1,29288	normal
36	4	5	6	15	1,29288	normal
37	4	3	4	11	0,21975	moderada
38	4	4	4	12	0,50102	moderada
39	2	1	1	4	-1,83061	grave
40	4	5	5	14	1,03758	leve
41	4	5	4	13	0,78228	leve
42	2	3	2	7	-1,01278	grave
43	4	5	6	15	1,29288	normal
44	1	1	1	3	-2,19158	grave
45	4	3	4	11	0,21975	moderada
46	2	2	4	8	-0,78345	grave
47	3	3	4	10	-0,14122	moderada
48	2	2	3	7	-1,03875	grave
49	3	3	4	10	-0,14122	moderada
50	4	5	6	15	1,29288	normal
51	4	2	3	9	-0,31682	moderada
52	4	5	6	15	1,29288	normal
53	3	3	3	9	-0,39652	moderada
54	2	2	4	8	-0,78345	grave
55	2	2	2	6	-1,29405	grave
56	3	3	4	10	-0,14122	moderada
57	2	2	4	8	-0,78345	grave
58	2	2	1	5	-1,54935	grave
59	3	3	4	10	-0,14122	moderada
60	4	5	6	15	1,29288	normal
61	4	3	4	11	0,21975	moderada
62	4	5	5	14	1,03758	leve
63	2	2	4	8	-0,78345	grave
64	3	2	4	9	-0,42249	moderada
65	4	5	6	15	1,29288	normal
66	4	5	6	15	1,29288	normal
67	4	5	4	13	0,78228	leve
68	4	3	4	11	0,21975	moderada
69	1	2	1	4	-1,91031	grave

70	4	5	4	13	0,78228	leve
71	4	5	4	13	0,78228	leve
72	2	2	2	6	-1,29405	grave
73	4	5	6	15	1,29288	normal
74	1	1	3	5	-1,68099	grave
75	4	5	6	15	1,29288	normal
76	2	2	4	8	-0,78345	grave
77	3	3	4	10	-0,14122	moderada
78	2	3	4	9	-0,50219	moderada
79	3	3	4	10	-0,14122	moderada
80	4	4	6	14	1,01161	leve
81	4	3	4	11	0,21975	moderada
82	4	5	6	15	1,29288	normal
83	2	2	3	7	-1,03875	grave
84	3	3	4	10	-0,14122	moderada
85	2	3	4	9	-0,50219	moderada
86	3	5	6	14	0,93191	leve
87	2	3	4	9	-0,50219	moderada
88	2	1	1	4	-1,83061	grave
89	3	4	2	9	-0,37055	moderada
90	4	5	6	15	1,29288	normal

Na aplicação da Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães foi atribuído um escore numérico a cada um dos indicadores calculando-se uma pontuação total. O escore total mínimo é 3, onde observa-se o estado de coma, e o máximo é 15, evidenciando que o doente está desperto, alerta e completamente responsivo, conforme afirmam os pesquisadores, Teasdale e colaboradores (1974, 1982 e 2000) acerca dos mesmos parâmetros de aplicação para os seres humanos.

De acordo com Teasdale et al., (1974) ; Teasdale, (1982); Teasdale et al., (2000) a classificação de gravidade é obtida quando a soma dos escores se encontrar: 15 para paciente Normal, 14-13 – para paciente Leve, 12-9 – Moderada e 8-3 – Grave, o que corrobora com as classificações encontradas na Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães (Tabela 3).

Tabela 3 - Classificação dos animais segundo Análise Fatorial e Glasgow (gravidade e somatório)

ESTADO	ANIMAIS/ATENDIMENTO (%)	ESCALA DE GLASGOW (ESCORE)	ESCALA DE DISTRIBUIÇÃO NORMAL
Normal	10	Igual a 15	Acima de 1,28
Leve	20	Entre 13 e 14	Entre 0,52 e 1,28
Moderado	45	Entre 9 e 12	Entre -0,67 e 0,52
Grave	25	Entre 8-3	Abaixo de -0,67

No intuito de entender a validade do método, basta tomar alguns exemplos da Tabela 2. O animal 1, por exemplo, obteve respostas 4, 3 e 4 para as três perguntas, respectivamente,

(VO, MRV, MRM) ao aplicar a transformação, esse paciente alcançou o escore 0,21975, permanecendo entres os valores  $-0,67$  e  $0,52$ , classificado assim como estado moderado. Note que esse animal granjeou a soma igual a 11, o que o classifica, segundo a escala de coma de Glasgow, também como estado moderado. Já o animal 2, teve respostas 4, 5 e 6, resultando num escore 1,29288 o que o classifica como normal (maior que 1,28). A mesma classificação se tivesse sido feita pela Escala de Coma de Glasgow (TEASDALE et al., 1974 ; TEASDALE, 1982; TEASDALE ET AL., 2000).

A Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, avaliou e mensurou os níveis de consciência dos pacientes caninos, com alterações neurológicas presentes na pesquisa em questão, o que está de acordo com Jouvett (1969); Teasdale et al., (1974); Simpson et al., (1982); Pal et al., (1989); Jennett, (1997); Koizumi, (1990); Koizumi, (1998); Teasdale et al., (2000) com suas análises em pacientes humanos portadores de alterações neurológicas.

A Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães poderá ser utilizada por médicos veterinários, enfermeiros veterinários, pesquisadores, como um instrumento visando mensurar o nível de consciência, avaliando a capacidade do paciente em abrir os olhos, melhor vocalização, melhor resposta motora, o que corrobora aos achados com pacientes humanos (TEASDALE et al., 1974; TEASDALE, 1982).

## **CONCLUSÃO**

De acordo com os dados aqui apresentados, nos é permitido concluir que a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães, tem sua validade construída através da Análise Fatorial, possuindo a capacidade de avaliar, na rotina ambulatorial, o nível de consciência em cães adultos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADORNO, V. B; RODRIGUES, L. C. C; BORGES, A. S; AMORIM, R. M; MARCONDES, J. S; CONCEIÇÃO, M. P. T; ELIAS, M. C; GONÇALVES, R. C; CHIACCHIO, S. B; FILHO, J. P. O. **Homepage de Neurologia Veterinária**. Revista Ciência em Extensão. v.1, n.1, p. 13, Suplemento, 2004.

BENZER, A; MITTERSCHIFFTHALER, G; MAROSI, M; LUEF, G; PUHRINGER, F; DE LA RENOTIERE, K; LEHNER, H; SCHMUTZHARD, E. Prediction of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. **The Lancet**, v.338, n.19, p.977-8, 1991.

COOPER A. Pediatric Trauma (Basic Principles). In: AYRES, S. M.; GRENVIK, A.; HOLBROOK, P. R.; SHOEMAKER, W. C. eds. **Textbook of Critical Care**, 3. ed., WB Saunders: Philadelphia, 1995, p. 1465-1475.

COLE, E. F. **Serviço de Neurologia Clínica e Psicobiologia** [mensagem pessoal]. Mensagem recebida por <moacirvet@hotmail.com> em 12 janeiro de 2008.

DURHAM, S. R.; CLANCY, R. R.; LEUTHARDT, E. colocar o nome dos outros autores. CHOP infant coma scale ("infant face scale"): a novel coma scale for children less than two years of age. **J Neurotrauma**, v.17, p.729-737, 2000.

GILL, M.; STEELE, R.; WINDEMUTH, R.; GREEN, S. M. A Comparison of Five Simplified Scales to the Out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the Prediction of Traumatic Brain Injury Outcomes. **Academic Emergency Medicine**, v. 13, n. 9, p. 968 – 973, 2006.

HAIR JR; ANDERSON, R. E; TATHAM, R. L; BLACK, W. C. **Análise Multivariada de Dados**. 1. ed. Porto Alegre: Bookman, 2005. Cap 3, p 89-110.

HOLMES, J. F; PALCHAK, M. J; MACFARLANE, T. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale in Children with Blunt Head Trauma. **Academic Emergency Medicine**, v. 12, p. 814-819, 2005.

INSTITUTO BIOETHICUS. **Curso de Neurologia Veterinária**, São Paulo, 2008. **Disponível em** <[http://www.bioeticus.com.br/img\\_cursos/arquivos/1195136183.pdf](http://www.bioeticus.com.br/img_cursos/arquivos/1195136183.pdf)>

Acesso em: 09 fev. 2008.

JENNETT, B. The history of the Glasgow Coma Scale: an interview with professor Bryan Jennett. Interview by Carole Rush. **International Journal of Trauma Nursing**, v. 3, n. 4, p. 114-8, 1997.

JOUVET, M. Coma and other disorders of consciousness. In: VINKEN, P. J.; BRUYN, G. N. **Handbook of clinical neurology** Vol. 3. Amsterdam: North Helland Publishing Company, 1969. Cap.5, p.62-79.

KOIZUMI, M. S. Método de avaliação do nível de consciência e interpretação. **Acta Paulista de Enfermagem**, v.3, n.1, p.17-24, 1990.

KOIZUMI, M. S. Avaliação do nível de consciência. In: Congresso Brasileiro de Neurologia, 18, 1998, São Paulo:....São Paulo, **Academia Brasileira de Neurologia**, 1998, v.4, p. 39:1-12.

KULLER, L.; ANDERSON, H.; PETERSON, D.; CASSEL, J.; SPIERS, P.; CURRY, H.; PAEGEL, B.; SASLAW, M.; WINKELSTEIN JR., W.; LILIENFELD, A.; SELTSER, R. Nationwide cerebrovascular disease morbidity study. **Stroke**, v. 1, n. 2, p. 86-99, 1970.

MARDIA, K.V; KENT, J.T; BIBBY, J.M. **Multivariate analysis**. 1 ed. London: Academic Press, 1979. Cap 9, p 255-267.

MOULTON, C.; PENNYCOOK, A. G. Relation between Glasgow coma score and cough reflex. **Lancet**, v. 343, n. 8908, p. 1261-2, 1994.

PAL, J.; BROWN, R.; FLEISZER, D. The value of de Glasgow Coma Scale and injury severity score: prediting outcome in multipli trauma patients with head injury. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 29, n. 6, p. 746-8, 1989.

PALCHAK, M. J.; HOLMES, J. F; MacFARLANE,T. I; KUPPERMANN, N. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale in Pediatric Head Trauma . **Academic Emergency Medicine**, v. 10, n. 5, p. 497, 2003.

PEREIRA, JR. G. A.; ANDREGHETTO, A. C.; BASILE-FILHO, A.; ANDRADE, JI. Trauma no paciente pediátrico. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 32, p. 262-281, 1999.

RAIMONDI, A. J.; HIRSCHAUER, J. Head injury in the infant and toddler: coma scoring and outcome scale. **Child's Brain**, v. 11, p. 12-35, 1984.

REILLY, P.; SIMPSON, D; SPROD, R; THOMAS, L. Assessing the conscious level in infants and young children : a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. **Child's Nervous System**, v. 4, p. 30-3, 1988.

RUTLEDGE, R; LENTZ, C. W; FAKHRY. S; HUNT, J. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motors scores. **Journal of Trauma - Injury, Infection, and Critical Care**, v. 41, n.3, p.514-22, 1996.

SESHIA, S. S.; JOHNSTON, B.; KASIAN, G. Non-traumatic coma in childhood: critical variables in prediction of outcome. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 25, p. 492-501, 1983.

SHEPHERD, J. P. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow Coma Scale in assault patients. **Injury**, v.26, n. 5, p. 311-14, 1995.

SIMPSON, D.; REILLY, P. Paediatric Coma Scale. **Lancet**, v. 2, p. 450, 1982.

SIMPSON, D. A.; COCKINGTON, R. A.; HANIEH, A.; RAFTOS, J.; REILLY, P. L. Head injuries in infants and young children: the value of the Pediatric Coma Scale. **Childs Nervous System**, v. 7, p. 183-190, 1991.

SUGIURA, K; FUKUYA, R; KUNIMOTO, K; ENDOH, S; TACHISAWA, T; MURAOKA, K. Significance of different levels of the Edinburgh 2 Coma Scale calculated from the outcome of neurosurgical patients. **Neurosurgery**, v. 31, n. 6, p. 1023-9, 1992.

TATMAN, A.; WARREN, A.; WILLIAMS, A.; POWELL, J. E.; WHITHEOUSE, W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. **Archives of Disease in Childhood**, v. 77, p. 519-521, 1997.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **The Lancet**, v.13, n.7, p.81-4, 1974.

TEASDALE G. The description of conscious level: a case for the Glasgow Coma Scale. **Scottish Medical Journal**, V.27, n. 1, p. 7-9, 1982.

TEASDALE, G. M.; MURRAY, L. Revisiting the Glasgow coma scale and coma score. **Intensive Care Medicine**, v. 26, n. 2, p. 153-4, 2000.

TOMLINSON, B. E. Brain-stem lesions after head injury. [Journal of Clinical Pathology, supplement](#), v. 4, p. 154-65, 1970.



## **ANEXOS**

**ANEXO 1**

## Escala de Coma de Glasgow

<b>INDICADORES</b>	<b>CRITÉRIOS</b>	<b>ESCORE</b>
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ordem verbal	3
	Estímulo doloroso	2
	Não abre	1
Melhor Resposta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inadequadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Não responde	1
Melhor Resposta Motora	Obedece a ordem verbal	6
	Localiza dor	5
	Flexão normal	4
	Flexão anormal – descerebração	3
	Extensão anormal – descerebração	2
	Nenhuma	1
<b>TOTAL</b>		<b>15</b>

Fonte: TEASDALE et al., 1974

**ANEXO 2**

## Escala de Coma de Glasgow Pediátrica

<b>INDICADORES</b>	<b>CRITÉRIOS</b>	<b>ESCORE</b>
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ordem verbal	3
	Estímulo doloroso	2
	Não abre	1
Melhor Resposta Verbal	Balucia	5
	Choro irritado	4
	Choro a dor	3
	Gemido a dor	2
	Não responde	1
Melhor Resposta Motora	Movimento espontâneo e normal	6
	Reage ao toque	5
	Reage a dor	4
	Flexão anormal – descerebração	3
	Extensão anormal – descerebração	2
	Nenhuma	1
<b>TOTAL</b>		<b>15</b>

Fonte: SIMPSON et al., 1982

## APÊNDICES

**APÊNDICE 1**

## Escala de Coma de Glasgow Pediátrica Modificada para Cães

<b>INDICADORES</b>	<b>CRITÉRIOS/RESPOSTAS</b>	<b>ESCORE</b>
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Estímulo verbal/comando	3
	Estímulo verbal/comando/ao grito	3
	Estímulo doloroso	2
	Não abre	1
Melhor Resposta a Vocalização	Latido/rosnado	5
	Choramingo irritado	4
	Choramingo a dor	3
	Ganido a dor	2
	Não responde	1
Melhor Resposta Motora	Movimento espontâneo e normal	6
	Reage ao toque	5
	Reage a dor	4
	Flexão anormal – descorticação	3
	Extensão anormal – descerebração	2
	Nenhuma	1
<b>TOTAL</b>		<b>15</b>

**APÊNDICE 2****FICHA CLÍNICA/PROTOCOLO/PRONTUÁRIO****FICHA CLÍNICA NEUROLÓGICA****PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA****ENCAMINHAMENTO**AMBULATÓRIO: \_\_\_\_\_ REGISTRO N<sup>o</sup>: \_\_\_\_\_

Dr(a).: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_\_

MOTIVO/DIAGNÓSTICO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ATENDIMENTO NO SERVIÇO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E PSICOBIOLOGIA:**NOSSO REGISTRO N<sup>o</sup>: \_\_\_\_\_ AMBULATÓRIO: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_\_AVALIAÇÃO N<sup>o</sup>: \_\_\_\_\_**IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE**

NOME: \_\_\_\_\_ ESPÉCIE: \_\_\_\_\_ SEXO: M F

RAÇA: \_\_\_\_\_ PELAGEM: \_\_\_\_\_ PORTE: \_\_\_\_\_

IDADE: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_

**IDENTIFICAÇÃO DO PROPRIETÁRIO**

NOME: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

CIDADE: \_\_\_\_\_ BAIRRO: \_\_\_\_\_

TELEFONE: \_\_\_\_\_

**QUEIXA PRINCIPAL**

IDENTIFICAÇÃO: \_\_\_\_\_

QUALIFICAÇÃO: \_\_\_\_\_

### APÊNDICE 3

#### FICHA DE APLICAÇÃO DA ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA MODIFICADA PARA CÃES

	Escores
1. Abertura dos olhos (AO)	
1.1. Espontaneamente	[ ] 4
1.2. Ordem verbal/Ao comando	[ ] 3
1.3. Ordem verbal/Ao grito	[ ] 3
1.4. À estímulo nociceptivo (Reflexo flexor)	[ ] 2
1.5. Ausência de resposta	[ ] 1
2. Melhor Resposta a Vocalização (MRV)	
2.1. Latido /Rosnado	[ ] 5
2.2. Choramingo irritado	[ ] 4
2.3. Choramingo a dor (Reflexo flexor)	[ ] 3
2.4. Ganido a dor (Reflexo flexor)	[ ] 2
2.5. Ausência de resposta	[ ] 1
3. Melhor Resposta Motora (MRM)	
3.1. Movimento espontâneo e normal	[ ] 6
3.2. Reage ao toque	[ ] 5
3.3. Reage a dor (Reflexo flexor)	[ ] 4
3.4. Flexão anormal/descorticação	[ ] 3
3.5. Extensão anormal/descerebração	[ ] 2
3.6. Ausência de resposta	[ ] 1

---

**TOTAL**

## ESCORES TOTAIS NORMAIS

Estado de intensidade	Escore Totais
NORMAL	15 [ ]
LEVE	14-13 [ ]
MODERADA	12-9 [ ]
GRAVE	8-3 [ ]