

AVALIAÇÃO NEUROFISIOLÓGICA POR POTENCIAIS EVOCADOS SENSORIAIS MULTIMODAIS EM PACIENTES EM COMA

ASPECTOS GERAIS

FRANCISCO J. C. LUCAS * — JOSÉ A. LOPES * — FÉLIX R. T. PLASTINO **
ELIAS KNOBEL **

RESUMO — Potenciais evocados sensoriais (PES) são analisados pelos autores, apoiados em experiência de mais de 6 anos. É conceituado o método, orientando a obtenção à beira do leito, em UTI, em pacientes em coma. Analisa-se a execução do PE visual por flash (PEV-F), PE auditivo de tronco cerebral (PEA-TC) e PE sômato-sensitivo de nervo mediano (PESS-M), propondo-se classificação dos achados principais. É discutido o valor diagnóstico dos PES em pacientes em coma, principalmente na avaliação neurofisiológica do nível de comprometimento do sistema nervoso, cruzando-se informações obtidas por via horizontal (PEV-F), vertical (PESS-M) e do tronco cerebral (PEA-TC). Os PES podem colaborar no diagnóstico de morte encefálica e na detecção de alterações específicas a cada via. É ressaltado o valor prognóstico dos PES, em especial do PESS-M. PEA-TC anormal implica em mau prognóstico e, se normal, depende-se dos outros PE; PESS-M normal ou apenas levemente alterado indica bom prognóstico; PESS-M com ausência bilateral de componentes tálamo-corticais denuncia mau prognóstico. O PEV-F mostra comportamento similar ao do PESS-M.

Neurophysiological evaluation of patients in coma through multimodality sensory evoked potentials: general aspects.

SUMMARY — Noninvasive sensory evoked potentials (SEP) performed at bedside in the Intensive Care Unit for patients in coma can be helpful in establishing both a diagnosis and a prognosis. Based on a more than 6-year experience on this subject, the authors discuss general aspects concerning these EP, their probable known generators, and propose a classification depicting different aspects observed for flash visual EP (F-VEP), brainstem auditory EP (BAEP), and median nerve somato-sensory EP (SSEP). Isolatedly, SSEP shows the best diagnostic and prognostic performance. Nevertheless, the authors consider that multimodality SEP are even better than any isolated EP study; cross-correlating information generated through a horizontal (F-VEP), a vertical (SSEP), and a pathway focusing brainstem in greater detail (BAEP) allows the neurophysiological establishment of the level of lesion in the CNS from a better perspective; besides, SEP can help setting the diagnosis of brain (encephalic) death, and the diagnosis of particular problems concerning each pathway. Notwithstanding, most important is prognosis definition, and the findings are summarized. Abnormal BAEP implies bad prognosis, as would be expected considering the severity of a brainstem lesion; on the other hand, a normal BAEP per se does not allow a precise definition, resting on other EP the role prognosis characterization. SSEP if bilaterally normal or only mildly abnormal imply good prognosis; bilateral absence of SSEP thalamo-cortical components has always carried a bad prognosis, since younger patients may at best evolve into a persistent vegetative state; SSEP intermediary results are more often accompanied by variable evolution. FVEP results parallel those of SSEP.

Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE): * Serviço de Neurofisiologia Clínica (SNFC);
** Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Potencial evocado sensorial (PES) ou resposta sensorial evocada representa alteração na atividade elétrica do sistema nervoso gerada em resposta a estímulo de via sensorial. Essas respostas podem originar-se em receptores (como cóclea e retina), em nervos periféricos e cranianos, na medula espinhal, no tronco cerebral, em nível subcortical e no córtex específico primário, na dependência do tipo de estímulo empregado e da escolha dos parâmetros para registro^{13,20}. Embora conhecidos há mais de 110 anos, foi só após o desenvolvimento dos computadores, que se desenvolveu a técnica de obtenção dos PES de forma não invasiva, sobre o couro cabeludo íntegro²⁰. São necessários 5 elementos básicos para a obtenção dos PES: eletrodos; amplificadores diferenciais e filtros; sistemas de estimulação adequados a cada modalidade de PES; computador para a promediação dos sinais; sistema de representação gráfica dos dados em osciloscópio e ulterior registro^{9,13,20}. São três os principais tipos de PES: PE visual (PEV), que pode ser obtido por padrão reverso (PEV-PR) ou por flash (PEV-F); PE auditivo (PEA), obtido na maioria das vezes por clicks; PE somato-sensitivo (PESS), realizado por estímulos elétricos nas proximidades de tronco nervoso, mais frequentemente do nervo mediano (PESS-M) ou do tibial posterior (PESS-TP). O PEV-PR é o único que não pode ser realizado no paciente em coma, pois necessita de colaboração, com o paciente alerta fixando tela de vídeo, na qual quadrados brancos e pretos revertem entre si com frequência determinada²⁰.

Os PES são representados graficamente como ondas em um eixo de coordenadas cartesianas: nas abscissas é representado o tempo em mili-segundos (o tempo zero é o momento do estímulo); nas ordenadas, a amplitude em microvolts. Para a análise clínica têm importância a morfologia e a topografia das respostas, além do tempo (latências) e das voltagens (amplitudes). As latências são subdivididas em absolutas e interpicos (LIP). As latências absolutas são contadas desde o tempo zero até o pico das ondas; as LIP são medidas entre dois picos de ondas, ressaltando portanto a diferença do tempo de condução entre dois pontos da via em questão. As amplitudes são divididas em absolutas (de pouca importância clínica) e relativas (resultantes da comparação dos resultados obtidos em cada lado da via em estudo). A condição básica que permite valorizar as amplitudes é uma adequada relação sinal/ruído, isto é, exame executado em condições técnicas satisfatórias e com o paciente relaxado, condições estas nem sempre fáceis de se atingir em local como a unidade de terapia intensiva (UTI), em pacientes que podem estar agitados ou com movimentação persistente por exemplo^{13,20}. Os valores obtidos são analisados por comparação aos coletados em populações normais. De modo simplista e didático, os resultados dos PES podem ser assim interpretados: 1. resposta normal — sugere normalidade da via, pelo menos para aquelas condições de execução do teste; 2. ausência de resposta — indica comprometimento severo da via, detectado a partir do último trecho em que se conseguiu evidenciar o PE, sendo importante excluir falhas técnicas; 3. aumento de latência — correlaciona-se a retardo de condução, ocorrendo geralmente em processos de desmielinização segmentar; 4. diminuição de amplitude — relaciona-se à diminuição do número de fibras condutoras, por bloqueio funcional ou por comprometimento parcial dessas fibras, decorrente de compressão, por exemplo²⁰.

PES: MÉTODOS E VIAS

Para cada tipo de PE existe um método específico de obtenção e uma via neural envolvida. Também são importantes os receptores sensoriais, pois de sua adequada função dependem os PES. Propõe-se, a seguir, tentativa de classificação dos achados de cada tipo de PES.

PEV-FLASH — São obtidos por estímulos monoculares por flashes, os quais, após atravessarem os meios transparentes do olho, atingem a retina; a partir daí os impulsos trafegam pelo nervo óptico, quiasma, tracto óptico, corpo geniculado lateral, radiação e córtex occipital; a resposta ao flash mostra topografia mais lateral no córtex e, normalmente, apresenta maior variabilidade interindividual. É importante ressaltar que, para a obtenção do PEV, é necessária adequada função dos receptores sensoriais e adequada permeabilidade dos meios transparentes, frequentemente sendo indispensável prévia fundoscopia ou avaliação oftalmológica. Diversas maneiras existem de se fazer o flash: com fotoestimulador, ou com óculos especiais contendo LEDs (light emitting diodes). No SNFC do HIAE são usados óculos com LEDs acoplados seja ao aparelho CA-1000 ou ao Compact-Four (Nicolet Biomedical). São executados e promediados 100 estímulos, com tempo de análise de 250 ms, sendo as respostas divididas em três tipos (Tabela 1), como segue.

PES	Resultados
PEV - Flash	
F 0	— normal
F 1	— presente, alterado
F 2	— ausente
PEA - TC	
A 0	— normal
A 1	— lesão periférica associada porém a condução está presente no TC
A 2	— ausência de todas ondas, I inclusive
A 3	— presença apenas da onda I (morte do TC?)
A 4	— anormalidade no intervalo I-III
A 5	— anormalidade no intervalo III-V
A 6	— aumento da LIP I-V, sinalizando lesão difusa no TC
PESS - M	
M 0	— normal
M 1	— lesão periférica (associada ou não)
M 2	— aumento da LIP N9-P13
M 3	— ausência do P13; só presente N9 periférico
M 4	— aumento da LIP P13-N20 (LIP N9-P13 normal)
M 5	— ausência de N20 e P23 (LIP N9-P13 normal)
M 6	— diminuição da amplitude N20/P23

Tabela 1 — Resultados dos PEV-Flash, PEA-TC e PESS-M.

1. F0 — PEV-Flash normal.

2. F1 — PEV-Flash presente, porém alterado em maior ou menor grau, abrangendo três sub-grupos: morfologia normal, com aumento uni ou bilateral de latência; normal de um lado, com morfologia alterada do outro; alteração bilateral de morfologia 10.

3. F2 — PEV-Flash ausente, que pode corresponder a patologia ocular uni ou bilateral, a lesão uni ou bilateral de nervos ópticos, ou a lesão completa das vias ópticas. Na morte encefálica ocorre ausência bilateral das respostas. Drogas depressoras do sistema nervoso central (SNC) podem mascarar ou perturbar a definição das respostas dos PEV-F, inclusive por ação sobre o ritmo de fundo, piorando a relação sinal/ruído com o aumento do ruído, comprometendo a interpretação.

PEA-TRONCO CEREBRAL — São obtidos por clicks monoaurais com registro entre o lobo da orelha e o vértex, o que permite obter 7 ondas positivas (numeradas em algarismos romanos) e cujos principais geradores são: onda I, n. auditivo; onda II, porção intracraniana do n. auditivo ou núcleos cocleares; onda III, complexo olivar superior; onda IV, lemnisco lateral; onda V, colículo inferior no mesencéfalo; onda VI, corpo geniculado medial (?); onda VII, radiação talâmica (?) 8,21 (Fig. 1). É possível medir as latências absolutas destas ondas; entretanto, elas sofrem a influência de fatores como nível de ruído ambiente, distúrbios otológicos prévios, presença de fatores que alterem a condução do som (como derrames, sangramentos ou lesões timpânicas). Frequentemente é difícil saber os antecedentes otológicos de pacientes em coma. Além disso, em pacientes com trauma crânio-encefálico e fratura do rochedo pode ocorrer secção do nervo ótico, o que impede o registro do PEA. Desta forma, é mais importante medir as latências interpósicas (LIP), que não sofrem a influência de tais fatores. Destacam-se as seguintes LIPs: LIP I-III, tempo de condução entre o n. auditivo e o nível bulbo-pontino; LIP III-V, tempo de condução entre os níveis bulbo-pontino e mesencéfalo baixo; LIP I-V, tempo de condução central, que avalia as vias auditivas no tronco cerebral 9,14,21. Estudos em animais submetidos a hipóxia, hiper-capnia, acidose, hipoglicemia ou variações da temperatura corporal (numa faixa de 27 a 41°C) mostraram que os PEA-TC são bastante resistentes: apesar das variações desses parâmetros, mantiveram-se dentro dos padrões de normalidade. Estes estudos mostram a resistência relativa desses PEA à diminuição do suprimento metabólico e a desvios importantes da homeostase; o mesmo não ocorre com o eletrencefalograma (EEG), testemunhando a maior

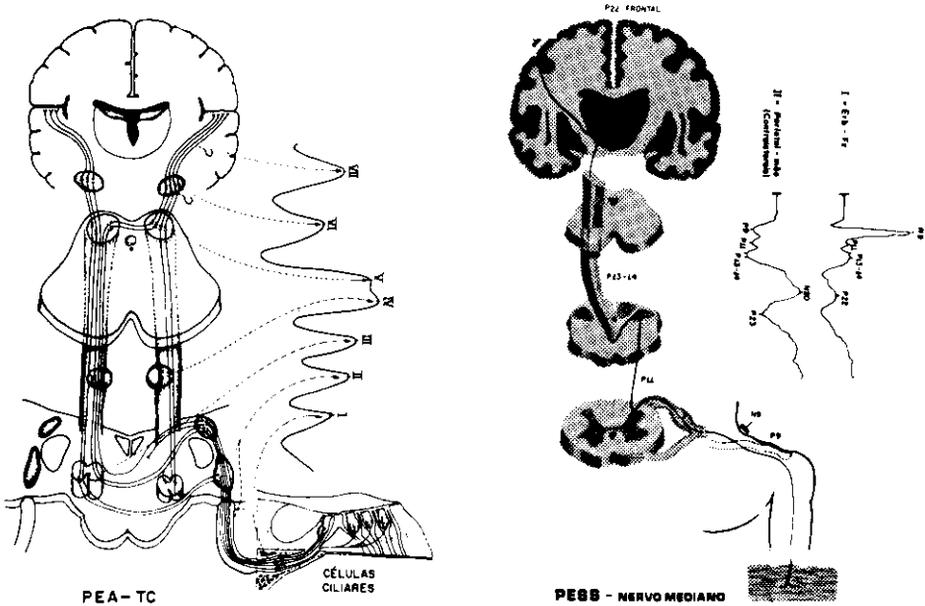


Fig. 1 — À esquerda, esquema mostrando as vias auditivas, os componentes do PEA-TC e seus prováveis geradores. À direita, esquema mostrando as vias sómato-sensitivas do PESS-M, com os geradores mais prováveis dos componentes.

sensibilidade do córtex e a maior resistência do tronco cerebral? A perda do mecanismo de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) torna-o dependente da pressão de perfusão cerebral (PPC). Esta, por sua vez, depende da diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC). Estudos em animais mostraram que com PPC maior que 30 mmHg o EEG não é afetado; com PPC maior que 7 não é afetado o PEA-TC⁷. Em seres humanos, os valores mínimos sugeridos para manter adequado o FSC são 40 mmHg para adultos e, talvez, 30 mmHg para neonatos. Estudo realizado em 25 crianças com índice na escala de comas de Glasgow menor ou igual a 7, com meningo-encefalite e anóxia, mostrou que os sobreviventes tinham PPC maior que 30 mmHg e PEA-TC normal ou com distúrbio parcial e discreto; as crianças que não sobreviveram tinham PPC menor que 30 mmHg e PEA-TC ausentes; não havia correlação entre a evolução a longo prazo e os valores mínimos da PPC e do PEA-TC⁷. O aumento da PIC pode levar a herniação cerebral, que acarreta obstrução ao fluxo do líquido cefalorraquidiano, hidrocefalia e diminuição do FSC; quando este se tornar insuficiente para a demanda metabólica ocorrerá isquemia focal ou generalizada⁷. O aumento progressivo da PIC suprime inicialmente os componentes corticais do PESS e, depois, os componentes subcorticais; a seguir, afeta as ondas IV e V do PEA-TC, na direção de degeneração crânio-caudal. O desaparecimento do PEA-TC é resultante de severa diminuição da PPC e, portanto, relacionado a mau prognóstico⁷. Existem limitações do exame clínico neurológico do paciente em coma; se o paciente estiver recebendo altas doses de barbitúricos, também é prejudicada a análise do EEG. Fica então ressaltado o valor do PEA-TC na avaliação de tais pacientes, tanto maior quanto mais profundo for o coma, pois esse PES é pouco afetado pela presença dessas drogas sedativas. O PEA-TC é insensível a muitos fatores mas é sensível à hipotermia; os barbitúricos em doses elevadas podem causar hipotermia e, conseqüentemente, acarretar aumento de latências¹⁰. O PEA-TC não seria sensível a altas doses de barbitúricos se a frequência de estimulação fosse de até 20 clicks/s; com frequências de 30 clicks/s ele seria sensível; níveis elevados de barbitúricos provocariam diminuição progressiva de amplitudes e aumento de latências⁸. Os achados neurofisiológicos do PEA-TC podem ser classificados como segue (Tabela 1).

1. A0 — Resultado normal.

2. A1 — Lesão periférica (otológica) associada, porém, com condução presente no tronco cerebral. Observa-se falta da onda I (gerada no n. auditivo) e até da onda III, podendo

estar preservada apenas a onda V; desta forma, não se pode avaliar quantitativamente a condução ao longo do tronco cerebral, mas pode-se verificar que ela está presente, já que a onda V se origina em nível mesencefálico; se a onda III estiver presente, pode-se medir o tempo de condução ponto-mesencefálico.

3. A2 — Ausência de todas as ondas, inclusive a I. Esta situação é encontrada seja na lesão periférica severa (de causa otológica), seja na situação de morte do tronco cerebral quando, após desaparecimento crânio-caudal das ondas do tronco, ocorre também desaparecimento da onda I (lesão da artéria auditiva interna?). Nessa situação de lesão periférica estariam também os casos em que ocorreu fratura do rochedo e, conseqüentemente, secção do VIII nervo craniano 21.

4. A3 — Presença apenas da onda I, estando ausentes as demais ondas. Esse é o aspecto que se encontra na morte do tronco cerebral, após sua degeneração crânio-caudal; a onda I, que é gerada extra-tronco, pode persistir, embora não seja obrigatório; estes resultados devem ser cotejados aos dados clínicos, pois há situações em que se poderia obter apenas a onda I, como esclerose múltipla e infartos, porém clinicamente bem distintos do quadro de morte de tronco cerebral 8.

5. A4 — Anormalidade no intervalo I-III. Sugere comprometimento em nível bulbo-pontino.

6. A5 — LIP I-III normal, ausência da onda V ou aumento da LIP III-V. Sugere comprometimento em nível ponto-mesencefálico.

7. A6 — Aumento da LIP I-V às custas do aumento da LIP I-III e da LIP III-V. Sugere comprometimento difuso do tronco cerebral.

P.E. SÔMATO-SENSITIVO DE N. MEDIANO (PESS-M) — Estimulos elétricos no n. mediano no punho, aplicados pouco acima do limiar motor, permitem garantir a eficácia da estimulação nos pacientes em coma 8, pela observação de discreto movimento de abdução do polegar, ritmado com a frequência da estimulação. Os impulsos ascendem pela via sômato-sensitiva utilizando fibras grossas mielinizadas, pela via cordonal posterior na medula espinal, núcleo cuneiforme e lemnisco medial no tronco cerebral, núcleo VPL no tálamo, área sômato-sensitiva primária parietal cortical 3, 2, 1 (Fig. 1). Faz-se o registro em dois canais simultaneamente, com as derivações: I, ponto de Erb-Fz; II, parietal contralateral-Fz. São obtidos diversos componentes, dos quais seguem-se os principais e obrigatórios.

N9 — Periférico, é gerado em nível de plexo braquial e captado por eletrodo colocado no ponto de Erb, na fossa supraclavicular, ipsilateral ao membro estimulado. O N9 é de muita relevância porque funciona como uma espécie de farol, sinalizando o início da resposta e orientando a interpretação do resultado. Enquanto no PEA-TC são relativamente frequentes as lesões periféricas, provocando importante alteração da resposta, no PESS-M elas são raras, especialmente quando bilaterais. Em casos de lesão plexual com arrancamento de raízes, a preservação do N9 sugere que a lesão é proximal ao gânglio dorsal, pois ocorre continuidade dos axônios desde a fossa supraclavicular até o gânglio dorsal, onde está situado o corpo celular destes neurônios; os componentes seguintes ao N9 estariam ausentes ou alterados, na dependência da intensidade do quadro. A ausência do N9 sugere que a lesão é distal ao gânglio dorsal, com interrupção do contato dos axônios com o corpo celular no gânglio dorsal. Em pacientes graves, como os de UTI, frequentemente ocorre neuropatia periférica 3, obrigando a que a estimulação se faça com maior intensidade, em patamares maiores que os habitualmente usados em pacientes de ambulatório, adequada a elicitar a resposta motora.

P13-14 — Alguns autores localizam este componente na junção cérvico-bulbar 8; para outros, ele seria de origem lemniscal 4; outros afirmam que ele representa a chegada dos impulsos pela coluna dorsal, ao nível do forame magno 15. Esta última hipótese é reforçada pelo registro cirúrgico em seres humanos e, experimental, em macacos 15. Outros autores 1 sugerem que o P13 é gerado aproximadamente ao nível do forame magno e que ele pode persistir em certa percentagem de pacientes na condição de morte encefálica, sendo o último a desaparecer em degeneração no sentido crânio-caudal. Sua persistência poderia ser, talvez, atribuída a variação nas condições circulatórias locais.

N20 e P23 — Componentes tálamo-corticais. Embora ainda sujeito a debates, diversos autores têm procurado separar a origem destes componentes. Para alguns o N20 seria originado na radiação tálamo-cortical sômato-sensitiva 8; o estudo do PESS em paciente submetido a remoção do córtex sômato-sensitivo primário (por epilepsia focal não cortrolada) mostrou

desaparecimento do N20 e dos componentes subsequentes, relacionados à área lesada e que, portanto, dependeriam da integridade das áreas 3, 2, 1 no giro pós-central 19; no entanto, a observação de positividade correspondendo à latência do N20 poderia sugerir o efeito da transmissão de um potencial à distância (killed end effect); papel da radiação talâmica (?). O P23 seria, possivelmente, originado em potenciais graduados pós-sinápticos, gerados no interior do córtex sómato-sensitivo primário; isto permitiria explicar o diferente comportamento dos componentes N20 e P23 frente a diferentes patologias: na lesão focal e no trauma crânio-encefálico ocorre, habitualmente, aumento do tempo de condução central (LIP P13-N20); na lesão anóxica global, o tempo de condução central é normal e ocorre diminuição da amplitude N20/P23 12. A lesão axonal difusa é devida às forças de cisalhamento no trauma crânio-encefálico; é habitual o encontro de lesões axonais no lemnisco medial. O aumento do tempo de condução central (LIP P13-N20) é devido principalmente a lentificação na condução axonal, não sendo causado por distúrbio pós-sináptico cortical e, mesmo o retardo sináptico no tálamo, não explica o aumento de latências observado 12.

Medem-se no PESS-M as latências absolutas e as latências interpicos. As latências absolutas do N9, P13-14, N20 e do P23 sofrem a influência de fatores como: comprimento do membro superior, temperatura ambiente e presença de eventual neuropatia periférica. Já as LIP independem destes fatores e medem-se: LIP N9-P13, tempo de condução entre a periferia (plexo braquial) e o nível do forame magno (chegada dos impulsos ao tronco cerebral); LIP P13-N20, tempo de condução desde o tronco cerebral até o nível cortical. Também é importante medir e comparar de forma relativa a amplitude da resposta N20/P23. Sugere-se a sistematização das alterações encontradas no PESS-M que se segue (Tabela 1).

1. M0 — Resultado normal.

2. M1 — Lesão periférica, afetando N9 de forma importante, com retardo de latências absolutas ou até seu desaparecimento, podendo corresponder a neuropatia periférica; a lesão pode ser tão intensa a ponto de fazer desaparecer todas as respostas do PESS-M. Entretanto, algumas vezes, a resposta cortical pode ainda estar presente, devido a efeito de amplificação do SNC 5. Nessa última circunstância não se pode avaliar quantitativamente a condução, mas pode-se garantir sua presença pela existência da resposta cortical, sinalizando a chegada dos impulsos a esse nível.

3. M2 — Lesão «medular» parcial, traduzida pelo aumento da LIP N9-P13.

4. M3 — Lesão «medular» grave, traduzida pela ausência do componente P13; só estará presente o N9 periférico. Pode corresponder à situação da morte do tronco cerebral mas, também, poderia ser devido a lesão em nível medular ou em nível radicular; não se deve esquecer que os impulsos do n. mediano entram por várias raízes de C6 a T1 e que, portanto, seria necessária lesão radicular extensa e intensa para abolir todos os componentes após N9. A distinção entre essas possibilidades deverá ser executada em bases clínicas ou com o auxílio de outros exames complementares.

5. M4 — Aumento da LIP P13-N20, com LIP N9-P13 normal; indica comprometimento parcial no tronco cerebral e/ou na substância branca hemisférica, provavelmente abaixo do nível (tálamo)-cortical; considerando a extensão desse trecho da via e a inexistência de componente intermediário conhecido (por exemplo, talâmico), por vezes esse achado pode trazer dificuldade na interpretação dos resultados. Nesse sentido, deve-se realçar o valor da realização do PEA-TC, que permite analisar a condução no tronco cerebral para, então, combinar as informações dos dois exames.

6. M5 — Ausência da resposta tálamo-cortical N20-P23. Sugere lesão importante (completa?) abaixo do nível tálamo-cortical, no tronco cerebral e/ou na substância branca hemisférica. Este achado também pode ser encontrado em certa percentagem de pacientes em morte encefálica 1, já que o P13-14 pode persistir nessa condição; novamente é ressaltado o papel da interação de informações com o PEA-TC.

7. M6 — Lesão cortical (ou tálamo-cortical ?) com diminuição importante da amplitude N20/P23 e/ou com alterações dos componentes mais tardios do PESS-M. A diminuição de amplitude pode ser unil ou bilateral.

Podem ocorrer combinações das alterações do PESS-M.

VALOR DOS PES NOS PACIENTES EM COMA

Nos pacientes em coma é bastante limitada a avaliação neurosensorial, muitas vezes restrita a obtenção de respostas a estímulos dolorosos, a provas calóricas e a pesquisa de alguns reflexos. Com o auxílio dos métodos neurofisiológicos pode-se

suplantar em parte esse obstáculo. Excetuando-se pacientes com lesões bastante limitadas do SNC, nos demais os PES podem colaborar de forma satisfatória na avaliação. Embora deva ser cercada de maiores cuidados, a obtenção dos exames de PES à beira do leito, na UTI, é perfeitamente exequível e desejável, poupando o paciente grave de deslocamentos desnecessários, como até o serviço de neurofisiologia clínica. Não têm sido encontradas maiores dificuldades para realizar PES à beira do leito na UTI, sendo de grande valia um bom fio terra na rede elétrica; não se usa o filtro de 60Hz (notch filter) de rotina. Habitualmente o paciente encontra-se com diversos equipamentos conectados, como: monitores de ritmo cardíaco, de respiração, de pressão arterial, de pressão intracraniana, de temperatura, de saturação de oxigênio, bombas de infusão, cobertores térmicos, respiradores, cama elétrica. Alguns desses são essenciais; outros podem ser desligados durante a realização dos PES, o que permite obter dados fidedignos.

Com os PES pode-se avaliar uma via horizontal no SNC (PEV-Flash), uma via atravessando o tronco cerebral (PEA-TC) e uma via vertical (PESS-M). É preferível, sempre que possível e necessário, combinar os dados obtidos pela análise dessas três vias (avaliação multimodal) com os dados do EEG, que representa um bom índice da atividade hemisférica cerebral espontânea, permitindo dessa forma executar avaliação neurofisiológica mais completa. Como os PES atravessam parte do tecido nervoso encefálico e como a origem provável de seus diversos componentes é aproximadamente conhecida, eles têm mostrado grande utilidade nos pacientes em coma, em duas situações distintas: valor diagnóstico (A. detecção de alterações específicas de cada via; B. diagnóstico neurofisiológico; C. colaboração no diagnóstico de morte encefálica); valor prognóstico.

VALOR DIAGNÓSTICO

A. Detecção de alterações específicas de cada via — Nos pacientes com trauma crânio-encefálico o PEV-Flash é útil para avaliar se o nervo óptico foi lesado, por exemplo por fratura de órbita; é útil também para acompanhar a evolução e a recuperação de distúrbios visuais de pacientes em coma¹⁶. O PESS-M é de utilidade para avaliar lesões periféricas, de plexos ou radiculares. Não é raro o acometimento do PEA-TC por lesões periféricas mas, no paciente em coma, não é prioritária a realização da audiometria de tronco cerebral, isto é, a mensuração do déficit auditivo.

B. Diagnóstico neurofisiológico — As informações geradas pelos PES obrigatoriamente passam pelo crivo clínico. Como os PES atravessam diversas vias do SNC, sua avaliação pode fornecer informações úteis sobre o acometimento funcional nesses vários níveis. Além disso, é importante salientar que não seria ideal utilizar os PES para fazer o diagnóstico anatómico preciso, pois representam método neurofisiológico. Os PES têm pouca ou nenhuma utilidade nos casos de lesões muito limitadas do SNC. Na apresentação dos Métodos e Vias, ao se comentar sobre a origem das ondas, ficou delineada a aplicação dos PES no tocante ao diagnóstico neurofisiológico¹⁸. O valor dos PES no diagnóstico neurofisiológico foi também revisto e demonstrado em estudo sobre morte isolada do tronco cerebral, com manutenção da normalidade do PEV-Flash⁶.

C. Colaboração no diagnóstico de morte encefálica — O diagnóstico de morte encefálica, traduzindo a parada irreversível das funções hemisféricas e do tronco cerebral, é apoiado principalmente no exame neurológico. Entretanto, existem situações que demandam a realização de exames complementares como, por exemplo, aquelas em que ocorram dúvida clínicas, as que envolvam possíveis complicações médico-legais e as que se enquadrem na doação de órgãos para transplantes. Os exames complementares são basicamente de duas naturezas: testes circulatórios, que buscam demonstrar ausência de circulação cerebral (angiografia, radioisótopos); testes neurofisiológicos (EEG, PES), que podem evidenciar a ausência de função. O EEG, embora seja o mais importante dos testes neurofisiológicos, tem limitações significativas: não informa, de maneira satisfatória, sobre o trecho subcortical e do tronco cerebral; é sensível a drogas. É clássica a descrição do silêncio elétrico cerebral do coma barbitúrico, porém com PEA-TC preservado, situação esta potencialmente reversível; além disso, quando se induz coma barbitúrico com finalidade terapêutica, o acompanhamento do paciente é feito com o auxílio do PEA-TC e do PESS-M^{2,11,12,21}. Não se deve usar os PES isoladamente para complementar o diagnóstico de morte encefálica, pois estes examinam, no máximo, três vias sensoriais e seria perigoso estabelecer um diagnóstico

neurofisiológico com base nestes dados apenas; portanto o ideal é, sempre que possível e indicado, realizar o EEG e os PES, cotejá-los ao quadro clínico e, da conjunção desses dados, elaborar finalmente o diagnóstico neurofisiológico. Na morte encefálica o PEV-Flash pode ter apenas o componente retiniano (ERG) presente, persistindo longo tempo após a cessação da atividade cortical espontânea²². Já o PEA-TC mostra apenas a onda I, extra-axial, gerada no n. auditivo; entretanto, muitas vezes até a onda I acaba por desaparecer⁸. Em relação ao PESS-M, pode faltar o P13-14; este componente está presente em cerca de um terço dos casos de morte encefálica, devido provavelmente ao padrão de circulação cérvico-bulbar, região de transição intra e extracraniana. Em estudo multicêntrico, 57% dos pacientes em morte encefálica tinham a junção cérvico-bulbar neuropatologicamente preservada¹. Já os componentes N20 e P23 estão sempre ausentes.

VALOR PROGNÓSTICO

Durante muito tempo o EEG foi o único meio de examinar e acompanhar neurofisiologicamente o paciente em coma. Entretanto, o EEG parece depender de tantas variáveis que seu valor prognóstico é difícil de compreender. Os PES, talvez pela relativa simplicidade das vias que examinam, permitem melhor correlação a aspectos prognósticos, pelo menos a curto prazo¹⁰. Essa aplicabilidade dos PES revela-se a mais importante, em que pese seu valor diagnóstico. Dos três tipos de PES, o PESS-M é o mais importante, seguido e complementado pelo PEA-TC¹¹.

A experiência do Serviço de Neurofisiologia Clínica do Hospital Israelita Albert Einstein, assim como a referida na literatura, é menor com o PEV-Flash. Entretanto, o PEV-Flash é indicador mais sensível que o EEG quando existe hipoxemia combinada com hipotermia, sendo o EEG mais resistente; com hipotermia, aumenta a latência do PEV; ao se interromper a circulação, o PEV desaparece; ao se reaquecer o paciente, o PEV reaparece¹⁷. Resultados de um estudo sugerem que o PEV-Flash representa o melhor índice prognóstico em recém-nascidos que sofreram anóxia²³. Se o PEA-TC for anormal no tronco cerebral (resultados A2, A3, A4, A5 ou A6), o prognóstico é mau; se for normal (resultados A0 ou A1) a evolução dependerá de outros fatores, em especial do distúrbio funcional que for revelado pelo PESS-M^{7,8}.

Em relação ao PESS-M, se N20/P23 estiverem ausentes bilateralmente há correlação a mau prognóstico, evoluindo na melhor das hipóteses (crianças e jovens) para estado vegetativo persistente (EVP). No EVP é frequente o encontro de EEG lento, deprimido ou em coma alfa, PEV-F e PESS-M sem respostas corticais e PEA-TC normal¹¹. O EEG, isoladamente, não indica a evolução do EVP. Se no PESS-M não é encontrado bilateralmente o P13 e, apenas, o N9 periférico, muito provavelmente a situação já é de morte encefálica ou de tronco cerebral. Se o PESS-M for normal bilateralmente, a evolução será boa. Se o PESS-M mostrar alteração parcial, a evolução será mais variável¹².

O exame dos PES, não invasivo, não depende da colaboração do paciente e, portanto, pode ser realizado facilmente à beira do leito na UTI, permitindo destarte obter dados que levam à elaboração não só do diagnóstico neurofisiológico, como também do prognóstico; desse modo, o estabelecimento de decisões e condutas terá maior chance de sucesso. Devido à importância da contribuição dos PES, ulteriormente proceder-se-á análise minuciosa de seus resultados em dois grupos distintos de pacientes em coma: conseqüente a trauma crânio-encefálico e a anóxia. No trauma crânio-encefálico foi ressaltado o valor prognóstico do PESS-M, particularmente entre o 10º e 35º dias do início do coma, tempo a seguir reduzido em estudo subsequente para 3 a 10 dias, porém sem dar informações sobre a evolução a longo prazo¹². Naturalmente o exame clínico continua a ser a base fundamental em que se apoiam todas as indicações da realização dos PES e para o qual, também, são referidas as interpretações desses exames.

Agradecimentos — Os autores agradecem aos Drs. Reynaldo A. Brandt, Hallim Feres Jr., Guilherme Carvalho Ribas, João Radvany, José L. Dias Gherpelli e Roberto Ribeiro, que solicitaram o estudo dos potenciais evocados dos seus pacientes e contribuíram com valiosas sugestões: a Maria dos Milagres Rodrigues da Silva e Maria de Lourdes Inácio, técnicas do Serviço de Neurofisiologia Clínica, a Fatima Maria Ribeiro Lourenço e Andrea Broisler Sucena, biomédicas do Serviço de Neurofisiologia Clínica, que participaram com eficiência da execução dos potenciais evocados.

REFERÊNCIAS

1. Belsh JM, Chokroverty S — Short-latency somatosensory evoked potentials in brain-dead patients. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 68:75, 1987.
2. Bird TD, Plum F — Recovery from barbiturate overdose coma with a prolonged isoelectric electroencephalogram. *Neurology* 18:456, 1968.
3. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ — Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 47:1223, 1984.
4. Desmedt JE, Cheron G — Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 52:257, 1981.
5. Eisen A, Purves S, Hoirch M — Central nervous system amplification: its potential in the diagnosis of early multiple sclerosis. *Neurology* 32:359, 1982.
6. Ferbert A, Buchner A, Ringelstein EB, Hacke W — Isolated brainstem death: case report with demonstration of preserved visual evoked potentials (VEPs). *Electroenceph Clin Neurophysiol* 65:157, 1985.
7. Goitein KJ, Fainmesser P, Sohmer H — Cerebral perfusion pressure and auditory brain-stem responses in childhood CNS diseases. *Am J Dis Child* 137:777, 1983.
8. Goldie WD, Chiappa KH, Young RR, Brooks EB — Brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked responses in brain death. *Neurology* 31:248, 1981.
9. Greenberg RP, Mayer DJ, Becker DP, Douglas Miller J — Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials: I. Evoked brain-injury potentials, methods and analysis. *J Neurosurg* 47:150, 1977.
10. Guerit JM, Mahieu P, Meulders M, Tremouroux J — Visual and brainstem evoked potentials in comatose patients. *Proc Symposium Intensive Care and Emergency Medicine*. Brussels, 1981, 43 a-d.
11. Hansotia PL — Persistent vegetative state: review and report of electrodiagnostic studies in eight cases. *Arch Neurol* 42:1048, 1985.
12. Hume AL, Cant BR, Shaw NA — Central somatosensory conduction time in comatose patients. *Ann Neurol* 5:379, 1975.
13. Luccas FJC, Manzano GM, Ragazzo PC — Potencial evocado: generalidades. *Arq Bras Neurocir* 2:65, 1983.
14. Luccas FJC, Manzano GM, Ragazzo PC — Potencial evocado auditivo de tronco cerebral: estudo normativo. *Arq Bras Neurocir* 2:71, 1983.
15. Moller AR, Jannetta PJ, Burgess JE — Neural generators of the somatosensory evoked potentials: recording from the cuneate nucleus in man and monkeys. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 65:241, 1986.
16. Regan D, Regal DM, Tibbles JAR — Evoked potentials during recovery from blindness recorded serially from an infant and his normally sighted twin. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 54:465, 1982.
17. Reilly EL, Kondo C, Brunberg JA, Doty DB — Evoked potentials during hypothermia and prolonged circulatory arrest. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 45:100, 1978.
18. Ropper AH, Miller DC — Acute traumatic midbrain hemorrhage. *Ann Neurol* 18:80, 1985.
19. Slimp JC, Tamas LB, Stolov WC, Wyler AR — Somatosensory evoked potentials after removal of somatosensory cortex in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 65:111, 1986.
20. Sphelman R — *Evoked Potential Primer*. Butterworth, Boston, 1985, pg 400.
21. Starr A — Auditory brain-stem responses in brain death. *Brain* 99:543, 1976.
22. Trojaborg W, Jorgensen EO — Evoked cortical potentials in patients with isoelectric EEGs. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 35:301, 1973.
23. Whyte HE, Taylor MJ, Menzies R, Chin KC, MacMillan LJ — Prognostic utility of visual evoked potentials in term asphyxiated neonates. *Pediatr Neurol* 2:220, 1986.