

# Recomendações para a Utilização dos Potenciais Evocados Sensoriais no Diagnóstico da Morte Encefálica

Francisco José Carchedi Luccas  
Neurofisiologia Clínica  
Revisto em 2006

## INTRODUÇÃO

Na Assembléia Médica Mundial realizada na Austrália (1968) formulou-se a Declaração de Sidney, da qual se tomará um trecho: "*... A morte representa um processo gradual em nível celular, variando a capacidade dos diferentes tecidos em suportar a falta de oxigenação. Entretanto, do ponto de vista clínico, o que interessa não é a preservação de células ou tecidos isolados, mas sim o destino do indivíduo como um todo; o tempo de morte das diferentes células e tecidos não é tão importante quanto o aspecto de que o indivíduo se encontra em um estágio de coma irreversível, a despeito de quaisquer técnicas atualmente conhecidas que se possa empregar. O diagnóstico de morte é responsabilidade do médico, que poderá suplementar seu julgamento com os exames que considerar necessário; entretanto, nenhum critério exclusivamente tecnológico é totalmente satisfatório e nenhum exame deverá substituir o raciocínio clínico*". (Silverman et al. 1969)

Para a confirmação do diagnóstico de morte encefálica existem, basicamente, dois tipos de exames, os *circulatórios* e os *neurofisiológicos*. Os exames neurofisiológicos, como o eletrencefalograma (EEG) e os Potenciais Evocados Sensoriais (PES) avaliam função e, na morte encefálica, se baseiam na demonstração do desaparecimento do aspecto funcional normal.

São técnicas mais complementares do que substitutivas; o EEG é mais adequado para avaliar as funções dos hemisférios cerebrais, enquanto que os PES avaliam melhor o *segmento* subcortical. Sua associação se mostra muitas vezes mais satisfatória.

EEG e PES são inscritos como ondas em gráfico xy. No EEG são mais importantes as frequências das ondas e nos PES são as latências: 1) latências absolutas: contadas desde o tempo zero até o pico das ondas; 2) latências interpicos (LIP): medidas entre dois picos de ondas; 3) latências diferenciais: comparando ambos lados da via estudada. Também têm valor as amplitudes relativas, medidas na mesma curva ou nos dois lados da via. Os resultados obtidos são confrontados com os coletados em populações normais. (Luccas et al. 1990 e 1996)

Interpretação dos PES: 1) a resposta normal sugere integridade da via, pelo menos para as condições do teste; 2) a ausência de respostas indica comprometimento severo da via (excluídas falhas técnicas); 3) o aumento de latências indica retardo de condução, ocorrendo geralmente em processos de desmielinização segmentar; 4) a diminuição de amplitudes pode se correlacionar à diminuição do número de fibras condutoras, por bloqueio funcional ou por comprometimento parcial dessas fibras.

Os PES representam respostas a estímulos e avaliam vias sensoriais atravessando o sistema nervoso (SN). Na dependência do tipo de estímulo e de registro empregados as respostas podem se originar em receptores (cóclea e retina), em nervos periféricos e cranianos, na medula espinal, no tronco cerebral, em nível subcortical, no córtex específico primário e no córtex

associativo. A estimulação das vias sensoriais acarreta respostas que podem ser registradas como PES e três tipos de vias são habitualmente avaliados: auditiva, visual e sômato-sensitiva.

O exame dos PES nos pacientes em coma pode auxiliar na detecção de alterações específicas a cada via. Desta forma, a análise dos PES deve sempre levar em conta eventuais alterações dos receptores e do trecho periférico das vias estudadas. A atenção ao histórico do paciente e o exame especializado dos receptores e trecho periférico é de extrema importância. É importante anotar os problemas encontrados, pois deverão fazer parte do relatório médico. Por exemplo: no trauma crânio-encefálico frontal o nervo óptico pode ser lesado por uma fratura de órbita, comprometendo o PE visual; lesões auditivas podem comprometer o PE auditivo; da mesma forma, os PE sômato-sensitivos podem se alterar nas lesões raquimedulares.

Critica-se o uso dos PES para diagnóstico de morte encefálica lembrando que uma doença desmielinizante poderia provocar o mesmo padrão de respostas; entretanto, essa discussão tem mais valor teórico do que prático. O processo diagnóstico vai do quadro clínico para os exames complementares (nunca ao contrário) e seria muito difícil confundir clinicamente morte encefálica com uma doença desmielinizante. Entretanto, se ocorresse morte encefálica em um paciente previamente padecendo de doença desmielinizante? A resposta é mais difícil, mas seria muito raro na esclerose múltipla encontrar alterações dos PES mimetizando as da morte encefálica. (Luccas et al. 1996)

## **ASPECTOS TÉCNICOS GERAIS do REGISTRO dos POTENCIAIS EVOCADOS**

### **1. Todos os PES têm técnicas adequadas de estimulação e registro parametrizados pelo serviço de Neurofisiologia Clínica.**

Estas envolvem usar parâmetros de estímulo e de registro (filtros, sensibilidade, eletrodos e montagem) da forma padronizada pelo serviço. Não representa técnica aceitável usar de rotina o filtro de entalhe (ou de corte) de 60Hz. (Luccas et al. 1996)

### **2. As impedâncias dos eletrodos devem estar preferencialmente abaixo de 5.000 ohms, porém sempre acima de 100 ohms.**

Impedâncias desbalanceadas (valores muito diferentes no par de eletrodos) podem distorcer os PES, e isto pode ocorrer mesmo se as impedâncias dos dois eletrodos estiverem dentro da faixa recomendada.

Há queda acentuada dos potenciais se as impedâncias estiverem abaixo de 100 ohms e nenhum potencial com zero ohm.

Portanto, deve-se fazer acurada medição das impedâncias no preparo do registro.

### **3. Deve-se testar a integridade do sistema de registro.**

A calibração instrumental testa a operação de todo o sistema.

### **4. Parâmetros sugeridos de estímulo e registro dos PES**

A obtenção dos exames de PES à beira do leito na UTI é perfeitamente exequível, respeitando os aspectos técnicos, poupando o paciente grave de deslocamentos e privando-o, mesmo que temporariamente, de um atendimento adequado e constante.

Para a avaliação diagnóstica da morte encefálica são usados principalmente: o PE visual por flash (**PEV-F**); o PE auditivo de tronco cerebral (**PEA-TC**) e o PE sômato-sensitivo por estimulação do nervo mediano no punho (**PESS-M**). Raramente são estudados o PE auditivo de média latência (**PEA-ML**) e o PESS do nervo tibial posterior (**PESS-TP**). PES podem ser obtidos isoladamente, mas na morte encefálica é preferível não depender da análise de apenas uma via; é recomendado fazer uma avaliação multimodal. Cada PES tem parâmetros próprios de estímulo e de registro.

1) **PEV-F**: a estimulação é monocular e os flashes são administrados através de óculos especiais (com LEDs) ou de estroboscópio. As respostas corticais são registradas nos eletrodos Oz e Fz do sistema internacional 10-20 de colocação de eletrodos em eletrencefalografia. É recomendável fazer simultaneamente o ERG (eletro-retinograma) com eletrodos infra-orbitários (Io1 e Io2) ligados aos eletrodos auriculares. Em 2 canais são usadas as montagens:

**para OD (olho D)**: canal I = ERG OD (Io2-A2) canal II = Oz-Fz e

**para OE (olho E)**: canal I = ERG OE (Io1-A1) canal II = Oz-Fz .

Os parâmetros sugeridos para o PEV-F são: tempo de análise = 250ms; filtros = 5 - 100Hz; frequência da estimulação = 1.9Hz; número de estímulos = 100.

Os estímulos, após atravessarem os meios transparentes do olho, atingem a retina; daí os impulsos trafegam pelo nervo óptico, quiasma óptico, tracto óptico, corpo geniculado lateral, radiação óptica e córtex occipital. É muito importante observar e registrar se o paciente apresenta alterações dos globos oculares, das pálpebras ou outras que possam perturbar a resposta visual. Pacientes com midríase têm ERG grande, devido à maior estimulação luminosa; ao contrário, os com hematoma palpebral mostram atenuação das respostas.

Na morte encefálica é freqüente encontrar ERG de grande amplitude devido à midríase, com ausência bilateral das respostas corticais.

O **PEV-F** é descrito como o mais sensível dos PES a influências externas, como ação de drogas e hipotermia; Keenan et al. mostraram alterações do PEV-F, com aumento de latências sob níveis de hipotermia de  $22 (\pm 4)^{\circ}\text{C}$  e desaparecimento do PEV-F com temperaturas de  $13.1 (\pm 1.9)^{\circ}\text{C}$ ; é interessante comparar esses valores com aqueles referidos como capazes de induzir silêncio elétrico cerebral (SEC) no EEG ( $28 - 32^{\circ}\text{C}$ ).

2) **PEA-TC**: estímulos de clicks monoaurais por rarefação usando a intensidade máxima do equipamento (por exemplo, 105 dBHL – decibéis “hearing level” ou nível de audição) com mascaramento contralateral. Observar a presença de obstáculos à propagação do som, como algodão ou cerúmen nos ouvidos, sangramento (sugerindo lesão do tímpano), otoliquorréia, etc.; a fratura do rochedo do temporal pode lesar o nervo auditivo ou a cóclea. O registro é simultâneo em 2 canais (ipsi + contralateral) com os eletrodos Fz, Cz, A2 e A1 e as montagens:

**para AD (ouvido D)**: canal I = A2-Cz canal II = A1-Cz e

**para AE (ouvido E)**: canal I = A1-Cz canal II = A2-Cz.

Parâmetros sugeridos para o PEA-TC: tempo de análise = 10ms; filtros = 150 - 3000Hz; frequência = 11.1Hz; número de estímulos = 2000; clicks por rarefação com duração 0.1 ms.

Normalmente são obtidas seis ondas, numeradas em algarismos romanos, que avaliam a atividade do tronco cerebral e cujos prováveis geradores são: onda I: nervo auditivo; onda II: porção intracraniana do nervo auditivo e núcleos cocleares; onda III: complexo olivar superior; onda IV: lemnisco lateral; onda V: colículo inferior no mesencéfalo; onda VI: corpo geniculado medial. As latências absolutas dessas ondas sofrem influência de fatores como nível de ruído ambiente, distúrbios otológicos prévios ou elementos que alterem a condução do som. Portanto, é mais importante medir latências interpicos (LIP), que não sofrem estas influências: LIP I-III: tempo de condução entre o nervo auditivo e o nível bulbo-pontino no tronco cerebral; LIP III-V: tempo de condução ponto-mesencefálico; LIP I-V: tempo de condução central.

A ausência de todas as ondas, inclusive onda I, indica lesão periférica e não permite avaliar o trecho central das vias. Na morte encefálica desaparecem as ondas do tronco cerebral (III a VI) e podem permanecer as ondas I (gerada no nervo auditivo) e raramente II (gerada, pelo menos em parte, na porção intracraniana do nervo auditivo), uni ou bilateralmente. Ocorrendo o comprometimento da circulação coclear (a artéria auditiva interna vem da circulação cerebral via

artéria cerebelar anterior inferior) desaparecem todas as ondas. Goldie et al. (1981) estudaram 35 pacientes com morte encefálica, encontrando onda I em 23% e nenhuma onda em 77%; a onda I esteve presente em 41% dos casos relatados por Starr (1976).

É importante assinalar que o PEA-TC se mostra bastante resistente a doses elevadas de agentes anestésicos e barbitúricos. Podem ocorrer alterações de latências e amplitudes, porém o desaparecimento reversível por ação de drogas seria raro e dependente de condições extremas, podendo estar ou não associado com hipotermia importante. (Garcia-Larrea et al.) O PEA-TC será bastante útil quando houver suspeita de que o SEC no EEG possa decorrer da ação de drogas como os barbitúricos.

Barelli et al. (1990) chamaram a atenção para a encefalopatia pós-anóxica, quando estruturas corticais seriam mais afetadas do que as subcorticais; nesse caso, o paciente poderia mostrar vários aspectos de morte encefálica, como SEC no EEG, parada circulatória e ainda persistirem (temporariamente) ondas do PEA-TC; esses autores enfatizaram a importância de se complementar a avaliação através dos PES. Nos pacientes com traumatismo crânio-encefálico ou hemorragia cerebral (com degeneração rostro-caudal) os autores observaram que o PEA-TC desaparecia geralmente junto com a atividade elétrica do EEG.

3) **PESS-M**: obtidos por estímulos elétricos aplicados no nervo mediano no punho. Na UTI é freqüente se encontrar a região do punho edemaciada, devido a punções arteriais; outros pacientes mostram fraturas em membros superiores e gesso envolvendo o punho. Nesses casos podem ser usados eletrodos digitais (de forma anular); a estimulação do nervo digital produz respostas de menor voltagem e com aumento de latências de cerca de 3 ms (tempo de condução do dedo ao punho). Para registrar o PESS-M em 2 canais são colocados os eletrodos: Fz, CP4 e CP3 (50% da distância entre centrais e parietais), ponto de Erb (fossa supra-clavicular) à direita e à esquerda, A1 e A2. Montagem:

canal I : Erb ipsilateral - Fz

canal II: Centro-Parietal contralateral - Auricular contralateral.

Parâmetros usados para o PESS-M: tempo de análise = 40ms; filtros = 30 - 3000Hz; freqüência = 4.7Hz; número de estímulos = 500; duração do estímulo = 0.1 ms.

Os impulsos ascendem pela via cordonal posterior na medula espinal (fibras mielinizadas grossas), núcleo cuneiforme e lemnisco medial no tronco cerebral, núcleo VPL no tálamo e área sômato-sensitiva primária parietal contralateral ao estímulo. Normalmente se obtêm as seguintes ondas: potencial de ação composto periférico do plexo braquial N9; ondas P13 e P14, geradas ao nível do forâmen magno e lemnisco medial; onda N18, gerada à distância provavelmente em tronco cerebral baixo e ondas tálamo-corticais N20 e P25. São medidas as latências absolutas, as LIP N9-P13 e P13-N20; também é importante comparar de forma relativa a amplitude N20/P25.

Na morte encefálica estará presente a resposta periférica N9 (gerada no plexo braquial); poderá estar presente a onda P13, gerada ao nível do forâmen magno; estarão ausentes as ondas P14 (lemnisco medial), N18 (tronco cerebral?) N20 e P25 tálamo-corticais.

Goldie et al. (1981) encontraram a onda N9 periférica em 29 pacientes com morte encefálica, porém nenhum deles mostrava N20 e P25 corticais; 69% deles tinham P13 e P14; em dois destes pacientes foi observada extensa necrose da ponte, sugerindo que P13 e P14 devam se originar caudalmente à ponte; 31% mostraram perda do P13 e P14 e dois destes pacientes tinham transecção da medula cervical em níveis Cv2-Cv3 e Cv5-Cv6 respectivamente, mostrando que P13 e P14 devem ser originados acima do nível medular cervical, provavelmente na junção cérvico-bulbar.

Esses achados foram confirmados por Belsh & Chokroverty (1987) que encontraram P13 e P14 em 30% dos casos de morte encefálica, porém nunca encontraram ondas N20 e P25; situam os geradores do P13 e P14 acima dos cornos posteriores na medula, até o nível lemniscal; interrogam a existência de diferentes geradores para as duas ondas: P13 mais caudal, gerado na medula cervical alta ou núcleos cuneiformes e P14 mais rostral, gerado em nível lemniscal; portanto, pode haver dissociação dessas ondas com lesão ocorrendo no sentido rostro-caudal, mostrando P13 presente e P14 ausente. A preservação variável do P13 nos pacientes com morte encefálica é provavelmente resultante da interação entre a cessação da circulação intracraniana (por aumento da pressão intracraniana) e variações locais das condições circulatórias bulbares; no local dos geradores do P13 ocorre a interface entre a circulação extra e intracraniana. Através de estudo neuropatológico, Walker et al. 1975 (*in* Chiappa) verificaram que 57% dos pacientes com morte encefálica tinham intacta a junção cérvico-bulbar.

4) **PESS-TP**: os estímulos são aplicados no nervo tibial posterior na altura do maléolo interno. Para registro em 2 canais são colocados os eletrodos: Fz, CPz (50% da distância Cz-Pz), CP4, CP3, A1 e A2. Parâmetros utilizados: tempo de análise = 100ms; frequência = 4.7Hz; número de estímulos = 500; duração do estímulo = 0.2 ms. Normalmente é obtida uma resposta N35-P40-N50-P60; a onda mais importante é a P40, que assinala a chegada cortical dos impulsos. Na morte encefálica falta essa resposta, mas o PESS-TP é pouco utilizado, pois as vias somato-sensitivas dos membros superiores e inferiores são bastante próximas e seria necessária lesão bastante caprichosa para afetar um desses PESS e poupar o outro.

Ganes & Lunder (1988) estudaram 76 pacientes em coma profundo usando EEG e PES; 37 pacientes em morte encefálica mostravam SEC no EEG e neles o estudo dos PES deu os seguintes resultados: PEA-TC somente com ondas I e II eventualmente presentes, PEV-F sem respostas corticais e PESS-M sem N20 e P25 bilateralmente. Em 33 dos 37 pacientes foi feita angiografia cerebral (próximo à avaliação neurofisiológica), mostrando parada da circulação em todos. Outros 32 pacientes mostravam atividade espontânea no EEG; em 20/32 o PESS-M mostrava ausência bilateral de N20 e P25: 10 morreram em poucas horas e outros 10 desenvolveram SEC após 2-3 dias; em 12/32 o PESS-M mostrava N20 e P25 uni ou bilateralmente e neste grupo houve sobreviventes.

#### **5. Os registros devem ser feitos por pessoal qualificado.**

A competência técnica é essencial, porque esses registros são frequentemente feitos em circunstâncias difíceis na UTI e incluem muitas possíveis fontes de artefatos. A identificação e a eliminação da maioria desses artefatos exige um técnico qualificado, trabalhando sob a direção de um neurofisiologista clínico com habilitação em PES.

6. Na morte encefálica **não deve haver reatividade a estímulos somato-sensitivos, auditivos ou visuais, mesmo intensos**. Notar que, qualitativa e quantitativamente, o registro dos PES não pode ser considerado igual à avaliação da reatividade no EEG e, portanto, os métodos não são excludentes.

7. Considerando-se os exames neurofisiológicos pode-se afirmar que o **EEG tem sido mais importante que os PES**, por:

1) ter maior tempo de validação clínica do que os PES; 2) cobrir melhor os hemisférios cerebrais, não se limitando ao exame de apenas três vias; 3) não existir caso descrito de EEG com SEC (fora das condições de exceção) e sobrevivida do paciente.

Existem limitações próprias do EEG: a) o SEC não pode ser valorizado na vigência do uso de drogas depressoras do SNC, principalmente em grandes doses; nessas condições, pode-se aguardar a eliminação da droga ou complementar o estudo com os PES, sabidamente mais

resistentes à ação de drogas; b) o SEC não pode ser valorizado na vigência de hipotermia importante (abaixo de 32<sup>o</sup>C); pode-se aquecer o paciente previamente e/ou também fazer os PES (mais resistentes à hipotermia); c) o EEG não avalia adequadamente o tronco cerebral, embora receba influências das atividades elétricas nele geradas.

**8. Os PES podem colaborar com o EEG no diagnóstico da morte encefálica,** permitindo avaliar principalmente o segmento subcortical e o tronco cerebral.

A maior utilidade dos PES é a avaliação da morte encefálica naqueles pacientes que receberam doses elevadas de medicação sedativa como medida terapêutica e, nos quais ainda não houve tempo para a eliminação da droga. Por exemplo, doses elevadas de thionembutal mostram cinética de excreção irregular, de até vários dias; dessa forma, o valor do EEG poderia ser questionado (SEC induzido por droga?). Como os PES são resistentes à ação de drogas, eles podem complementar essa avaliação, demonstrando presença ou ausência de respostas.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silverman D, Saunders MG et al. Cerebral Death and the Electroencephalogram. Report of the Ad Hoc Committee of the American Electroencephalographic Society on EEG Criteria for Determination of Cerebral Death. JAMA 1969;209:1505-1510.
2. Luccas FJC, Lopes JA, Plastino FRT, Knobel E. Avaliação Neurofisiológica por Potenciais Evocados Sensoriais Multimodais em Pacientes em Coma. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1990;48:320-328.
3. Luccas FJC, Lopes JA et al. Monitorização Eletrofisiológica. *in* Bases da Terapia Intensiva Neurológica. Stávale MA ed., Livraria Santos Editora, São Paulo 1996;pp.482-506.
4. Keenan NN, Taylor MJ et al. The Use of VEPs for CNS Monitoring During Continuous Cardiopulmonary Bypass and Circulatory Arrest. Electroenceph clin Neurophysiol, 1987;68:241-246.
5. Goldie WD, Chiappa KH et al. Brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked responses in brain death. Neurology (NY) 1981;31:248-256.
6. Starr A. Auditory Brain-Stem Responses in Brain Death. Brain 1976;99:543-554.
7. García-Larrea L, Artru F et al. Transient drug-induced abolition of BAEPs in coma. Neurology 1988;38:1487-1489.
8. Chiappa KH. Short-Latency Somatosensory Evoked Potentials: Interpretation. *in* Evoked Potentials in Clinical Medicine. Chiappa KH ed., 2nd ed., Raven Press, Ltd., New York, 1989;pp.371-437.
9. Barelli A, Della Corte F et al. Do brainstem auditory evoked potentials detect the actual cessation of cerebral functions in brain dead patients? Crit Care Med 1990;18(3):322-323.
10. Belsh JM, Chokroverty S. Short-Latency Somatosensory Evoked Potentials in Brain-Dead Patients. Electroenceph clin Neurophysiol 1987;68:75-78.
11. Ganes T, Lundar T. EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. Electroenceph clin Neurophysiol 1988;69:6-13.