

# EEG e Potenciais Evocados – Uma Introdução

Maurício Campelo Tavares, M. Eng, Dr. Eng. Biomédica

Gerente de Pesquisa e Desenvolvimento

[mauricio.tavares@contronic.com.br](mailto:mauricio.tavares@contronic.com.br)

© 2011 Contronic Sistemas Automáticos Ltda.

*Palavras-chave: eletroencefalografia, potenciais evocados auditivos, BERA (BAEP), MLR (MLAEP), LLR.*

## 1. Monitorização do sinal eletroencefalográfico (EEG)

Fontes cerebrais geram potenciais elétricos no escalpo, que podem ser captados e contêm informações importantes sobre o estado funcional do órgão. A presença de correntes elétricas no cérebro foi percebida primeiramente por Richard Caton, um médico inglês, em 1875. O primeiro registro do eletroencefalograma humano é atribuído a Berger, em 1929, empregando um galvanômetro ligado a eletrodos afixados sobre o escalpo. Somente em 1934 os trabalhos de Adrian e Matthews, incluindo o registro simultâneo de sete canais, introduziram definitivamente a eletroencefalografia como técnica de investigação. Estes dois pesquisadores ingleses e posteriormente os norte-americanos Jasper e Carmichael, ao reproduzirem a experiência em 1935, atribuíram o crédito total da descoberta a Berger (GEDDES e BAKER, 1989). Não houve maior avanço no estado da técnica até o ano de 1956, quando foi desenvolvido o transistor. Os equipamentos para registro do EEG figuram entre os primeiros instrumentos científicos beneficiados pela aplicação do transistor, melhorando a sua confiabilidade e a qualidade dos sinais produzidos. O método de registro é não invasivo e de baixo custo (COSTA, 1994), advindo daí a sua popularidade.

### 1.1. Ritmos do eletroencefalograma

O registro dos sinais elétricos presentes no escalpo indica que a atividade elétrica no cérebro ocorre continuamente e a intensidade e o ritmo destes sinais dependem do nível global de excitação do cérebro (COSTA, 1994). Ao contrário de outros sinais bioelétricos como o ECG, o registro eletroencefalográfico é caracterizado por uma aparente irregularidade. Contudo, vários padrões distintos de funcionamento cerebral normal foram identificados e receberam a designação de ritmo alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), delta ( $\delta$ ) e teta ( $\theta$ ) (POBLET, 1988; GEDDES e BAKER, 1989).

O ritmo alfa é caracterizado por sinais com amplitude na faixa de 20 a 200  $\mu\text{V}$  e frequência entre 8 e 13 Hz, sendo melhor detectado sobre a região occipital. Este ritmo aparece com maior intensidade em sujeitos normais, em estado desperto, sem realizar nenhuma atividade e com os olhos fechados. O formato das ondas é geralmente arredondado ou sinusoidal.

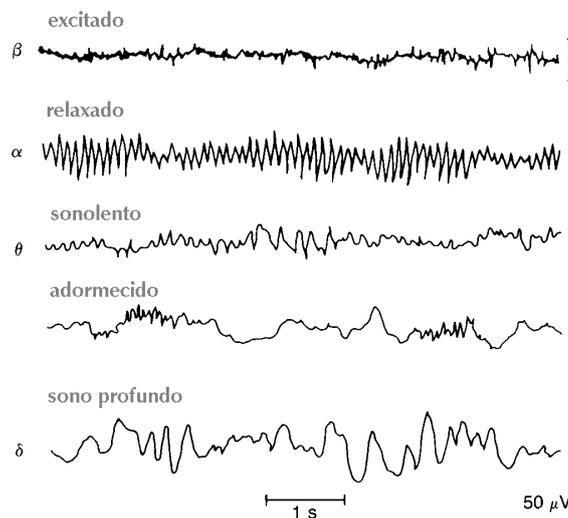
O ritmo beta apresenta frequências compreendidas na faixa dos 14 Hz aos 30 Hz, raramente chegando aos 50 Hz. O registro das ondas beta pode ser melhor realizado nas regiões frontal e parietal, apresentando amplitudes geralmente menores que 30  $\mu\text{V}$ . As ondas beta são divididas em dois grupos, chamados beta I e beta II. As ondas beta I apresentam uma faixa de frequências de 14 a 17 Hz e são inibidas pelo esforço mental e atenção. As ondas beta II (18 a 30 Hz), ao contrário, surgem mediante ativação intensa do sistema nervoso central ou durante um estado de tensão.

O surgimento do ritmo teta está associado a estados de sonolência, sendo mais comum na infância. A faixa de frequências para este ritmo situa-se entre os 4 e os 7 Hz (GUYTON, 1976).

O ritmo delta é o mais lento dentre os citados, sendo composto por ondas com frequência igual ou inferior a 3 Hz e apresentando origem cortical. Ocorre mais facilmente na infância mas aparece também no sono profundo e nas enfermidades cerebrais graves.

A Figura 1 contém exemplos dos ritmos característicos do EEG associados a vários estados de um sujeito normal, da excitação ao sono profundo, contendo ondas alfa, beta, delta e teta.

Nas várias fontes bibliográficas pesquisadas foram constatadas diferenças nos limites de frequência entre cada um dos ritmos. Os limites que adotamos em trabalhos anteriores (TAVARES, 1997) estão mostrados na Tabela 1. Resultaram de uma escolha pela média dos valores fornecidos por vários autores e da conveniência em definir limites com números inteiros, uma vez que um eventual processamento matemático poderá ser realizado mais rapidamente em processadores de ponto fixo.



**Figura 1** Registros eletroencefalográficos obtidos em paciente normal, durante excitação, relaxamento e vários estágios do sono. (Modificado de BRONZINO, 1986).

**Tabela 1** Ritmos característicos do EEG normal e sua faixa de frequências

Ritmo	Frequência (Hz)	Comentários
Alfa ( $\alpha$ )	8 - 13	Occipital, associado com sujeito desperto e relaxado; mais intenso com os olhos fechados.
Beta ( $\beta$ )	14 - 30	Mais evidente nas derivações frontais-parietais; melhor observado com alfa bloqueado.
Delta ( $\delta$ )	1 - 3	Presente em: crianças com menos de 1 ano; durante o sono normal; em doenças do cérebro; em anestesia profunda
Teta ( $\theta$ )	4 - 7	Predominante em crianças dos 2 aos 5 anos; mais evidente nas derivações parietais-temporais

## 1.2. Posicionamento dos eletrodos para aquisição do EEG

Para que se obtenha uma noção exata da atividade cerebral é necessário captar o sinal de EEG simultaneamente em diferentes áreas do escalpo, cobrindo os dois hemisférios. A partir do advento dos equipamentos multicanal, cada laboratório passou a utilizar a sua própria configuração de eletrodos, dificultando os estudos comparativos e o desenvolvimento de métodos de análise. Somente em 1947, no Primeiro Congresso Internacional de EEG, a padronização da posição dos eletrodos foi recomendada. Em 1958, Herbert Jasper sugeriu o método chamado Sistema Internacional de Posicionamento de Eletrodos 10-20, utilizado até hoje (DEMARRE e MICHAELS, 1983; BRONZINO, 1995). No Sistema Internacional os eletrodos são posicionados utilizando-se os marcos anatômicos da cabeça como pontos de referência e permitindo uma cobertura o mais uniforme possível de toda a área do escalpo. A Figura 2 representa a posição dos eletrodos neste sistema; as letras que referenciam cada eletrodo indicam a sua posição: P para parietal, F para frontal, T para temporal, C para central, O para occipital e A para auricular (TYNER *et al.*, 1989). Os eletrodos colocados no hemisfério esquerdo recebem números ímpares, os colocados no hemisfério direito recebem números pares e os eletrodos colocados sobre a linha central recebem o índice "z"

(MORAES, 1996). O termo 10-20 originou-se das distâncias observadas entre os eletrodos, colocados a cada 10 ou 20% da distância total entre um determinado par de marcos anatômicos (násio, ínio e orelhas).

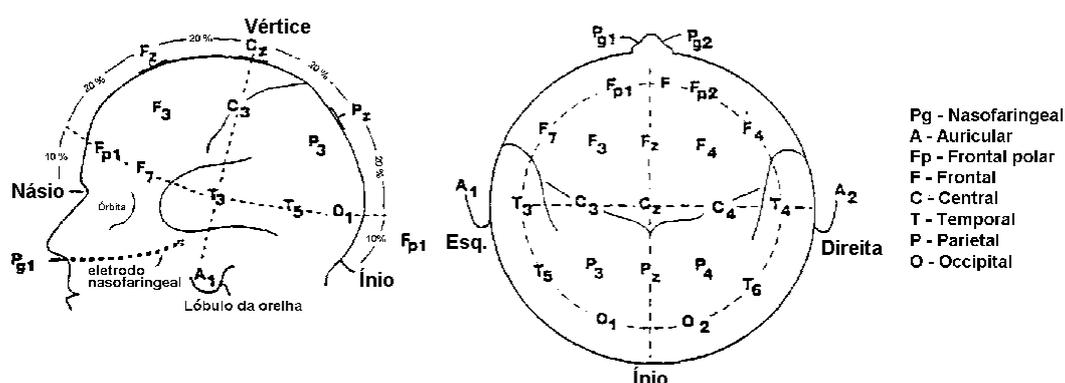
Em 1982, Buchsbaum *et al.* propuseram uma expansão no número de eletrodos do Sistema Internacional, baseada na colocação de um eletrodo extra dentro de cada um dos polígonos formados por cada quatro eletrodos originais do sistema 10-20. A finalidade era aumentar a resolução espacial do EEG e o sistema passou a ser conhecido como "expansão de Buchsbaum" (LOPES DA SILVA, 1987).

### 1.3. Derivações

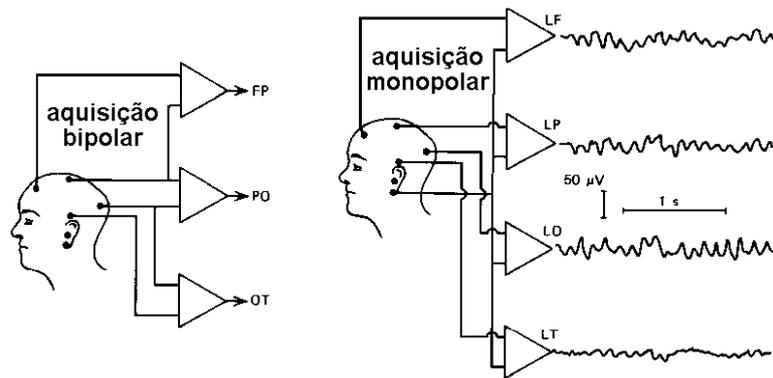
O registro de cada canal do eletroencefalograma é realizado tomando-se a diferença de potencial entre dois eletrodos. Cada conjunto de dois eletrodos é referenciado pelo termo "derivação", que pode ser do tipo monopolar ou bipolar (GEDDES e BAKER, 1989), conforme pode ser observado na Figura 3. Numa derivação monopolar é medida a diferença de potencial entre um eletrodo e uma tensão de referência, que pode ser de outro eletrodo, de uma referência extra-cerebral (orelha, nariz, queixo, mandíbula) ou a média da tensão de todos os canais. Numa derivação bipolar é medida a diferença de potencial entre dois eletrodos e, portanto, o sinal registrado não apresenta uma referência comum, inviabilizando as comparações diretas de amplitude entre os canais. A vantagem no uso da derivação bipolar reside na obtenção de respostas mais bem localizadas no espaço, já que os sinais elétricos (sinal ou ruído) comuns a todos os eletrodos cancelam-se na medida diferencial (POBLET, 1988).

### 1.4. Anormalidades funcionais detectáveis pelo EEG

O maior valor clínico da eletroencefalografia reside principalmente no estudo dos ataques epiléticos, caracterizados por uma ativação excessiva de todo o sistema nervoso central, permitindo detectar o seu tipo, localização e extensão (POBLET, 1988). Para cada tipo de epilepsia existe um traçado típico do EEG, detectável durante as crises e muitas vezes também entre elas.



**Figura 2** Colocação dos eletrodos para aquisição do eletroencefalograma, de acordo com o Sistema Internacional de Posicionamento 10-20. (Modificado de EDMONDS, 1992).



**Figura 3** Método para conexão dos canais em um sistema de aquisição do EEG. Na aquisição monopolar o eletrodo de referência fica localizado no lóbulo da orelha, no pescoço ou no queixo. (Modificado de GEDDES e BAKER, 1989).

O pequeno mal é caracterizado por inconsciência que perdura de 3 a 30 segundos, acompanhada por movimentos musculares espasmódicos, geralmente na região da cabeça. Logo após a pessoa retoma a consciência e volta à atividade anterior, a não ser quando uma crise de pequeno mal age como fator desencadeador de uma crise de grande mal. O traçado correspondente ao pequeno mal é caracterizado por complexos ponta-onda com frequência em torno de 3 Hz. O grande mal caracteriza-se por descargas neurais de grande intensidade em todas as áreas do cérebro, também transmitidas à medula espinhal causando convulsões generalizadas por todo o corpo (COSTA, 1994). A duração da crise do grande mal pode durar de vários segundos até 3 a 4 minutos, e geralmente é seguida por inconsciência que pode durar de alguns minutos a até uma hora. O registro do EEG apresenta inicialmente uma diminuição da intensidade dos potenciais elétricos, seguida de descargas com frequências mais altas e com amplitude elevada.

Outra anormalidade funcional que pode ser detectada pelo EEG é a epilepsia focal, originada em uma porção específica do cérebro geralmente por ação de um tumor, distúrbio congênito ou destruição de tecidos. Influências deste tipo podem gerar descargas neurais muito rápidas, com efeito recrutante sobre as áreas adjacentes ou sobre todo o cérebro, possibilitando o desencadeamento de uma crise do grande mal. A chamada crise psicomotora é um tipo de epilepsia focal, sendo caracterizada por sintomas como períodos curtos de amnésia, acessos de cólera, ansiedade, desconforto ou medo anormais e momentos de incoerência na fala (GUYTON, 1976).

## 2. Monitorização de Potenciais Evocados Auditivos durante cirurgia

A eletroencefalografia consiste no registro da atividade elétrica espontânea a nível cortical. Já os potenciais evocados dependem de um estímulo para eliciar a resposta. O método de obtenção dos potenciais evocados consiste na aplicação de um conjunto de estímulos e no registro das respostas elétricas a esses estímulos, ao longo de um determinado caminho nervoso. Os estímulos podem ser visuais, auditivos ou somáticos. No caso dos potenciais evocados somatosensórios (PES) cada estímulo consiste na aplicação de uma pequena corrente elétrica em um ponto corporal determinado, usando eletrodos de superfície. Este estímulo viaja ao longo de um caminho nervoso específico, induzindo potenciais de ativação em vários sítios até chegar ao córtex, onde o sinal é captado por eletrodos de superfície ou de agulha (KEIFER, 1995). A amplitude e a posição (latência) dos potenciais de ativação presentes no sinal captado fornecem um índice da integridade do nervo estimulado, útil para diagnóstico clínico e para monitorização intraoperatória. A estimulação somática de um nervo sensorio resulta em impulsos elétricos que percorrem o nervo periférico, o cordão espinhal e o córtex sensor contralateral. O posicionamento dos eletrodos corticais deve corresponder à área de associação encarregada de processar o estímulo.

Os potenciais evocados diferem do EEG em dois aspectos básicos: primeiro, enquanto o EEG é um sinal contínuo proveniente da atividade cortical, os PE são a resposta cerebral a um estímulo repetitivo aplicado ao longo de um caminho nervoso; segundo, enquanto o EEG é um sinal presente em todo o escalpo, com amplitudes da ordem de 10 a 200  $\mu\text{V}$ , os PE apresentam amplitudes da ordem de centésimos de microvolt a 5  $\mu\text{V}$  e requerem um posicionamento preciso dos eletrodos e processamento de múltiplos estímulos a fim de extraí-los do próprio EEG (atividade de fundo). Os estímulos são aplicados repetidamente, de preferência a intervalos randomizados, sendo calculada uma média dos registros obtidos. Esta técnica é conhecida como promediação do sinal e foi concebida por Dawson em 1954 (FREYE, 1990), sendo posteriormente adaptada para o processamento por computador digital (MAINARDI *et al.*, 1995).

Os potenciais evocados em ambiente cirúrgico servem principalmente para os seguintes propósitos:

- monitorização da integridade funcional de estruturas nervosas sob risco como, por exemplo, em circulação extracorpórea ou hipóxia cerebral;
- monitorização dos efeitos de agentes anestésicos e outras drogas com ação central que afetam não somente o córtex, mas também áreas mais profundas do cérebro;
- monitorização do estado do cordão espinhal em cirurgias ortopédicas;
- monitorização em cirurgia de aneurisma cerebral, durante a qual pode ocorrer bloqueio do fluxo sanguíneo para áreas vitais do cérebro;
- indicador de hipóxia cerebral quando a pressão sanguínea é reduzida deliberadamente;
- monitorização da função cerebral durante hipotermia controlada, caso em que o EEG pode apresentar-se isoeletrico e, portanto, inútil;
- monitorização de condições pato-fisiológicas após trauma severo na cabeça, a fim de avaliar os efeitos da terapia;
- geração de advertência sobre possível consciência do paciente submetido à anestesia leve, cujos movimentos foram abolidos por relaxantes musculares e cujas respostas cardiovasculares foram alteradas por drogas vasoativas.

Os PE são classificados em três grandes grupos, em função dos nervos estimulados. Se o nervo auditivo é estimulado por sons, podem ser registrados os potenciais evocados auditivos (PEA). Os primeiros 10 ms do sinal típico dos PEA são chamados de potenciais evocados auditivos do tronco cerebral, uma vez que refletem a passagem do impulso nervoso através das diversas estruturas do tronco cerebral. Este sinal e o exame clínico realizado para obtê-lo receberam várias nomenclaturas, usadas indistintamente pela comunidade médica: BAEP (*Brainstem Auditory Evoked Potentials* – sigla mais usada por neurologistas), BERA (*Brainstem Electric Response Audiometry* – sigla preferida pelos otorrinolaringologistas), BAER (*Brainstem Auditory Evoked Response*), ABR (*Auditory Brainstem Response*) e BEP (*Brainstem Evoked Potential*) (CHIAPPA, 1997, SCHWANKE, 2000, DURRANT e FERRARO, 2001). O registro dos 10 ms aos 100 ms após o estímulo é chamado potencial evocado auditivo de média latência, abreviado MLAEP (*Mid-Latency Auditory Evoked Potential*) ou MLR (*Mid Latency Response*), enquanto o registro após os 100 ms constitui a chamada resposta cortical tardia (EDMONDS, 1992, HANSSON *et al.*, 1998, MUSIEK e LEE, 2001).

Se a estimulação é feita em um nervo do braço, da perna ou mesmo em um nervo facial, podem ser registrados os PES, que vêm sendo usados com fins de monitorização intracirúrgica há bastante tempo (COLLETTI *et al.*, 1997, NUWER e NUWER, 1997, CHO *et al.*, 1998). Entretanto o seu estudo não será aprofundado, pois foge ao escopo deste trabalho.

Finalmente, se a retina é estimulada por meio de luz intermitente ou através de um padrão quadriculado (tabuleiro de xadrez) invertido rapidamente, podem ser registrados os potenciais evocados visuais (PEV). Estudos anteriores provaram que as alterações intraoperatórias nos potenciais evocados visuais dependem largamente do agente anestésico utilizado e não fornecem informações confiáveis para determinação da PA e do índice de consciência (UHL *et al.*, 1980, Chi, 1990 *apud* LANGFORD e THOMSEN, 1994). Desta forma, também não haverá aprofundamento sobre aspectos dos PEV.

## 2.1. Potenciais Evocados Auditivos (PEA)

A monitorização intraoperatória dos BAEP através de eletrodos colocados no vértice (Cz) e no mastóide (M) ou no lobo auricular (A) vem sendo realizada rotineiramente há mais de 25 anos, com a finalidade de diminuir as perdas auditivas durante manipulação do oitavo nervo craniano (CN VIII) e durante a ressecção de tumores acústicos (MØLLER, 1995, TANAKA *et al*, 1997). Os BAEP podem também ser monitorizados para detectar efeitos no tronco cerebral, causados pela manipulação cirúrgica durante a remoção de tumores acústicos grandes no ângulo cerebelopontino<sup>1</sup>.

Uma aplicação mais recente dos PEA consiste na tentativa de determinar a PA com maior confiabilidade, com relação ao método do EEG (EDMONDS JR., 1992, LANGFORD e THOMSEN, 1994, HANSSON *et al.*, 1998). Para entender melhor a potencialidade dos PEA nesta área é necessário conhecer algo sobre a anatomia e fisiologia do sistema auditivo, posicionamento dos eletrodos de captação do sinal, efeitos dos anestésicos sobre o sinal e problemas mais comuns encontrados durante a monitorização intracirúrgica.

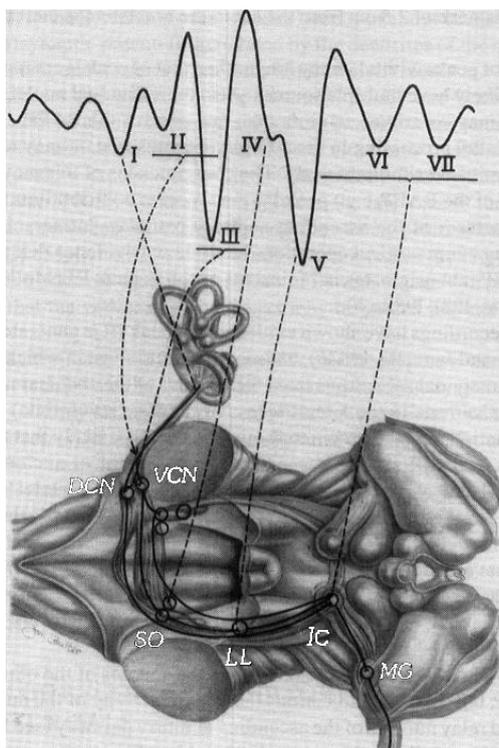
## 2.2. Conceitos básicos de anatomia e fisiologia do sistema auditivo

Para compreender a geração dos potenciais evocados auditivos (BAEP, MLAEP) é necessário conhecer as estruturas anatômicas e a fisiologia do ouvido, do sistema nervoso auditivo ascendente e do sistema nervoso auditivo descendente. O ouvido divide-se anatomicamente em três partes: ouvido externo, ouvido médio e ouvido interno. Este último funciona como um transformador de impedância que facilita a conversão dos sons em vibrações na cóclea. O estribo, o menor dos três ossículos da audição, realiza um movimento de vai-e-vem que coloca o fluido da cóclea em movimento. A cóclea apresenta formato semelhante a um caracol e contém três compartimentos preenchidos com líquido, separados pela membrana basilar e pela membrana de Reissner. Os sons que ali chegam são separados de acordo com o seu espectro de frequência, pelas células ciliadas, e são transformados em impulsos elétricos nas cerca de 30.000 fibras individuais da porção auditiva do nervo CN VIII. Para que este sistema de conversão de sons em atividade neural trabalhe corretamente é necessário que a pressão na cavidade do ouvido médio seja igual à pressão ambiente. Esta igualdade é mantida por breves aberturas do tubo de Eustáquio, que ocorrem naturalmente durante a deglutição. Já que pacientes anestesiados não realizam deglutição, pode ocorrer uma redução de pressão no ouvido médio, causando redução na transmissão dos sons de baixa frequência. Este fato parece não afetar a monitorização dos PEA estimulados por *clicks*.

O sistema nervoso auditivo ascendente (SNAA) é mais complexo que os sistemas correspondentes à parte visual, olfativa ou somatosensória. Na Figura 4 pode ser visto um esquema simplificado dos núcleos mais importantes do SNAA e suas conexões, assim como a morfologia do sinal elétrico captado entre o vértice e mastóide ipsilateral (do mesmo lado estimulado). Associada a cada um dos núcleos existe um pico correspondente, positivo ou negativo dependendo da referência utilizada, na BAEP. O pico I é gerado pela passagem do impulso nervoso pela porção distal do nervo auditivo.

---

<sup>1</sup> Recesso ou ângulo entre o cerebelo e a ponte.



**Figura 4** Geradores neurais dos BAEP e forma de onda do sinal elétrico captado entre vértice e mastóide ipsilateral. (Adaptado de MØLLER, 1995).

Existem evidências de que o pico II também é gerado pelo nervo auditivo humano. Nos animais usados correntemente para experimentação, incluindo macacos, o nervo auditivo gera somente o pico I. Esta diferença deve-se ao maior comprimento do nervo auditivo humano, com cerca de 26 mm. Dado o pequeno diâmetro dos axônios das células que compõem o nervo auditivo (0.5 a 7  $\mu\text{m}$ ) a velocidade de condução é de cerca de 20 m/s, fazendo com que a latência entre os picos I e II seja de pouco mais de 1 ms, em média. A geração dos picos com latência superior à do pico II é mais complexa, já que várias estruturas do tronco cerebral concorrem para a sua formação. Existem evidências de que o pico III é o primeiro componente da BAEP gerado pelo tronco cerebral, mas também recebe contribuição do nervo auditivo. O pico com polaridade reversa observado entre os picos III e IV é gerado pela passagem do impulso nervoso pelo núcleo coclear. Ainda existem dúvidas a respeito da geração do pico IV, mas existem indicativos (através de monitorização intracirúrgica) de que o mesmo retrata a atividade neural no núcleo do complexo olivar superior, que é o segundo núcleo relativo ao SNAA. Provavelmente outras estruturas contribuam secundariamente para a formação do pico IV, mais especificamente o núcleo coclear e o lemnisco<sup>2</sup> acústico. É possível também que o pico IV receba contribuições dos dois lados do tronco cerebral, ao contrário dos picos de I a III, que recebem contribuições apenas ipsolaterais. Assim, o pico IV é possivelmente o primeiro pico da BAEP a receber componentes vindos da estrutura contralateral do SNAA. A geração do pico V é mais bem conhecida do que a do pico anterior e também tem múltiplas origens. Existe considerável evidência de que o pico agudo é gerado pelo lemnisco lateral. Pouco é conhecido a respeito da geração dos picos VI e VII, mas eles podem ser originados pela descarga neural em células do colículo inferior.

O sistema nervoso auditivo descendente (SNAD) é composto por fibras nervosas eferentes do nervo auditivo que se originam no complexo olivar superior e terminam nas células ciliadas externas

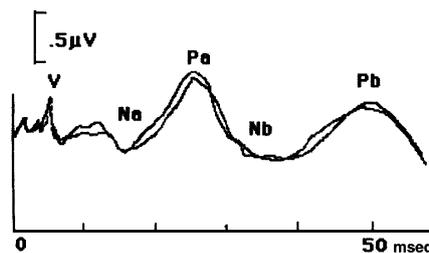
<sup>2</sup> Filete; um filete de fibras nervosas que sobem dos núcleos de revezamento sensorial para o tálamo.

da cóclea. A função destes nervos não está completamente entendida, mas eles parecem influenciar outras células envolvidas na emissão otoacústica. Assim, parece não haver ligação direta com a geração dos PEA, nosso ponto de interesse.

Todas estas informações baseiam-se no trabalho de MØLLER (1995) e na compilação de trabalhos de outros pesquisadores, por ele realizada.

Os picos comumente presentes nos MLAEP, mostrados na Figura 5, são resultado da passagem do impulso nervoso através de diversas estruturas do tálamo e córtex auditivo primário, simultaneamente (FREYE, 1990, HUANG *et al.*, 1999, KRAUS *et al.*, 1999). Geisler, Frishkopf e Rosenblith foram os primeiros a descrever a forma de onda de MLAEP para indivíduos em vigília, no ano de 1958 (*apud* KRAUS *et al.*, 1999, MUSIEK e LEE, 2001). Em seu trabalho, relataram “uma resposta precoce com latência inicial de aproximadamente 20 ms, caracterizada por uma resposta vértice positiva com latência de aproximadamente 30 ms”. Picton *et al.* descreveram, em 1974, os vários componentes dos MLAEP humanos, incluindo o chamado N18 (também referenciado como Na por alguns autores), P30 (Pa) e P50 (Pb ou P1). Outros autores destacam a existência de outros picos positivos e negativos na onda de MLAEP: P0 (antes do pico Pa, inconsistente em muitos pacientes), P41 (positiva ocorrendo em torno dos 45 ms após o estímulo), Nb – reputada por alguns autores como a mais estável para monitorização intraoperatória (SCHWENDER *et al.*, 1997, CAGY *et al.*, 2002), Nc e Pc (registradas em alguns casos, conforme Musiek). A inter-latência entre o pico V da BAEP e o pico Pa da MLAEP é de aproximadamente 25 ms.

O sinal correspondente à resposta cortical tardia (100 ms a 1s do estímulo), como o próprio nome indica, reflete a passagem do impulso nervoso pelas áreas de associação do córtex auditivo (FREYE, 1990, HANSSON *et al.*, 1998, MUSIEK e LEE, 2001).

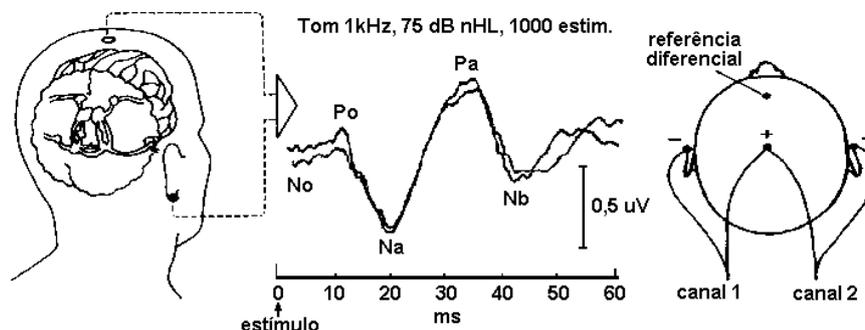


**Figura 5** Picos presentes nos MLAEP, com latência entre 10 e 50 ms. O gráfico inclui também os picos correspondentes ao BAEP, com destaque para o pico V, no intervalo de 0 a 10 ms (Reproduzido de MUSIEK e LEE, 2001).

### 2.3. Posicionamento dos eletrodos para aquisição dos Potenciais Evocados Auditivos

Conforme descrito no item anterior, os PEA são gerados pela atividade neural no nervo auditivo, nos núcleos e tratos do SNAA, no tálamo e no córtex auditivo, ativados seqüencialmente quando o ouvido recebe um estímulo sonoro na forma de um transiente. A passagem do sinal nervoso por cada uma das estruturas fisiológicas provoca o surgimento de picos com amplitudes e latências específicas no sinal evocado. Para monitorização de ambos os lados do cérebro são necessários dois canais diferenciais e uma referência temporal, conforme mostrado na Figura 6. Para cada canal, o eletrodo “ativo” (i.e., ligado à entrada positiva do amplificador diferencial) é colocado em C<sub>2</sub> enquanto o eletrodo “neutro” (i.e., ligado à entrada positiva do amplificador diferencial) é colocado em A<sub>1</sub> ou A<sub>2</sub>, ou no processo mastóide correspondente (M<sub>1</sub> ou M<sub>2</sub>). Esta terminologia é comum no meio médico, sendo utilizada para garantir que um potencial negativo no vértice cerebral (C<sub>2</sub>) produza um pico positivo na forma de onda final. Todavia, é fácil encontrar os sinais de BAEP e MLAEP com polaridade invertida. Note-se que mesmo que o equipamento eletrônico disponha de um amplificador com dois canais para registro dos PEA, usualmente apenas um canal é utilizado por

vez, já que somente um dos ouvidos recebe o estímulo sonoro, enquanto o outro ouvido recebe ruído branco para mascaramento da sua resposta. (FREYE, 1990, MØLLER, 1995).



**Figura 6** Posicionamento dos eletrodos para aquisição dos PEA. (Adaptado de DELAMONICA, 1984 e de FREYE, 1990).

#### 2.4. Agentes anestésicos e seus efeitos sobre os PEA

Conforme HANSSON *et al.* (1998), a resposta do tronco cerebral a um estímulo acústico (BAER) é relativamente estável de um estímulo para outro, mas o sinal obtido varia minimamente sob o efeito de alguns tipos de anestésicos, enquanto nenhuma mudança é verificada com outros. Assim, não pode ser utilizada para a determinação do nível anestésico.

Russel *et al.* (1995) afirmam que os BAEP, principalmente os primeiros picos provenientes de geradores subcorticiais, são muito mais resistentes a mudanças induzidas por anestésicos do que o EEG e os PES. O formato do sinal é alterado de forma similar sob efeito de halotano, enflurano e isoflurano, muito mais do que sob efeito de óxido nítrico, com aumento da latência e redução da amplitude. Os picos mais afetados parecem ser o III e o IV, mas a latência é alterada em menos de 1 ms e a amplitude apresenta redução mínima, impossibilitando obter uma boa correlação com a PA ou com o nível de consciência.

A BAER subcortical não é alterada significativamente por anestésicos intravenosos como barbitúricos, etomidato e narcóticos, mesmo em altas doses. Estudos têm evidenciado que as cetaminas não alteram os MLAEP (RUSSEL *et al.*, 1995).

Apesar desta última afirmativa, muitos pesquisadores vêm apontando os MLAEP como o mais recente e promissor método para determinação da PA. HANSSON *et al.* (1998) propuseram um sistema para identificar mudanças nos MLAEP durante anestesia e afirmam que alterações na latência e amplitude do pico Nb podem ser usadas como indicador para supervisão de anestesia. Baseados no trabalho de Thornton e de outros pesquisadores, concluíram que os MLAEP apresentam aproximadamente o mesmo comportamento sob todos os tipos de anestésicos gerais e exibem mudanças relacionadas com a dose. Jones e Thornton (*apud* EDMONDS JR., 1992) verificaram este efeito geral com halotano, enflurano, isoflurano, óxido nítrico, etomidato, thiopental, methohexital e althesin. Ao contrário, opióides e benzodiazepinas causaram pouco efeito sobre o sinal.

Mais recentemente, HUANG *et al.* (1999), trabalhando juntamente com o pesquisador norte-americano Rob J. Roy, apresentaram uma nova metodologia para a estimação e controle da PA, baseada nos MLAEP. Afirmam que os MLAEP são estáveis intra-individualmente e inter-individualmente quando comparados com outras seções dos PEA, considerando-os uma técnica avançada para estimação da PA. A atenuação da amplitude dos picos e o incremento na latência correlaciona-se com o aumento da concentração de propofol no sangue, da mesma forma encontrada em outros estudos com agentes inalatórios e intravenosos.

PYPENDOP *et al.* (1999) estudaram o comportamento do MLAEP em cães anestesiados com várias combinações de drogas. Concluíram que esse sinal é potencialmente útil na monitorização do

nível de inconsciência em cães, apesar do nível de depressão do MLAEP variar em função do tipo de droga.

A mesma perspectiva otimista com relação ao uso dos potenciais de média latência foi explicitada por LANGFORD e THOMSEN (1994), mas não sem revelar preocupação pelo fato do método demandar muitos recursos técnicos e pela demora na promediação, impossibilitando conseguir medições a intervalos de tempo adequados para o acompanhamento cirúrgico.

Outro ponto importante, levantado por MØLLER (1995), diz respeito à temperatura corporal do paciente. Quando a mesma cai abaixo dos 35 °C ocorre um aumento considerável na latência dos picos presentes nos BAEP. Se este efeito ocorrer também nos MLAEP pode ocasionar interpretação errônea da PA por efeito da temperatura corporal.

## **2.5. Problemas na monitorização através de Potenciais Evocados Auditivos**

Os problemas potenciais na monitorização por PEA são semelhantes aos observados na monitorização pelo EEG, visto que o sinal é captado basicamente da mesma forma. A questão da contaminação por ruídos e interferências é mais crítica, já que o sinal tem amplitude menor que a do EEG e o ganho do amplificador deve ser maior.

A sala cirúrgica é considerada um ambiente eletricamente hostil. Enquanto a análise clínica de potenciais neuroelétricos é feita em um ambiente especialmente preparado, na monitorização durante cirurgia o equipamento e os cabos são reposicionados para cada caso. Outra diferença entre as duas situações reside na recolocação dos eletrodos que porventura apresentem problema durante o registro. No ambiente clínico é fácil recolocar ou trocar o eletrodo e, em último caso, marcar uma nova consulta. No ambiente cirúrgico provavelmente não existirá tempo ou possibilidade técnica para reposicionar eletrodos.

Outro problema comum consiste na geração de interferência por parte de outros equipamentos usados no mesmo ambiente, ligados no mesmo paciente. Dois exemplos clássicos são os aquecedores de sangue e o estimulador usado no registro do EMG, para verificar a ação dos bloqueadores neuromusculares.

Quando a monitorização neurofisiológica for realizada por outro profissional que não o próprio anestesologista, uma comunicação eficiente entre ambos possibilita a correta interpretação sobre a origem dos artefatos, levando à sua remoção quando possível, ou pelo menos garantindo que não exista indução a um diagnóstico equivocado (MØLLER, 1995).

Um ponto importante levantado por Moller, em concordância com Langford e Thomsen, consiste na complexidade dos equipamentos e métodos usados para monitorização intracirúrgica. Quanto mais simples, melhor. É o princípio conhecido como KISS (*Keep It Simple and Stupid*), que estabelece que o equipamento deve ser simples de operar, com o mínimo indispensável de ajustes e funções, enquanto a metodologia de registro dos PE ou EEG deve ser sempre a mesma, criando uma rotina que diminua o risco de erros. Ainda sob este aspecto, NUWER e NUWER (1997) levantam a questão do treinamento do pessoal que irá controlar os equipamentos e interpretar os resultados da monitorização neurofisiológica. Sejam médicos neurologistas ou tecnólogos na área de EEG e PE, devem receber treinamento adequado não somente nos aspectos médicos da monitorização, mas também nos aspectos técnicos básicos ligados à eletrônica, processamento dos sinais e solução de problemas comuns durante a monitorização.

Outro problema potencial decorre da variabilidade inter-paciente, observada especialmente quando são utilizados índices autonômicos e o EEG para determinar a PA. No caso dos PEA, esta limitação parece não existir, uma vez que fornecem uma medida fisiológica objetiva (estímulo-resposta) que é sensível à maioria dos agentes anestésicos (EDMONDS JR., 1992).

**Este artigo terá sequência com os detalhes técnicos dos exames de potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência.**

### 3. Referências bibliográficas

- BRONZINO, J. D.; 1995. Principles of Electroencephalography. In: \_\_\_\_\_. *The Biomedical Engineering Handbook*. Boca Raton, Florida: CRC Press/IEEE Press. p. 201-212.
- CAGY, M.; INFANTOSI, A. F. C.; 2002. Monitorização do Plano Anestésico Através da Latência Nb do MLAEP. In: XVIII CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA (XVIII: Set. 2002: São José dos Campos). *Anais de Trabalhos Completos Vol. 5/5*. São José dos Campos. p. 381-384.
- CHIAPPA, K. H.; 1997. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. Third Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- CHO, H.; NEMOTO, E. M.; YONAS, H. *et al.*; 1998. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *Journal of Neurosurgery*, v. 89, p. 533-538, Oct.
- COLLETTI, V.; FIORINO, F.; POLICANTE, Z.; BRUNI, L.; 1997. Intraoperative Monitoring of Facial Nerve Antidromic Potentials during Acoustic Neuroma Surgery. *Acta Otolaryngol.*, Stockholm, v. 117, p 663-669.
- COSTA, M. H.; 1994. *Derivação da Fonte de Sinais EEG: Correlação e Mapeamento Cerebral*. Rio de Janeiro. Tese (Mestrado em Engenharia Biomédica) - Programa de Engenharia Biomédica, COPPE, Universidade Federal do Rio de Janeiro.
- DELAMONICA; 1984. *Electroencefalografia*. 2<sup>a</sup> Ed. Buenos Aires: El Ateneo Pedro García S.A..
- DEMARRE, D. A.; MICHAELS, D.; 1983. *Bioelectronic Measurements*. New Jersey: Prentice-Hall.
- DURRANT, J. D.; FERRARO, J. A.; 2001. Potenciais auditivos evocados de curta latência: eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: MUSIEK, F. E. and RINTELMENN, W. F. *Perspectivas Atuais em Avaliação Auditiva*. São Paulo: Editora Manole. p. 193-238.
- EDMONDS JR., H. L.; 1992. Assessment of Anesthetic Adequacy for the Prevention of Intraoperative Awareness. *Progress in Anesthesiology*, v. VI, chap. 21, p. 318-328, Nov.
- FREYE, E.; 1990. *Cerebral Monitoring in the Operating Room and the Intensive Care Unit*. Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- GEDDES, L. A.; BAKER, L. E.; 1989. *Principles os Applied Biomedical Instrumentation*. Third Ed. New York: Wiley-Interscience.
- GUYTON, A. C.; 1976. *Tratado de Fisiologia Médica*. 5a. Ed. Rio de Janeiro: Interamericana.
- HANSSON, M.; GÄNSLER, T.; SALOMONSSON, G.; 1998. A System for Tracking Changes in the Mid-Latency Evoked Potential During Anesthesia. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 45, n. 3, p. 323-324, Mar.
- HUANG, J. W.; LU Y.-Y.; NAYAK, A.; ROY, R. J.; 1999. Depth of Anesthesia Estimation and Control. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 46, n. 1, p. 71-81, Jan.

KEIFER, J. C.; 1995. Somatosensory Evoked Potentials. In: RUSSEL, G. B. and RODICHOK, L. D. *Primer of Intraoperative Neurophysiologic Monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann. p. 125-133.

KRAUS, N.; KILENY, P.; MCGEE, T.; 1999. Potenciais Auditivos Evocados de Média Latência (MLR). In: KATZ, J. *Tratado de Audiologia Clínica*. São Paulo: Editora Manole. p. 384-402.

LANGFORD, R. M.; THOMSEN, C. E.; 1994. The Value to the Anaesthetist of Monitoring Cerebral Activity. *Methods of Information in Medicine*, v. 33, n. 1.

LOPES DA SILVA, F. H.; 1987. EEG Analysis: Theory and Practice. In: NIEDERMEYER, E.; LOPES DA SILVA, F. H. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg. p. 871-897.

MØLLER, A. R.; 1995. *Intraoperative Neurophysiologic Monitoring*. Luxembourg: Harwood Academic Publishers.

MAINARDI, T.; BIANCHI, A. M.; CERUTTI, S.; 1995. Digital Biomedical Signal Acquisition and Processing. In: BRONZINO, J. D. *The Biomedical Engineering Handbook*. Boca Raton: CRC Press/IEEE Press. p. 840-846.

MORAES, R.; 1996. Desenvolvimento de Sistema para Detecção Automática de Potenciais Epileptiformes em Sinais de EEG. Florianópolis. Trabalho apresentado em concurso público para Prof. Adjunto do Departamento. de Engenharia Elétrica da UFSC.

MUSIEK, F. E.; LEE, W. W.; 2001. Potenciais auditivos de média e longa latência. In: MUSIEK, F. E. and RINTELMENN, W. F. *Perspectivas Atuais em Avaliação Auditiva*. São Paulo: Editora Manole. p. 239-267.

NUWER, J. M.; NUWER, M. R.; 1997. Neurophysiologic surgical monitoring staffing patterns in the USA. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, v. 103, n. 6, p. 616-620, Dec.

POBLET, J. M.; 1988. *Introducción a la Bioingeniería*. Barcelona: Marcombo-Boixareu Editores.

PYPENDOP, B.; PONCELET, L.; VERSTEGEN, J.; 1999. Use of midlatency auditory-evoked potentials as indicator of unconsciousness in the dog: characterisation of the effects of acepromazine-thiopentone, medetomidine-thiopentone and medetomidine-butorphanol-midazolam combinations. *Research in Veterinary Science*, v. 67, p. 35-39.

RUSSEL, G. B.; ALLEN, G. C.; JONES, J. L.; 1995. Pharmacologic Effects of Anesthesia on Intraoperative Neurophysiologic Monitoring. In: RUSSEL, G. B. and RODICHOK, L. D. *Primer of Intraoperative Neurophysiologic Monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann. p. 227-240.

SCHWANKE, D.; 2000. *Exame de Potenciais Evocados Auditivos Utilizando Processador Digital de Sinais*. Porto Alegre. Dissertação (Mestrado em Ciências da Computação). Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

SCHWENDER, D.; DAUNDERER, M.; PÖPPEL, E.; 1997. Central Anaesthetic Effects and Suppression of Auditory Information Processing During General Anaesthesia. *Theory Bioscienc.*, v. 116, p. 284-289.

TANAKA, H.; KOMATSUZAKI, A.; HENTONA, H. *et al.*; 1997. Intraoperative Measurements of Auditory-Evoked Potentials in Three Patients with Acoustic Neuroma. *Journal for Oto-Rhino-Laryngology and Its Related Specialties*, v. 59, n. 5, p. 272-276, Sep-Oct.

TAVARES, M. C.; 1997. *Monitor de Atividade Cerebral Baseado em Microcontrolador*. Florianópolis. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica). Universidade Federal de Santa Catarina.

TYNER, F. S.; KNOTT, J. R.; MAYER, W. B.; 1989. *Fundamentals of EEG Technology*. Sec. Edition, v. 1. New York: Raven Press.