

POTENCIAIS EVOCADOS MOTORES EM CIRURGIA DA AORTA TORACOABDOMINAL

Cátia Magro, David Nora, Miguel Marques, Ângela Garcia Alves

Serviços de Anestesiologia do Instituto Português de Oncologia de Lisboa e do Hospital de Santa Maria e Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital de Vila Franca de Xira

Resumo

A patologia aórtica toracoabdominal (aneurisma ou dissecção) tem tido uma incidência crescente nas últimas décadas. A cirurgia é o tratamento curativo, associando-se, porém, a uma elevada morbimortalidade perioperatória. A paraplegia é uma das mais severas complicações, cuja incidência tem diminuído significativamente com a implementação de estratégias de proteção medular. Nenhum método isolado ou combinação de métodos provou ser inteiramente eficaz na prevenção da paraplegia.

Constituem objectivos desta revisão, uma análise da evidência científica sobre o papel da neuromonitorização intraoperatória com potenciais evocados motores no prognóstico neurológico de doentes submetidos a cirurgia aórtica toracoabdominal.

Procedeu-se a uma pesquisa bibliográfica online (PubMed). As referências consideradas relevantes foram seleccionadas e revistas.

A neuromonitorização intraoperatória com potenciais evocados motores (PEM) permite a detecção atempada de eventos isquémicos espinhais e uma intervenção dirigida que impeça o desenvolvimento da lesão medular, reduzindo significativamente a incidência de paraplegia pós-operatória.

A monitorização com PEM pode sofrer várias interferências intraoperatórias, com eventual compromisso da sua interpretação. O bloqueio neuromuscular é o principal factor limitante de origem anestésica. É essencial atingir um equilíbrio entre as condições de monitorização e as necessidades anestésico-cirúrgicas, bem como avaliar o risco e o benefício da técnica para cada doente.

A neuromonitorização com PEM melhora o prognóstico neurológico, desde que integrada numa estratégia de actuação multidisciplinar, que envolva múltiplos mecanismos protectores e que se adequa à realidade hospitalar.

Summary

Motor evoked potentials in thoracoabdominal aortic surgery

Thoracoabdominal aortic disease (aneurysm or dissection) has increased in recent decades. Surgery is the curative treatment but is associated to high perioperative morbidity and mortality risks. Paraplegia is one of the most severe complications, whose incidence has decreased significantly with the implementation of spinal cord protection strategies. No single method or combination of methods has proven to be fully effective in preventing paraplegia.

This review is intended to analyse the scientific evidence available on the role of intraoperative monitoring with motor evoked potentials in the neurological outcome of patients undergoing thoracoabdominal aortic surgery.

An online search (PubMed) was conducted. Relevant references were selected and reviewed.

Intraoperative monitoring with motor evoked potentials (MEP) allows early detection of ischemic events and a targeted intervention to prevent the development of spinal cord injury, significantly reducing the incidence of postoperative paraplegia.

MEP monitoring may undergo several intraoperative interferences which may compromise their interpretation. Neuro-muscular blockade is the main limiting factor of anesthetic origin. It is essential to strike a balance between monitoring conditions and surgical and anesthetic needs as well as to evaluate the risks and benefits of the technique for each patient.

MEP monitoring improves neurological outcome when integrated in a multidisciplinary strategy which must include multiple protective mechanisms that should be tailored to each hospital reality.

INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, a incidência de patologia da aorta toracoabdominal (aneurisma ou disseção) tem vindo a aumentar¹, em boa parte devido a uma maior acuidade diagnóstica², afectando até 16,3 por cada 100 000 indivíduos/ano^{1,2}. A história natural das doenças é sombria, com taxas de sobrevivência aos 5 anos de 54%³, não obstante terapêutica médica antihipertensora. O crescimento médio dos aneurismas da aorta torácica descendente pode atingir 0.3cm por ano⁴ e é mais elevado nas situações em que ocorre disseção arterial concomitante e em doentes com patologia genética do colagénio⁵. A dimensão do aneurisma relaciona-se com o risco de rotura, disseção e morte, sendo que nos aneurismas com diâmetro superior a 6 cm essa probabilidade aumenta 16% em cada ano³.

A cirurgia é o tratamento curativo, estando indicada nos doentes sintomáticos ou em casos de aneurismas de

diâmetro superior a 6 cm^{4,5} ou com crescimento superior a 1 cm por ano⁴ (na proximidade dos limites para intervenção cirúrgica). A cirurgia aberta convencional tem uma mortalidade perioperatória elevada, entre os 5% e 12%⁶, podendo ser maior quando realizada fora dos centros de referência⁵. A sobrevida aos 5 anos é de 72.5%⁴. A indicação cirúrgica deve ser ponderada, avaliando a relação entre o benefício que o procedimento pode trazer ao doente e o risco de mortalidade perioperatória, particularmente nos casos com comorbilidades importantes.

A paraplegia é uma das mais graves complicações da cirurgia aórtica toracoabdominal^{2,3,5-7}, acarretando um elevado risco de morbimortalidade^{2,5}. Os dados epidemiológicos mais recentes mostram uma incidência de défices neurológicos inferior a 20%^{2,5,8}, variável com a extensão do aneurisma e que tem vindo a diminuir ao longo dos anos, fruto de uma proteção medular mais eficaz. Nos centros de referência, mediante aplicação de protocolos de proteção

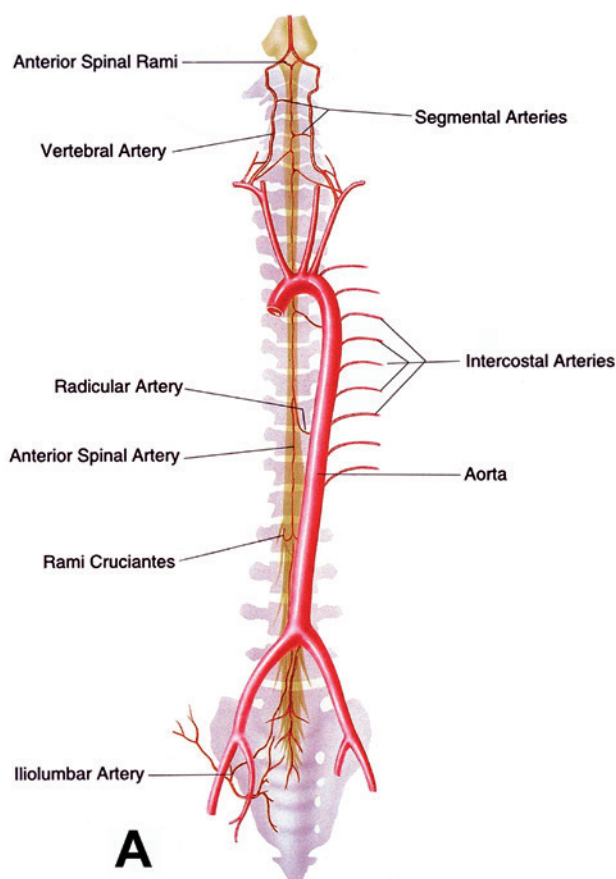


Figura 1

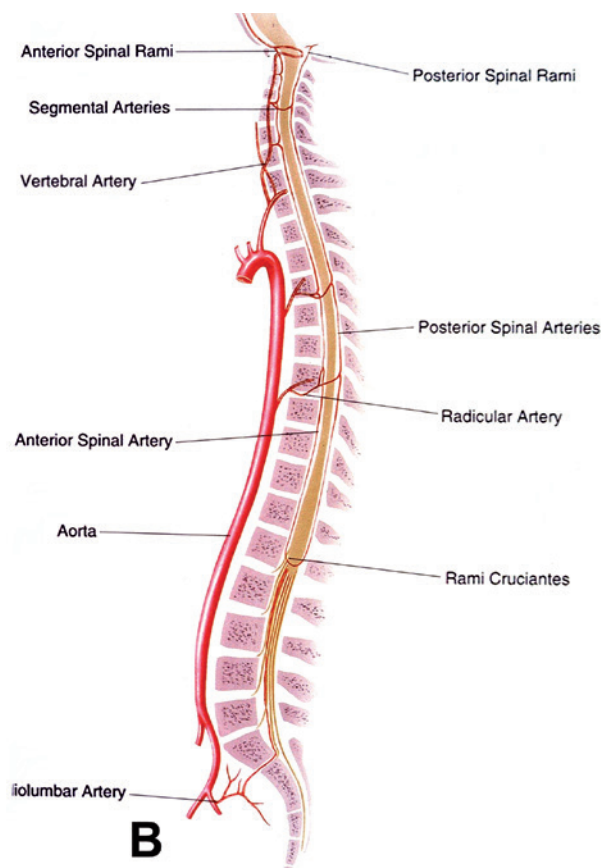


Figura 2

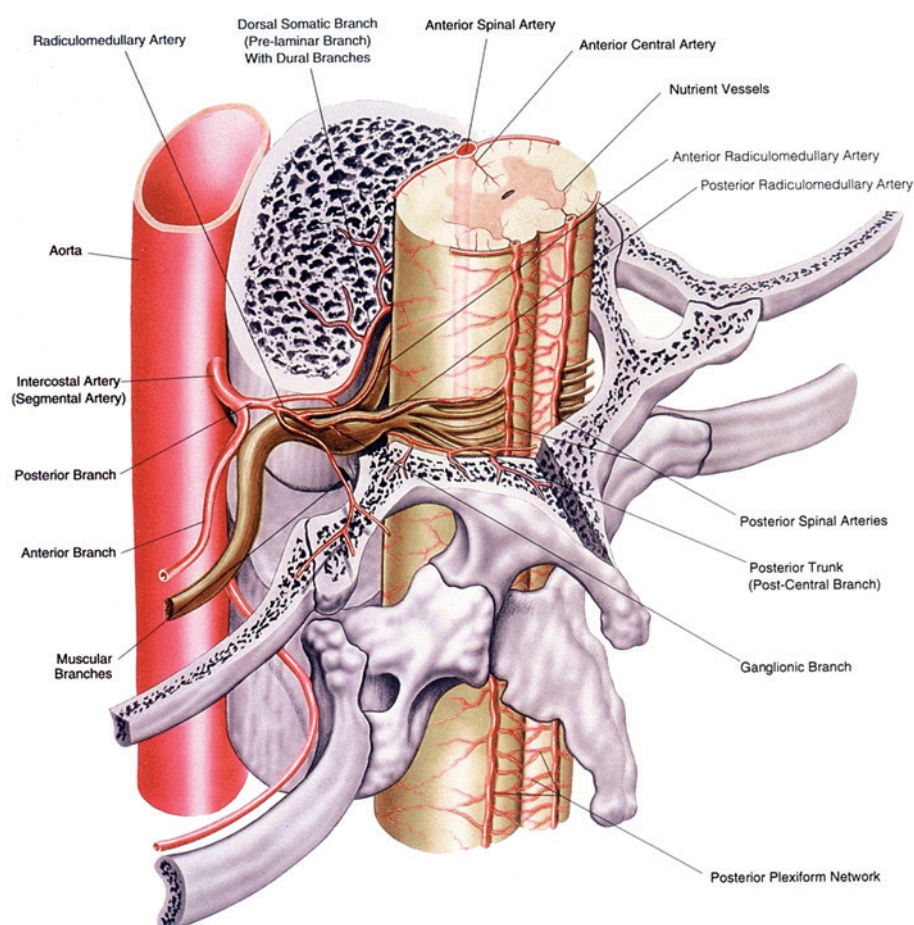


Figura 3

medular, a incidência de paraplegia é limitada a 3%^{7,8}. A monitorização intraoperatória com potenciais evocados motores é um dos factores que tem contribuído para a redução do risco de isquemia medular perioperatória^{2,5}.

Constituem objectivos desta revisão, uma análise da evidência científica sobre o papel da neuromonitorização intraoperatória com potenciais evocados motores no prognóstico neurológico de doentes submetidos a cirurgia aórtica toracoabdominal.

Procedeu-se a uma pesquisa bibliográfica *online* (PubMed), com as palavras-chave *motor evoked potentials* e *thoracoabdominal aortic surgery*, *motor evoked potentials* e *vascular anaesthesia* ou *thoracoabdominal aortic surgery* e *vascular anaesthesia* restringindo os resultados a revisões, meta-análises e editoriais publicados nos últimos 10 anos, que incluíssem uma das combinações de palavras-chave no corpo do texto. Obtiveram-se 76 trabalhos com as palavras-chave *motor evoked potentials* e *thoracoabdominal aortic surgery*, 18 com *motor evoked potentials* e *vascular anaesthesia*, 24 com *thoracoabdominal aortic surgery* e *vascular anaesthesia*. Seleccionaram-se os artigos cujo resumo mostrava um conteúdo concordante com os objectivos deste trabalho. A bibliografia dos artigos considerados relevantes foi verificada, seleccionando-se adicionalmente as referências cujo conteúdo se adequava aos objectivos descritos.

ANATOMIA VASCULAR MEDULAR

A perfusão medular é assegurada por uma artéria espinal anterior e duas artérias espinais posteriores^{5,7,8} (Figs. 1-3). A artéria espinal anterior é responsável pela vascularização dos dois terços anteriores da medula (região motora) e as artérias espinais posteriores irrigam o terço posterior medular (região sensitiva)⁵. A artéria espinal anterior tem origem a nível cervical nas artérias vertebrais, recebendo, nas suas porções torácica e lombar, ramos radiculomedulares provenientes das artérias intercostais e lombares, ramos colaterais da aorta. A artéria de Adamkiewicz ou radicular magna é o principal vaso radiculomedular e origina-se diretamente da aorta, entre T8 e L2 em 72% dos doentes^{7,8}. A junção à artéria espinal anterior ocorre a nível de T9 a T11².

MECANISMOS DE LESÃO MEDULAR

A lesão medular na cirurgia aórtica toracoabdominal traduz-se em défices neurológicos imediatos ou tardios^{2,7,8}. Resulta da redução da pressão de perfusão medular e consequente isquemia e/ou da reperfusão pós-isquémica. Os principais factores de risco estão

Tabela 1 Mecanismos e factores de risco para lesão medular em cirurgia aórtica toracoabdominal.

MECANISMO DE LESÃO MEDULAR	FACTOR DE RISCO
Défice de perfusão medular	Hipotensão perioperatória ^{2,3,7}
	Cirurgia urgente (dissecção ou rotura) ^{2,8}
	Tempo de clampagem prolongado (> 30 min) ^{6,8}
Défice de circulação colateral	Aneurismas tipo I ² e II ^{3,8} (Crawford)
	Laqueação de artérias intercostais ^{7,8}
	Doença aterosclerótica ^{3,9}
	Diabetes ^{3,9}
	Idade avançada ⁹
	Cirurgia aórtica prévia ^{2,3}
Lesão de reperfusão pós-isquémica	Tempo de clampagem prolongado (> 30 min) ²

sumarizados na Tabela 1 e traduzem os vários mecanismos com potencial de lesão medular.

ESTRATÉGIAS DE PROTEÇÃO MEDULAR

As estratégias de minimização do risco de lesão medular e consequente paraplegia têm como objetivo a manutenção ou a restauração da pressão de perfusão e/ou a diminuição do metabolismo medular. A Tabela 2 enumera os vários métodos, em função do seu mecanismo. Nenhum método ou combinação de métodos provou ser inteiramente eficaz na prevenção da paraplegia.

Durante o período intraoperatório, a clampagem aórtica e a laqueação de artérias intercostais comprometem a perfusão medular, que se torna dependente da circulação colateral supra-clampagem (via artérias vertebrais e intercostais altas). A avaliação imagiológica pré-operatória da circulação medular possibilita a definição de uma estratégia

protetora individualizada^{5,7,8}, já que nos informa sobre a permeabilidade e fluxo dos vasos colaterais e sobre o calibre e percurso da artéria de Adamkiewicz. A integridade da circulação colateral, nomeadamente das artérias lombares baixas e pélvicas, que representam 16% e 8%^{7,8} da circulação medular, respetivamente, favorece a aplicação de uma técnica de *bypass* com perfusão aórtica distal, que contribuiria decisivamente para a manutenção da pressão de perfusão medular. A origem anatómica da artéria de Adamkiewicz pode determinar a necessidade de implantação de artérias intercostais enquanto estratégia protetora. O maior calibre da artéria espinhal anterior inferiormente à entrada da artéria de Adamkiewicz, com consequente maior débito sanguíneo⁵, torna relevante o conhecimento sobre a localização dessa anastomose para a programação de uma estratégia de revascularização radicular versus perfusão aórtica distal durante a clampagem aórtica intraoperatória.

Não obstante as múltiplas estratégias perioperatórias, a grande limitação ao sucesso das mesmas tem sido

Tabela 2 Mecanismos e métodos de protecção medular em cirurgia aórtica toracoabdominal.

MECANISMO	↑ P PERFUSÃO MEDULAR		↓ P METABOLISMO MEDULAR
	↑ P AÓRTICA DISTAL	↓ P LCR	
MÉTODOS	Perfusão aórtica distal ^{2,3,7,8} (bypass coração esquerdo, CEC)	Drenagem LCR ^{2,3,7,8}	Hipotermia local ^{2,3,7} (arrefecimento epidural)
	↑ PAM perioperatória ^{3,6}		Hipotermia sistémica ^{2,3,7,8}
	Tempo de clampagem aórtica < 30 min ^{3,8}		Fármacos neuroprotectores ^{3,8} (barbitúricos, papaverina, corticóides, antagonistas opióides)
	Reimplantação artérias intercostais ^{2,8}		
	Oclusão temporária artérias intercostais e/ou lombares ⁷		

(LCR – líquido cefalorraquidiano; CEC – circulação extracorporeal; PAM – pressão arterial média)

a ausência de monitorização intraoperatória da função medular^{3,7,8}, que possibilite uma intervenção terapêutica atempada eficaz. Até ao final da década de 90 do século passado, a lesão medular só podia ser detetada após o final da intervenção cirúrgica e quando o doente recuperasse a consciência⁸. Neste contexto, foi introduzida a neuromonitorização medular com potenciais evocados somatossensitivos (PESS), para avaliação da função dos cordões sensitivos posteriores, em cirúrgica da aorta toracoabdominal. A técnica, porém, detectava tardiamente os fenómenos isquémicos, com sensibilidade e especificidade reduzidas^{7,8}. A utilização de potenciais evocados motores (PEM) veio ultrapassar estas limitações, constituindo um instrumento de elevada sensibilidade para a avaliação, em tempo real, da integridade medular, particularmente dos cordões anteriores, responsáveis pela função motora. Tal facto permite uma adequação da técnica cirúrgica à função medular; na presença de isquémia, pode optar-se por manobras de aumento da pressão de perfusão ou de redução do metabolismo medular (Tabela 2), em função do doente e das práticas institucionais⁸.

NEUROMONITORIZAÇÃO MEDULAR COM POTENCIAIS EVOCADOS MOTORES

A técnica consiste na aplicação de uma corrente eléctrica transcraniana^{7,8}, com estimulação do córtex motor, que desencadeia a geração de um conjunto de potenciais de ação, transmitidos ao longo do feixe piramidal até aos motoneurónios α , no corno anterior da medula^{3,7,8}. Daqui resulta a ativação do nervo periférico correspondente e uma contração muscular. Essa resposta muscular é registada e analisada e a amplitude da mesma reflete o número de motoneurónios α funcionantes⁸.

O registo é feito habitualmente no músculo tibial anterior^{3,7,8} (MTA). A medição no músculo curto abductor do polegar (MCAP) permite a obtenção de valores de referência^{3,7} e a exclusão de fatores externos que afetam os resultados dos PEM⁸, mas que não interferem na função medular. A calibração dos PEM no MTA é fundamental para a obtenção de um valor inicial para comparação com os PEM registados após o início da manipulação cirúrgica. Para determinar este valor são efetuadas medições de PEM de 5 em 5 minutos antes da clampagem da aorta. Após a primeira manobra de interrupção total ou parcial do fluxo aórtico, o registo de PEM far-se-á a cada minuto até ao término do procedimento.

A sua aplicação permite uma deteção precoce de isquémia, já que os motoneurónios α são as células medulares mais sensíveis ao défice de perfusão⁷. A duração do período de ausência de sinal de PEM correlaciona-se diretamente com o risco de paraplegia⁵.

ESTRATÉGIAS INTRAOPERATÓRIAS

Koepfel⁷, contabilizando mais de 400 procedimentos com monitorização de PEM, salienta da sua experiência uma incidência nula de resultados falsos-negativos ou

falsos-positivos. Significa isto que a presença de PEM no músculo tibial anterior (MTA) no final de um procedimento tem um elevado valor preditivo.

A redução da amplitude do PEM do MTA indica uma alteração da perfusão medular e deverá suscitar a atenção da equipa médica. Uma redução prolongada, superior a 5 minutos, do *ratio* de PEM MTA/MCAP superior a 50% é indicadora de perigo de lesão medular irreversível e obriga à adoção de medidas de otimização da perfusão medular¹¹ (Tabela 2). Dependendo da duração da alteração do PEM, a sua recuperação pode ser imediata ou tardia.

A monitorização de PEM possibilita a localização intraoperatória de artérias segmentares relevantes para a perfusão medular através do registo da amplitude dos PEM em resposta à clampagem sequencial e à exclusão segmentar da aorta toracoabdominal⁷, orientando a atitude cirúrgica. A deteção da artéria de Adamkiewicz por este método é fundamental em cerca de 1/3 dos doentes, portadores de um sistema circulatório colateral pouco desenvolvido¹⁰.

A redução consistente ou a abolição de PEM do MTA após a clampagem de um segmento aórtico deverá suscitar a revascularização das artérias lombares ou intercostais correspondentes. Por outro lado, um fenómeno de roubo de fluxo atribuído a hemorragia retrógrada das artérias lombares ou intercostais após a abertura do saco aneurismático pode justificar uma diminuição equivalente da amplitude dos PEM. Nestes casos, uma recuperação dos PEM para níveis basais após oclusão temporária destas artérias confirma a hipótese diagnóstica e dispensa a revascularização destes vasos.

Se estas intervenções forem eficazes, observa-se uma restauração parcial ou mesmo completa dos PEM para níveis basais, refletindo um aumento efetivo do fluxo vascular medular colateral.

Potenciais evocados motores demasiado lábeis durante o procedimento cirúrgico são sugestivos de um equilíbrio instável entre a pressão de perfusão medular e a pressão intracanal vertebral. O edema medular secundário a alterações da perfusão medular durante e após a excisão do aneurisma deve ser considerado e previsto. A drenagem do LCR pré-operatória para manutenção de uma pressão intracanal inferior a 10 mmHg é uma manobra com eficácia documentada¹² e que deve ser adotada na prevenção de défice neurológico pós-operatório.

LIMITAÇÕES ANESTÉSICAS DA MONITORIZAÇÃO COM PEM

Dada a interferência que pode ter na fiabilidade da monitorização dos PEM, a técnica anestésica deve ser cuidadosamente ponderada de forma a otimizar esta monitorização.

Bloqueio neuromuscular

O bloqueio neuromuscular afecta os resultados dos PEM, sem influenciar a função medular, limitando a fiabilidade dos resultados obtidos durante a monitorização dos PEM.

É geralmente aceite a administração única de um bloqueador neuromuscular de curta duração na indução anestésica. Alternativamente, pode recorrer-se a um bloqueio incompleto.

Em qualquer circunstância, é mandatória uma monitorização apertada, contínua e quantitativa da função neuromuscular, com alvos terapêuticos bem definidos e integrada na interpretação dos resultados dos PEM^{3,7,8}, tornando esta técnica mais complexa e com maior dificuldade de interpretação.

Os agentes farmacológicos que potenciam o bloqueio neuromuscular podem induzir depressão da amplitude dos PEM¹³.

Outros agentes anestésicos

Os halogenados e o protóxido de azoto (N₂O) conduzem à redução dos sinais dos PEM por interferência com a excitabilidade dos neurónios motores α , limitando a capacidade de deteção de isquémia, mesmo com MAC 0,2-0,3¹⁴.

O equilíbrio entre a necessidade de manter a profundidade anestésica e uma monitorização medular fiável, torna-se um importante desafio^{15,16}, havendo um risco acrescido de *awareness*.

O propofol comparativamente aos agentes voláteis mostrou menor interferência na monitorização de PEM¹⁷, para profundidades anestésicas equivalentes¹⁸. Os opióides têm um impacto mínimo na monitorização com PEM¹⁵, provando ser seguros, eficazes e bem tolerados, quando administrados simultaneamente com propofol. Outras combinações farmacológicas com resultados satisfatórios incluem: (1) ketamina e sufentanil¹⁹, (2) diazepam, propofol, fentanil e N²O²⁰, (3) benzodiazepinas e fentanil²¹.

A utilização de agentes anestésicos intravenosos implica a sua infusão contínua, uma vez que a administração em bólus pode interferir com o sinal emitido e confundir a leitura dos PEM.

LIMITAÇÕES NA INTERPRETAÇÃO DOS PEM

Sensibilidade e especificidade

Por ser uma técnica com elevada sensibilidade e baixa especificidade, pode resultar num grande número de falsos positivos, implicando interrupções desnecessárias do procedimento cirúrgico¹¹.

Hipotermia

A hipotermia constitui um mecanismo de proteção medular, com utilização potencial em cirurgia aórtica toracoabdominal. Podem adotar-se estratégias distintas de hipotermia, desde a ligeira e passiva até à hipotermia profunda.

Existem poucos dados relativamente ao efeito da hipotermia na monitorização com PEM, mas assume-se que pode ter uma influência deletéria. A baixa temperatura torna lenta a taxa de condução eléctrica e diminui a amplitude do sinal, alterando o limiar de estimulação, o que torna a monitorização pouco fiável. Existem também fatores de confusão como alterações neurofisiológicas que afetam o potencial de

repouso, a duração do potencial de ação e a depressão da transmissão sináptica.

Estudos em animais concluíram que, com temperaturas de LCR abaixo de 25°C, a monitorização com PEM pode ser pouco fiável, dado que a diminuição da resposta (falsos positivos) pode ser difícil de distinguir de uma verdadeira isquémia medular²². Num estudo em doentes submetidos a arrefecimento lombar²³, concluiu-se que o valor preditivo negativo dos PEM era alto (84 a 100%), mas o valor preditivo positivo era baixo (25 a 35%). Assim, apesar da probabilidade de desenvolver paraplegia, quando o sinal de PEM é muito baixo, a especificidade global é também baixa.

Isquémia periférica

Dada a elevada prevalência de doença arterial periférica nestes doentes, é possível que a hipoperfusão crónica do território muscular dos membros inferiores interfira com os resultados dos PEM, comprometendo a sua correta interpretação. A canulação da artéria femoral pode condicionar a perfusão muscular e afetar, assim, a função motora e a monitorização dos PEM no membro homolateral²⁴.

Paraplegia tardia

A ausência de alterações intraoperatórias dos PEM não exclui a paraplegia tardia. Permancem por esclarecer totalmente quais os mecanismos envolvidos no seu desenvolvimento, mas a hipotensão pós-operatória poderá ser um deles.

É difícil manter a monitorização dos PEM no pós-operatório, além de ser demasiado dolorosa a estimulação no doente acordado. A monitorização dos potenciais evocados somatossensoriais pós-operatória é ineficaz, uma vez que mesmo sedados, os doentes mantêm movimentos espontâneos que interferem com a monitorização.

RISCOS ASSOCIADOS À MONITORIZAÇÃO COM PEM (TABELA 3)

Tabela 3 Riscos associados à monitorização com PEM

Lesão térmica
Lesão electroquímica
Lesão excitotóxica cerebral
Actividade convulsiva
Interferência cardiovascular
Lesões induzidas pelo movimento

Lesão Térmica

Podem surgir queimaduras cutâneas intra-operatórias nos locais de inserção dos eléctrodos²⁰, não obstante

o cumprimento dos limites de segurança bem definidos para esta técnica (50J através de resistências máximas de 1000Ω)²⁵.

Lesão eletroquímica

As lesões eletroquímicas associam-se a uma estimulação cortical directa, pelo que se tornam irrelevantes na estimulação transcraniana.

Lesão excitotóxica cerebral

O desenvolvimento de lesões excitotóxicas cerebrais durante a monitorização de PEM é altamente improvável e até agora não foi descrito. Em estudos animais verificou-se evidência de lesão histológica após estimulação sob condições extremas²⁶, mas num estudo humano não foi encontrada evidência de lesão tecidual após estímulos bifásicos intermitentes de 50 Hz de 5 segundos²⁷. Desde que os valores da carga e da densidade da carga se mantenham abaixo dos limites de lesão estudados, o risco de lesão excitotóxica deve manter-se mínimo. A utilização de eléctrodos mais largos permite uma menor densidade de carga.

Actividade convulsiva

A experiência clínica mostra que a actividade convulsiva secundária à monitorização com PEM é extremamente rara, em doentes não susceptíveis.

Sabe-se que a estimulação cortical directa, com pulsos de 50-60 Hz durante 1 a 5 segundos, induz atividade convulsiva em 5 a 20% dos doentes²⁸. Em cirurgia aórtica, o uso de estimulação transcraniana reduz substancialmente este risco potencial. Não existem referências a convulsões intra-operatórias durante a estimulação transcraniana de pulso único.

Interferência cardiovascular

Durante a utilização intraoperatória de monitorização PEM com estímulos pulsados, existe o risco teórico do desenvolvimento de hipertensão arterial e de arritmias cardíacas. Apesar da falta de evidência, foi colocada a hipótese de que a penetração da corrente profunda no hipotálamo e tronco cerebral possa ser a causa destas complicações. Para evitar estas complicações, tem-se evitado o uso de sinais de alta intensidade e o grande espaçamento dos eléctrodos.

Devem seguir-se as recomendações internacionais para a abordagem perioperatória de doentes com dispositivos eléctricos implantados.

Lesões induzidas pelo movimento

Na ausência de relaxamento neuromuscular ou perante relaxamento parcial, existe o perigo potencial de lesão intraoperatória associada ao movimento. A maioria das lesões resulta da contração dos músculos da mandíbula durante a estimulação eléctrica. Quando utilizada estimulação transcraniana, as lesões de mordedura são raras (0,2%), mas podem ser graves e incluir lesões do lábio, da língua ou mesmo fractura mandibular²⁹. O uso de um *bite block* ou a colocação de gazes entre os molares pode evitar este tipo de complicações, mas a sua colocação incorreta pode ser

contraproducente. A mordedura pode provocar lesões no tubo orotraqueal, com eventual necessidade de reintubação.

CONTRA-INDICAÇÕES

As contra-indicações são relativas, têm uma base teórica, não existindo evidência científica das mesmas³⁰ e estão diretamente relacionadas com os riscos da técnica (Tabela 4).

Tabela 4 **Contra-indicações para monitorização com PEM^{3, 30}**

Epilepsia
Lesões corticais
Defeitos da convexidade craniana
Aumento da pressão intracraniana
Trauma/neurocirurgia prévia
Medicação/anestésicos pró-convulsivantes
Eléctrodos intracranianos
Clips ou shunts vasculares
Pacemakers / outros dispositivos biomédicos implantados
Presença de corpos estranhos metálicos

CONCLUSÃO

A utilização dos PEM na avaliação da integridade da medula espinhal em cirurgia da aorta toracoabdominal representa um instrumento de monitorização de alta fidelidade que permite à equipa médica detetar atempadamente, intervir e impedir o desenvolvimento da lesão medular, com resultados significativos na redução da incidência de paraplegia pós-operatória.

No período intraoperatório, a monitorização dos PEM pode sofrer várias interferências, anestésicas e não anestésicas, com potencial compromisso da sua interpretação. É essencial atingir um equilíbrio entre as condições de monitorização dos PEM e as necessidades anestésico-cirúrgicas.

Este tipo de monitorização não está livre de complicações, podendo acompanhar-se de alguns riscos que deverão ser considerados, bem como contra-indicações que devem ser conhecidas.

A neuromonitorização com PEM melhora o prognóstico neurológico, desde que associada a outros mecanismos protetores e a uma intervenção terapêutica nela fundamentada. A aplicação da técnica constitui um valioso auxiliar quando aplicada de acordo com protocolos de actuação multidisciplinar, adaptados à realidade hospitalar.

BIBLIOGRAFIA

1. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006; 114: 2611-8;
2. Fedorow CA, Moon MC, Mutch W, Grocott HP. Lumbar Cerebrospinal Fluid Drainage for Thoracoabdominal Aortic Surgery: Rationale and Practical Considerations for Management. *Anesth Analg* 2010; 111: 46-58;
3. Coselli JS, Tsai PL. Motor Evoked Potentials in Thoracoabdominal Aortic Surgery: CON. *Cardiol Clin* 2010; 28: 361-368;
4. Elefteriades JA, Botta Jr DM. Indications for the Treatment of Thoracic Aortic Aneurysms. *Surg Clin N Am* 89 (2009) 845-867;
5. Vaughn SB, LeMaire SA, Collard CD. Case Scenario: Anesthetic Considerations for Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *Anesthesiology* 2011; 115:1093-102;
6. Puchakayala MR, Lau WC. Descending thoracic aortic aneurysms. *Cont Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006; 6(2): 54-59;
7. Koepfel TA, Mess WH, Jacobs MJ. Motor Evoked Potentials in Thoracoabdominal Aortic Surgery: PRO. *Cardiol Clin* 2010; 28: 351-360;
8. Jacobs MJ, Mess WH. Neurological Monitoring with Evoked Potentials. In Chiesa R, Melissano G, Zangrillo A, Coselli JS (eds). *Thoraco-Abdominal Aorta: Surgical and Anesthetic Management*. Springer-Verlag, Italia, 2011, pp 401-411;
9. Tamaki T, Kubota S. History of the development of intraoperative spinal cord monitoring. *Eur Spine J* 2007;2007(Suppl 2):S140-6.
10. Jacobs MJ, Mess WH., Mochtar B., et al. The Value of Motor Evoked Potentials in Reducing Paraplegia During Thoracoabdominal Aneurysm Repair. *J Vasc Surg* 2009; 49:886-92.
11. Jacobs MJ, de Mol, BA Elenbaas T, et al. Spinal Cord Blood Supply in Patients with Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35:30-7.
12. Safi HJ, Hess KR, Randel M, et al. Cerebrospinal Fluid Drainage and Distal Aortic Perfusion: Reducing Neurologic Complications in Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Types I and II. *J Vasc Surg* 1996; 23:223-8;
13. De Haan P, Kalkman CJ. Spinal Cord Monitoring: Somatosensory and Motor-evoked Potentials. *Anesthesiol Clin North America* 2001; 19(4): 923-45
14. Gorji, R. et al. Anesthesia and Neuromonitoring: Electroencephalography and Evoked Potentials. University Hospital Syracuse. 2005.
15. Jellinek D, Platt M, Jewkes D, et al. Effects of nitrous oxide on motor evoked potentials recorded from skeletal muscle in patients under total anesthesia with intravenously administered propofol. *Neurosurgery* 1991;29(4):558-62.
16. Wang AC, Than KD, Etame AB, et al. Impact of anesthesia on transcranial electric motor evoked potential monitoring during spine surgery: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 2009;27(4):E7.
17. Pelosi L, Lamb J, Grevitt M, et al. Combined monitoring of motor and somatosensory evoked potentials in orthopaedic spinal surgery. *Clin Neurophysiol* 2002;113(7):1082-91.
18. Chen Z. The effects of isoflurane and propofol on intraoperative neurophysiological monitoring during spinal surgery. *J Clin Monit Comput* 2004; 18(4): 303-308
19. Jacobs MJ, Elenbaas TW, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B. Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(5): S1864-S1866.
20. Van Dongen EP, Schepens MA, Morshuis WJ, ter Beek HT, Aarts LP, de Boer A, Boezeman EH. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: use of evoked potential monitoring in 118 patients. *J Vasc Surg* 2001; 34: 1035-1040.
21. Weigang E, Hartert M, von Samson P, Sircar R, Pitzer K, Gensstorfer J, Zentner J, Beyersdorf F. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Interplay of spinal cord protecting modalities. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 624-631.
22. Meylaerts SA, De Haan P, Kalkman CJ, et al. The influence of regional spinal cord hypothermia on transcranial myogenic motor-evoked potential monitoring and the efficacy of spinal cord ischemia detection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118(6):1038-45.
23. Shine TS, Harrison BA, De Ruyter ML, et al. Motor and somatosensory evoked potentials: their role in predicting spinal cord ischemia in patients undergoing thoracoabdominal aortic aneurysm repair with regional lumbar epidural cooling. *Anesthesiology* 2008;108(4):580-7.
24. Jacobs MJ, Meylaerts SA, de Haan P, et al. Strategies to prevent neurologic deficit based on motorevoked potentials in type I and II thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999;29(1):48-57 [discussion: 57-9].
25. International Electrotechnical Commission. Medical electrical equipment-Part 2-40: particular requirements for the safety of electromyographs and evoked MEPS in Thoracoabdominal Aortic Surgery 367 response equipment. IEC 60601-2-40 ed1.0
26. McCreery DB, Agnew WF, Yuen TG, et al. Charge density and charge per phase as cofactors in neural injury induced by electrical stimulation. *IEEE Trans Biomed Eng* 1990;37(10):996-1001.
27. Gordon B, Lesser RP, Rance NE, et al. Parameters for direct cortical electrical stimulation in the human: histopathologic confirmation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;75(5):371-7.
28. Sartorius CJ, Wright G. Intraoperative brain mapping in a community setting-technical considerations. *Surg Neurol* 1997;47(4):380-8.
29. MacDonald DB. Intraoperative motor evoked potential monitoring: overview and update. *J Clin Monit Comput* 2006;20(5):347-77.
30. Chawla J, Bembadis SR, et al. Motor Evoked Potentials. *Medscape Reference* 2011, Web MD.