

ARTIGO DE REVISÃO NARRATIVA / NARRATIVE REVIEW ARTICLE

Considerações de Anestesiologia em Cirurgias com Monitorização Neurofisiológica Intraoperatória

Anaesthesiology Considerations in Surgery with Intraoperative Neurophysiological Monitoring

João Leote ^{1,2,*} ; Marta Baptista ²; Maria Batista ¹; António Hick-Perez ³; Ricardo Calhau ⁴

Afilições

¹ Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Garcia de Orta, Unidade Local de Saúde de Almada-Seixal, Almada, Portugal

² Serviço de Neurocirurgia, Hospital Garcia de Orta, Unidade Local de Saúde de Almada-Seixal, Almada, Portugal

³ Serviço de Anestesiologia, Hospital CUF Tejo, Lisboa, Portugal

⁴ Serviço de Anestesiologia, Unidade Local de Saúde de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal

Palavras-chave

Anestesia Geral; Anestésicos; Monitorização Neurofisiológica Intraoperatória; Potenciais Evocados; Procedimentos Neurocirúrgicos.

Keywords

Anesthesia, General; Anesthetics; Evoked Potentials; Intraoperative Neurophysiological Monitoring; Neurosurgical Procedures.

RESUMO

A monitorização neurofisiológica intraoperatória permite avaliar em tempo real a função das estruturas nervosas durante a cirurgia e identificar alterações reversíveis antes que evoluam para lesão permanente. A sua interpretação depende do regime anestésico e das condições fisiológicas do doente. Esta revisão narrativa reúne a evidência sobre a influência dos agentes farmacológicos e das variáveis fisiológicas nas diferentes modalidades de monitorização. A pesquisa decorreu na PubMed até fevereiro de 2025 e foram retidos 43 estudos. Os agentes anestésicos deprimem os potenciais evocados em função do fármaco, da dose e do número de sinapses da via monitorizada. As respostas corticais e musculares são as mais suscetíveis. A anestesia total intravenosa com propofol e remifentanil constitui a técnica mais favorável à preservação dos sinais, sobretudo na monitorização dos potenciais evocados motores. Pesam igualmente a estabilidade do plano anestésico e o controlo da pressão arterial, da ventilação, da temperatura e da hemoglobina. Perante uma alteração do sinal, a resposta deve ser estruturada e multidisciplinar, com comunicação entre as equipas de neurofisiologia, anestesia e cirurgia.

ABSTRACT

Intraoperative neurophysiological monitoring allows real-time assessment of nervous structure function during surgery and identification of reversible changes before they progress to permanent injury. Its interpretation depends on the anaesthetic regimen and on the physiological condition of the patient. This narrative review gathers the evidence on the influence of pharmacological agents and physiological variables on the different recording modalities and proposes an anaesthetic approach oriented towards clinical practice. The search was conducted in PubMed up to February 2025, and 43 studies were retained. Anaesthetic agents depress evoked potentials in a manner dependent on the drug, the dose and the number of synapses in the monitored pathway, with cortical and muscle responses being the most susceptible. Total intravenous anaesthesia with propofol and remifentanyl is the technique most favourable to signal preservation, particularly when motor evoked potentials are monitored. Stability of the anaesthetic plan and control of blood pressure, ventilation, temperature and haemoglobin concentration are equally decisive. The response to a signal change requires a structured and multidisciplinary approach, with communication between the neurophysiology, anaesthesia and surgical teams.

Autor Correspondente/Corresponding Author*:

João Leote

Morada: Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Garcia de Orta, E.P.E., Av. Torrado da Silva, 2805-267 Almada, Portugal

E-mail: jlleotte@gmail.com

INTRODUÇÃO

A monitorização neurofisiológica intraoperatória (MNIO) permite avaliar, em tempo real, a função das estruturas nervosas durante a cirurgia, identificando alterações potencialmente reversíveis e contribuindo para a prevenção de lesões neurológicas permanentes.^{1,2}

A MNIO reúne várias modalidades: potenciais evocados somatossensitivos (PESS), motores (PEM), auditivos do tronco cerebral (PEATC) e visuais (PEV), eletromiografia (EMG) e eletroencefalografia (EEG). A sua associação amplia as vias monitorizadas e aumenta a sensibilidade do método.¹

A qualidade dos sinais não depende apenas da técnica de registo. Os agentes anestésicos alteram a excitabilidade neuronal e a transmissão sináptica, com repercussão na amplitude e na latência dos potenciais.³ A pressão arterial, a temperatura, a ventilação, a oxigenação e a hemoglobina interferem igualmente com o traçado. O anestesista é, por isso, o elemento central da equipa de monitorização.

Esta revisão sistematiza a influência dos agentes farmacológicos e das variáveis fisiológicas sobre as modalidades de MNIO e traduz a evidência disponível numa proposta de abordagem anestésica prática, organizada pelas fases do ato anestésico.

MÉTODOS

O presente trabalho constitui uma revisão narrativa da literatura. Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica na PubMed, até fevereiro de 2025, combinando termos relativos a monitorização neurofisiológica intraoperatória, potenciais evocados, técnicas anestésicas e agentes farmacológicos. Foram privilegiados os trabalhos que avaliassem diretamente o efeito dos agentes ou das variáveis fisiológicas sobre os parâmetros neurofisiológicos, complementados por artigos de revisão e por outras fontes úteis à contextualização clínica. Das 88 referências identificadas, 43 foram retidas após leitura do título, do resumo e do texto integral (**Fig. 1**): 28 estudos observacionais, 8 aleatorizados e 7 de caso-controlo, publicados entre 1986 e fevereiro de 2025. A evidência foi organizada por agentes anestésicos, variáveis fisiológicas e fases da condução anestésica.

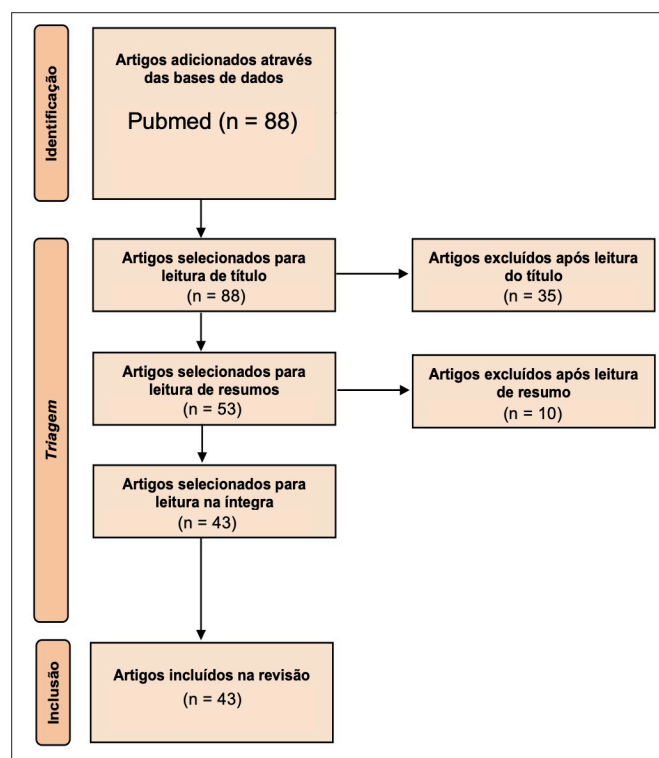


Figura 1. Seleção dos artigos incluídos na revisão. Das 88 referências identificadas na PubMed, 43 foram retidas após leitura do título, do resumo e do texto integral.

EFEITO DOS AGENTES ANESTÉSICOS

Os agentes anestésicos atuam sobre a transmissão sináptica, pelo que o grau de depressão de cada modalidade é proporcional ao número de sinapses interpostas na via monitorizada. Daqui decorre uma hierarquia de vulnerabilidade: as respostas corticais e musculares são as mais afetadas, enquanto as subcorticais, as periféricas e a onda D permanecem registáveis sob doses que abolem as primeiras.^{4,5} A **Tabela 1** resume o efeito dos agentes de uso corrente.

1. Amnésia

A amnésia é a incapacidade de formar ou consolidar memóri-

Tabela 1. Resumo comparativo dos principais agentes utilizados em cirurgia com monitorização e o respetivo efeito sobre as modalidades neurofisiológicas.

	Propofol	Remifentanilo	Relaxantes musculares	Dexmedetomidina
Classe / mecanismo	Hipnótico endovenoso; agonista GABA-A.	Opioide agonista μ de ação ultracurta	Bloqueadores não despolarizantes da junção neuromuscular	Agonista α_2 -adrenérgico (sedativo-analgésico)
Efeito nos PEM	Depressão dose-dependente, mas a menor entre os hipnóticos.	Supressão dose-dependente ligeira; a menor entre os opióides	Reduzem a resposta motora	Doses $>0,5 \mu\text{g/kg/h}$ com necessidade de maior intensidade de estimulação
Efeito nos PESS	Depressão cortical ligeira (P40).	Efeito mínimo	Melhoram a relação sinal/ruído	Efeito mínimo
Papel na MNIO	Pilar da ATIV; menor taxa de falsos-positivos vs inalatórios	Analgésico de eleição; poupador de hipnótico.	Restritos à indução; evitar na manutenção com monitorização motora	Adjuvante poupador de hipnótico/opióide
Cuidados / caveat	<i>Anesthetic fade</i> em perfusão prolongada; titular por BIS 40–60	Bólus causa depressão transitória, rigidez torácica e bradicardia.	Vigiar bloqueio, SQE $> 0,9$	Doses elevadas = bradicardia e hipotensão.

ATIV: anestesia total intravenosa; BIS: índice bispetral; MNIO: monitorização neurofisiológica intraoperatória; PEM: potenciais evocados motores; PESS: potenciais evocados somatossensitivos; SQE: sequência de quatro estímulos.

as. Difere da inconsciência por resultar da modulação seletiva de estruturas límbicas, com preservação do processamento cortical. Um regime capaz de induzir amnésia pode ser insuficiente para suprimir a atividade cortical e originar despertar intraoperatório sem memória do evento.^{6,7}

As benzodiazepinas estimulam o recetor do ácido gama-aminobutírico do tipo A (GABA-A), aumentam a frequência de abertura do canal de cloro e hiperpolarizam o neurónio cortical e límbico.^{8,9} Este mecanismo seletivo explica a sua interferência reduzida sobre os potenciais evocados, por comparação com os hipnóticos endovenosos e com os anestésicos inalatórios.^{8,10} Dada a escassa expressão de recetores GABA-A no tronco cerebral, os PEATC permanecem inalterados sob benzodiazepinas e conservam utilidade como indicador de integridade daquela região, mesmo em sedação profunda.⁶

Schwender e colaboradores compararam regimes de propofol, isoflurano e flunitrazepam-fentanilo. Os dois primeiros aumentaram a latência dos picos Na e Pa dos potenciais auditivos de latência média, com redução da amplitude Na/Pa. Já o regime com benzodiazepina permitiu o retorno destes potenciais a amplitudes próximas da vigília.⁶ Esta preservação coexistiu com maior frequência de sinais motores de despertar, o que justifica classificar os regimes benzodiazepina-opioide como amnésia geral e não como anestesia geral.^{6,10} Nestas circunstâncias, os parâmetros autonómicos são indicadores pouco fiáveis da profundidade hipnótica e devem ser complementados por eletroencefalograma processado.

Nos PESS, Laureau e colaboradores demonstraram que o propofol e o midazolam aumentam a latência do P40 e reduzem as amplitudes N34-P40 e P40-N50, com perfis distintos: o propofol prolonga progressivamente a latência e aplanar o componente cortical tardio P60, ao passo que o midazolam preserva a morfologia com amplitude menor e estável.¹⁰ Os componentes subcorticais permanecem inalterados.⁸ Nos PEM, doses baixas de midazolam (1-2 mg em bólus) reduzem a amplitude até 23% do valor basal, abaixo do efeito dos anestésicos inalatórios.⁹

A profundidade da sedação com benzodiazepinas deve ser seguida por índices derivados dos potenciais auditivos de latência média e pelo eletroencefalograma processado. Ge e colaboradores demonstraram a correlação de ambos com a profundidade da sedação por propofol ou midazolam, com coeficiente superior para o índice auditivo. O dado é relevante, dada a limitação conhecida do índice bispetral (BIS) na presença de benzodiazepinas.¹¹ O remimazolam é o desenvolvimento mais recente desta classe: agonista GABA-A de estrutura éster, com metabolismo independente da função hepática e renal. Kim e colaboradores, em ensaio aleatorizado e duplamente cego na cirurgia da coluna cervical, não encontraram diferenças nas latências e amplitudes de PESS e PEM entre remimazolam-remifentanilo e propofol-remifentanilo. O primeiro grupo teve maior estabilidade hemodinâmica e menor consumo de fenilefrina.⁹ Em síntese, as benzodiazepinas preservam as latências, reduzem moderadamente as amplitudes corticais e não afetam os PEATC — perfil compatível com a MNIO.

2. Inconsciência

A inconsciência traduz a abolição do processamento perceptivo cortical, com supressão da integração tálamo-cortical e ausência de resposta comportamental ao estímulo. Os hipnóticos endovenosos atuam sobretudo por modulação dos recetores GABA-A e, em menor grau, por antagonismo dos recetores do N-metil-D-aspartato (NMDA) e por modulação de canais iónicos dependentes da voltagem.^{7,8} O efeito sobre os potenciais evocados depende do agente, da dose, da via de administração e da associação com outros depressores do sistema nervoso central.^{7,8,12}

O propofol (indução 1,5-2,5 mg/kg em bólus; manutenção 100-150 µg/kg/min, ou concentração no local de efeito de 4-5 µg/mL na indução e 2,5-3,5 µg/mL na manutenção) é o hipnótico endovenoso mais utilizado em MNIO. O início de ação rápido, a semivida curta e a preservação da excitabilidade dos motoneurónios corticoespinhais dão-lhe vantagem sobre os inalatórios: as respostas são mais reprodutíveis e a taxa de falsos-positivos é menor.^{13,14} Pechstein e colaboradores compararam isoflurano com protóxido de azoto *versus* propofol na cirurgia da coluna. Obtiveram PEM reprodutíveis com maior frequência sob propofol; no grupo inalatório o traçado falhou repetidamente, apesar da estimulação repetitiva de alta frequência.¹³ Tamkus e colaboradores, em 1814 doentes, documentaram taxa de falsos-positivos superior sob anestesia inalatória (15,0% *vs* 3,2%; *odds ratio* 5,4), diferença mantida após exclusão dos doentes com défice motor prévio (11,4% *vs* 0,6%; *odds ratio* 20,4).¹⁴ Na endarterectomia carotídea, as amplitudes dos PEM transcranianos foram superiores sob propofol-remifentanilo face a desflurano-remifentanilo¹⁵; na escoliose, o componente cortical P40 dos PESS sofreu menor depressão sob propofol, com profundidade equivalente titulada por eletroencefalograma processado e sem diferenças nos componentes cervicais.¹⁶

Em idade pediátrica, a MNIO permaneceu utilizável com ambas as técnicas na artrodese vertebral, embora a anestesia inalatória exigisse intensidades de estimulação superiores.¹⁷ O propofol apresentou limiares do potencial de ação muscular composto inferiores aos do sevoflurano.¹⁸ A **Fig. 2** ilustra o efeito do desflurano sobre a amplitude dos potenciais evocados.

A depressão induzida pelo propofol é dose-dependente. Em perfusões prolongadas surge o anesthetic fade: o limiar de estimulação sobe progressivamente, mesmo com doses constantes.¹⁴ Foram propostas estratégias para o mitigar. Sloan e colaboradores mostraram que a perfusão de lidocaína (bólus de 1-1,5 mg/kg seguido de 1,5-2 mg/kg/h) reduz a dose total de propofol, de 115 para 99 µg/kg/min, sem comprometer a profundidade nem a qualidade do traçado.¹⁹ O mesmo grupo obteve idêntica poupança associando desflurano ao regime propofol-opioide, sem diferença significativa nas amplitudes corticais.²⁰ Hudec e colaboradores mostraram que, dentro do intervalo recomendado de BIS entre 40 e 60, a variação para valores mais profundos não compromete a reprodutibilidade dos PEM, o que sustenta este intervalo como referência operacional.²¹

O etomidato (0,2-0,3 mg/kg em bólus) aumenta a amplitude dos componentes corticais dos PESS, por desinibição de

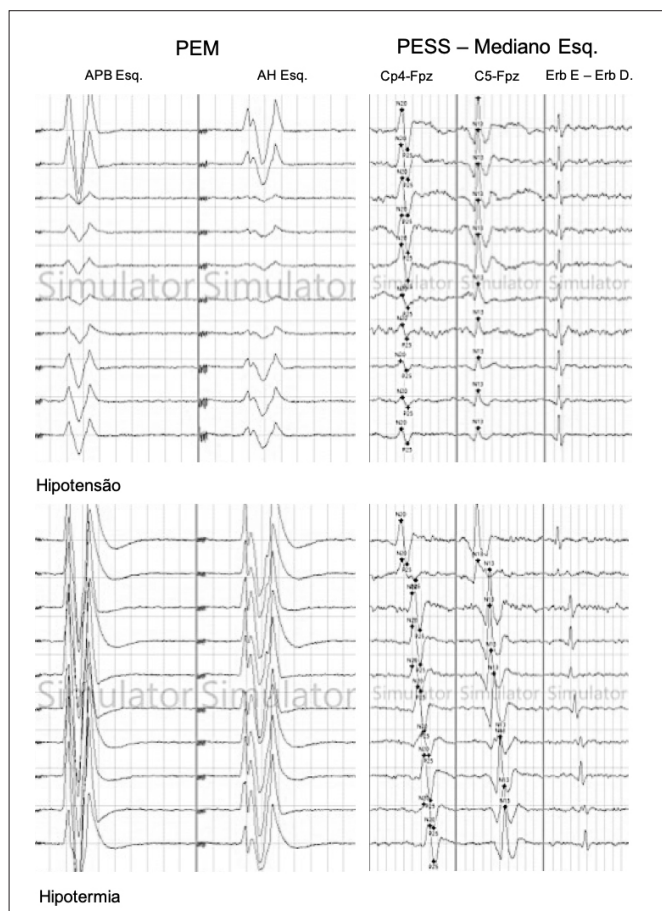


Figura 2. Efeito da hipotensão e da hipotermia sobre os potenciais evocados, em registos simulados (IOMax Cascade, Cadwell®, EUA). Com pressão arterial média de 45-50 mmHg, a amplitude diminui e recupera apenas parcialmente, mesmo aumentando a intensidade de estimulação. Na hipotermia inferior a 32 °C, a latência aumenta sobretudo nas modalidades sensitivas, podendo a resposta desaparecer por elevação do limiar de excitabilidade.

APB – abdutor breve do polegar; PEM – potenciais evocados motores; PESS – potenciais evocados somatossensitivos.

circuitos corticais. O aumento é inespecífico: amplia o sinal sem traduzir melhoria da via. Ainda assim, é útil quando os sinais basais são de baixa amplitude, por neuropatia, mielopatia compressiva ou deformidade da coluna.^{7,8} A supressão adrenocortical restringe o seu uso à indução.^{7,8}

A dexmedetomidina (dose de carga de 1 µg/kg em 10 minutos, seguida de perfusão de 0,2-0,7 µg/kg/h), agonista dos recetores alfa-2 adrenérgicos, é usada como sedativo-hipnótico com efeito analgésico acessório e sem depressão respiratória.^{2,22} Em doses habituais, o efeito sobre os PESS é reduzido; doses superiores suprimem as respostas motoras.^{4,5} A preservação dos PEM exige perfusão entre 0,2 e 0,3 µg/kg/h, sem exceder 0,5 µg/kg/h. Pacreu e colaboradores, em cirurgia craniana sob anestesia total intravenosa (ATIV), verificaram que 0,5 µg/kg/h reduziu as necessidades de propofol, mas exigiu maior intensidade de estimulação para obter PEM no final da cirurgia, sem alterações da amplitude ou da latência.^{2,22}

O tiopental (indução 3-5 mg/kg em bólus) é agonista positivo do recetor GABA-A, com depressão cortical superior

à do propofol em doses equipotentes.^{7,8} O pentobarbital em dose alta prolongou as latências interpicos dos PEATC e reduziu a amplitude dos componentes corticais dos PESS, com preservação dos subcorticais.²³ Sob tiopental-fentanilo-protóxido de azoto, a hipoxemia agravou a depressão dos PEV.²⁴ O propofol substituiu hoje o tiopental, que mantém lugar apenas em estratégias de proteção cerebral.

Na vigilância dos pares cranianos, a escolha do hipnótico ganha peso próprio. Na exérese de schwannoma vestibular, a ATIV e a técnica combinada com sevoflurano permitiram potenciais evocados motores faciais fiáveis.²⁵ Na cirurgia tiroideia com monitorização do nervo laríngeo recorrente, Li e colaboradores obtiveram sinal eletromiográfico inicial em 100% dos doentes sob ATIV, contra 60% sob sevoflurano-remifentanilo.²⁶ Ambos os grupos foram induzidos com cisatracúrio. A diferença traduz, por isso, a potenciação do bloqueio residual pelo sevoflurano. O achado reforça a necessidade de recuperação completa da junção neuromuscular antes do registo; não contraindica o agente inalatório. Quando a ATIV é inadequada, os potenciais evocados neurogénicos descendentes permanecem obtíveis sob anestesia inalatória na cirurgia de deformidade vertebral.²⁷

Na maioria das cirurgias com MNIO, o hipnótico de eleição é o propofol. Em casos selecionados, a anestesia balanceada pode incluir um anestésico inalatório até cerca de 0,4 da concentração alveolar mínima (CAM), à custa de uma taxa superior de falsos-positivos.

3. Analgesia

A componente analgésica bloqueia a resposta ao estímulo nociceptivo e assegura estabilidade hemodinâmica. Os opioides produzem depressão ligeira da amplitude dos potenciais corticais e lentificação discreta do EEG.¹ A perfusão contínua em doses baixas mantém concentrações estáveis e reduz as flutuações observadas após bólus.^{1,2,4,28}

O fentanilo (1-2 µg/kg em bólus; 0,5-2 µg/kg/h em perfusão), agonista dos recetores mu, tem início de ação em cerca de dois minutos e duração de 30 a 60 minutos.²⁹ O volume de distribuição elevado favorece a acumulação, e a semivida de quatro horas prolonga a depressão respiratória, a sedação e a hipotensão.²⁹ Na MNIO pode alterar a amplitude dos PESS e atrasar a avaliação neurológica.² O remifentanilo (0,1-0,5 µg/kg/min em perfusão, ou alvo-controlado com concentração no local de efeito de 3-6 ng/mL) tem semivida de 10 minutos e não acumula.^{29,30} Ambos suprimem os PEM de forma dose-dependente, com menor efeito do remifentanilo², o que justifica a preferência por fármacos de metabolização rápida.⁵ A cetamina, antagonista dos recetores NMDA, tem duração de ação de 10 minutos e semivida de 15 minutos.^{29,31} Em doses subanestésicas (0,25-0,5 mg/kg em bólus, seguidas de 0,125-0,25 mg/kg/h) aumenta a amplitude dos PESS e dos PEM e pode melhorar o traçado.^{1,2,32} O efeito é dose-dependente: a partir de 1 mg/kg deprime os PEM, por bloqueio da condução axonal medular.^{2,33} No EEG produz ritmo teta de amplitude elevada com incremento da atividade beta e, em doses superiores, ondas delta polimórficas.^{2,4} O aumento da

pressão intracraniana e as alucinações limitam o seu uso.^{2,4} O efeito sobre o limiar convulsivo permanece controverso. Os relatos de atividade pró-convulsivante dizem respeito sobretudo a doses anestésicas em monoterapia e não existe um limiar estabelecido.^{2,4}

A lidocaína (bólus de 1-1,5 mg/kg seguido de perfusão de 1,5-2 mg/kg/h) modula os canais de sódio e os sistemas NMDA e GABA. Como adjuvante da ATIV, reduz as doses de anestésico inalatório e de propofol e diminui a dor pós-operatória, as náuseas e os vômitos.³⁴ Não produz alterações relevantes dos PESS ou dos PEM até 2 mg/kg/h, pelo que a perfusão deve permanecer abaixo deste valor, para evitar concentrações plasmáticas tóxicas, superiores a 5 µg/mL.¹⁹ Ainda assim, o risco convulsivo inerente não é desprezável, pelo que a sua utilização merece ponderação na cirurgia intracraniana.

O sulfato de magnésio (bólus de 30-50 mg/kg seguido de 10 mg/kg/h), usado como adjuvante analgésico e na hipotensão controlada, exige cautela: bloqueia os canais de cálcio pré-sinápticos e os recetores NMDA, potencia e prolonga o bloqueio neuromuscular não despolarizante e pode reduzir a amplitude dos PEM.^{4,5}

A associação de opioides de curta ação com adjuvantes como a cetamina, a dexmedetomidina ou a lidocaína equilibra a estabilidade anestésica com a preservação dos sinais. A escolha de cada um destes fármacos deve, contudo, ser criteriosa e adequada à tipologia de cirurgia.³⁴

4. Bloqueio da junção neuromuscular

Os relaxantes musculares atuam na junção neuromuscular e interrompem a transmissão entre o nervo e o músculo.² Compreendem dois grupos: despolarizantes e não despolarizantes. A succinilcolina (1-1,5 mg/kg em bólus) atua nos recetores nicotínicos da acetilcolina e produz fasciculações iniciais, seguidas de paralisia flácida.³⁵ Está contraindicada no défice congénito de colinesterase plasmática, nas doenças neuromusculares, na hipercalemia e no risco de hipertermia maligna. Acresce o risco de hipertensão intracraniana.^{2,35}

O rocurónio (0,6 mg/kg em bólus para intubação) e o atracúrio (0,5 mg/kg em bólus) bloqueiam de forma competitiva os recetores nicotínicos.³⁶ O rocurónio tem início rápido e duração intermédia, com reversão por sugamadex (2-4 mg/kg; 16 mg/kg na reversão imediata).^{29,36} O atracúrio pode libertar histamina e admite reversão, pelo menos parcial, com neostigmina (0,04-0,07 mg/kg associada a atropina ou glicopirrolato).^{29,37} A neostigmina também reverte o rocurónio, por mecanismo competitivo nas colinesterases, mas demora cerca de cinco vezes mais do que o sugamadex.²⁹

Na MNIO, os relaxantes musculares reduzem ou abolem a amplitude dos PEM e comprometem a interpretação do traçado.^{1,4} Em contrapartida, beneficiam a vigilância dos PESS e do EEG, ao reduzirem o artefacto muscular e melhorarem a relação sinal-ruído.³⁸ São administrados em bólus na fase inicial, para facilitar a intubação e o posicionamento.^{1,2} Perante risco de lesão posicional, os registos basais devem preceder e seguir o posicionamento, o que impõe fármacos de curta

duração ou de reversão rápida.^{1,2}

A sequência de quatro estímulos (SQE; do inglês, *train-of-four*) quantifica o grau de bloqueio, através da estimulação repetitiva de nervo periférico a 2 Hz.⁴ A comparação entre a primeira e a quarta resposta do potencial de ação muscular composto permite estimar o bloqueio; uma relação de amplitude superior a 90% traduz ausência de bloqueio.^{1,4} Não existem estudos que assegurem a fiabilidade da amplitude dos PEM sob relaxamento parcial. O recurso a relaxantes musculares inviabiliza, assim, a vigilância dos PEM e dos potenciais de ação musculares compostos, embora existam procedimentos que dispensam a avaliação da função motora e nos quais o seu uso é aceitável.⁴

5. Anestesia regional

Os anestésicos locais não atuam sobre estruturas corticais ou tálamo-corticais. Bloqueiam de forma reversível os canais de sódio dependentes da voltagem no nervo periférico, pelo que a interferência com a MNIO surge quando o território bloqueado coincide com a via vigiada. O bloqueio motor depende do pKa, da lipossolubilidade e da ligação proteica do agente. Em contextos selecionados, a anestesia regional permite substituir a MNIO pela avaliação neurológica do doente acordado. A aplicação mais consolidada é a endarterectomia carotídea sob bloqueio cervical. Malcharek e colaboradores compararam 349 doentes avaliados clinicamente sob bloqueio cervical com 302 monitorizados sob ATIV por PESS do nervo mediano e PEM transcranianos.³⁹ Não houve diferença no défice motor pós-operatório (4,3% *versus* 4,9%), mas a falência da técnica foi inferior no grupo sob anestesia geral (1,0% *vs* 5,4%; *odds ratio* 0,17; *p* = 0,002), por bloqueio regional insuficiente, crise convulsiva, não cooperação e necessidade de intubação.

EFEITO DAS VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS

1. Pressão arterial

Os potenciais evocados dependem da integridade da condução axonal, da transmissão sináptica e do aporte metabólico neuronal. As alterações hemodinâmicas que comprometam a perfusão cerebral ou medular modificam a amplitude, a latência e a morfologia do sinal.

A hipotensão é a principal causa sistémica de deterioração da MNIO. Quando a pressão arterial média (PAM) desce abaixo do limiar inferior de autorregulação, o fluxo passa a depender da pressão e o aporte de oxigénio diminui. Daqui resultam redução da amplitude e aumento da latência dos PESS e dos PEM, e lentificação do EEG com instalação de surto-supressão.^{2,40} A **Tabela 2** resume o efeito da PAM sobre as diferentes modalidades.

Os PEM refletem a via corticoespinal e são os mais sensíveis à hipoperfusão. Na cirurgia da coluna, a sua alteração precede a dos PESS em cerca de 15 minutos. Esta via depende da excitabilidade cortical e medular, da transmissão sináptica e da junção neuromuscular.^{2,40} Reduções da PAM na ordem de um terço já alteram a amplitude dos PEM, o que justifica titulá-la perante este sinal de alarme. A hipoxemia e a anemia

Tabela 2. Alterações nos potenciais evocados de acordo com a pressão arterial média (PAM).

PAM	PESS	PEM	PEATC
< 60 mmHg	↓ Amplitude ↑ Tempo de condução	↓ Amplitude (discreta)	Sem alterações
< 50 mmHg	↓↓ Amplitude (≥50%) ↑↑ Tempo de condução	↓↓ Amplitude (rápida), com possível ausência temporária	Sem alterações
< 40 mmHg	Abolição ondas corticais Persistência de ondas subcorticais	Desaparecimento	↓ Amplitude se PPC < 30 mmHg
Hipertensão grave (acima da autorregulação)	↑ Tempo de condução ↑ Variabilidade	Amplitude variável, com possível deterioração secundária	Preservados até edema cerebral

PEATC – potenciais evocados do tronco cerebral, PPC – pressão de perfusão cerebral, PESS – potenciais evocados somatossensitivos, PEM – potenciais evocados motores.

concomitantes agravam a sensibilidade à hipotensão.^{2,40} O limiar inferior de autorregulação varia entre doentes e é mais elevado no hipertenso. A referência prática é, por isso, manter a PAM próxima do valor basal e não um valor absoluto.⁴¹ Os PEATC são menos sensíveis à hipotensão, pela redundância vascular do tronco cerebral, e só desaparecem com pressão de perfusão inferior a 30 mmHg.^{2,40} Os PESS são sensíveis à hipoperfusão cortical e menos à medular⁸: os geradores corticais dependem de ramos de artérias terminais, cujos mecanismos compensatórios ficam comprometidos na hipoperfusão global, ao passo que os fascículos da coluna dorsal são irrigados por duas artérias espinhais posteriores.² Dentro do intervalo de autorregulação, a elevação da pressão arterial melhora de forma transitória as modalidades deprimidas pela hipoperfusão, pelo que vários protocolos recomendam elevar a PAM em 10% a 20% acima do valor basal como medida de resgate.^{2,40} Acima do limite superior de autorregulação, a hiperperfusão produz edema cerebral, com prolongamento da latência e redução da amplitude de instalação mais lenta do que na hipotensão.^{2,40}

2. Ventilação

A ventilação mecânica invasiva não interfere com a condução neuronal, mas altera variáveis que determinam a perfusão cerebral e medular. A pressão positiva na via aérea aumenta a pressão intratorácica e reduz o retorno venoso e o débito cardíaco; a queda da PAM daí resultante diminui a amplitude e aumenta a latência dos potenciais.^{7,40,42,43}

Valores elevados de pressão positiva no final da expiração deterioram os PESS e os PEM, sobretudo quando a autorregulação está comprometida; pressões de pico elevadas produzem variabilidade cíclica dos sinais.^{7,40,42,43}

A hipocapnia por hiperventilação induz vasoconstrição cerebral e dificulta a aquisição de PESS e PEM. Kalkman e colaboradores observaram, contudo, que variações da pressão parcial de dióxido de carbono entre 20 e 50 mmHg alteram o EEG sem modificar as latências ou amplitudes dos PESS corticais,⁴² pelo que o efeito do dióxido de carbono é menor sobre os potenciais evocados do que sobre o EEG. Valores mais elevados aumentam a pressão intracraniana. A conduta recomendada inclui normocapnia, com pressão parcial de dióxido de carbono entre 35 e 40 mmHg, pressão positiva no final da expiração moderada e pressões de via aérea mínimas.^{7,40,42,43}



Figura 3. Efeito do desflurano sobre a amplitude dos potenciais evocados. A amplitude diminui de forma significativa (*) face ao registo inicial, tanto na modalidade sensitiva (à esquerda) como na motora (à direita).

Tabela 3. Padrão comparativo de achados neurofisiológicos consoante a origem em variação térmica ou em lesão neuronal.

Efeito térmico	Lesão neuronal
Alterações simétricas e bilaterais.	Alterações focais ou assimétricas
Relação temporal entre a variação.	Alterações com temperatura estável
↑ Gradual do tempo de condução	↓ Abrupta da amplitude ou abolição súbita dos potenciais
Alterações corticais e preservação dos componentes subcorticais	Afetação simultânea das ondas subcorticais e corticais
↓ Amplitude	Alteração da morfologia
Recuperação rápida	Recuperação incompleta e tardia
Alterações reprodutíveis e estáveis	Agravamento progressivo ao longo do tempo
Ausência de eventos cirúrgicos coincidentes	Coincidentes com eventos cirúrgicos de risco
Sinais compatíveis com fenómeno sistémico	Sinais de lesão local, isquemia regional ou dano direto

3. Temperatura

A temperatura corporal influencia a condução axonal, a transmissão sináptica e o metabolismo neuronal, com repercussão nos PEM, PESS, PEATC e no EEG.

A hipotermia reduz a velocidade de condução e lentifica a transmissão sináptica, com redução da amplitude e aumento da latência. O efeito é aditivo entre axónios e sinapses e maior nas vias com mais sinapses, como a via dorso-lemniscal avaliada pelos PESS, na qual os geradores corticais são mais afetados do que os subcorticais.^{8,44,45,46} Nos PEM surgem alterações difusas, com redução da amplitude. Os PEATC resistem à hipotermia ligeira, com prolongamento bilateral das latências interpicos. A temperatura deve permanecer dentro de 2°C do valor basal e nunca abaixo de 35°C.^{8,44,45,46}

A hipertermia produz efeitos opostos. Um aumento de 37°C para 39°C reduz o tempo de condução dos PESS em 5% a 7%; acima deste valor, a latência volta a aumentar e surge risco de disfunção neuronal.^{8,44,45,46} Acima de 40°C, a amplitude dos PESS e dos PEM diminui e o sinal perde estabilidade. No EEG, as fases iniciais da febre cursam com aumento da frequência e redução da amplitude.^{8,44,45,46} A **Fig. 3** representa os efeitos da hipotensão e da hipotermia sobre os potenciais evocados; a **Tabela 3** distingue as alterações de origem térmica das de origem lesional.

4. Anemia

A redução da concentração de hemoglobina diminui o conteúdo arterial de oxigénio, com prolongamento da latência e redução progressiva da amplitude, mais evidentes nos PESS. Valores de hemoglobina entre 6 e 8 g/dL alteram de forma mensurável os PESS, os PEM e os PEV.^{2,47,48,49} Os PEATC permanecem estáveis, pela menor dependência metabólica das estruturas profundas do tronco cerebral, com alterações apenas em anemia crítica.^{2,47,48,49}

Os PESS são os mais sensíveis, pelo metabolismo do córtex sensitivo e pelo número de sinapses. As alterações começam com hematócrito entre 20% e 30% e atingem reduções de amplitude iguais ou superiores a 50% com hematócrito entre 15% e 20%; abaixo de 15% há risco de perda das ondas corticais, com manutenção dos componentes subcorticais.^{2,47,48,49} A interpretação deve considerar o padrão global e simétrico, a relação temporal com a hemorragia e a reversibilidade parcial após correção hemodinâmica. A anemia isolada raramente produz deterioração súbita; associada a hipotensão, acelera a perda do sinal. O hematócrito deve permanecer acima de 30%,^{2,47,48,49} valor destinado a assegurar a qualidade do traçado e não um alvo transfusional.

5. Dispositivos implantados

Os dispositivos de estimulação elétrica implantáveis interferem sobretudo com os PESS, embora a literatura disponível seja escassa. Nos pacemakers, os artefactos são pouco frequentes e anuláveis por filtros. Na estimulação cerebral profunda têm amplitude superior e surgem em vários elétrodos do escalpe, com aumento da taxa de rejeição e contaminação residual mesmo após filtragem. A presença destes dispositivos exige adaptação do registo e cautela na interpretação.

CONDUÇÃO ANESTÉSICA NA PRÁTICA CLÍNICA

A anestesia de um doente proposto para cirurgia com MNIO segue os princípios de qualquer anestesia geral e acrescenta-lhes a exigência de preservar o registo dos sinais. Três princípios organizam a conduta: é a modalidade mais exigente que condiciona o plano anestésico^{4,5}; a estabilidade desse plano tem peso equivalente ao da escolha dos agentes, porque uma variação abrupta produz alterações de sinal indistinguíveis das de causa cirúrgica^{2,5}; e os ajustes devem ser feitos no início do procedimento, antes do período de risco neurológico.⁴ A **Fig. 4** sintetiza a sequência de conduta.

1. Pré-medicação

A preparação começa com a discussão prévia com a equipa de neurofisiologia sobre as modalidades a vigiar, da qual decorre o plano subsequente. Se estiverem previstos PEM ou registo eletromiográfico, o bloqueio neuromuscular deve ficar restrito à intubação sempre que possível; se a monitorização abranger apenas PESS, PEATC ou onda D, a margem farmacológica é maior.^{4,5} Importa antecipar a dificuldade técnica, uma vez que a idade avançada, a imaturidade do sistema nervoso na criança e o défice neurológico prévio con-

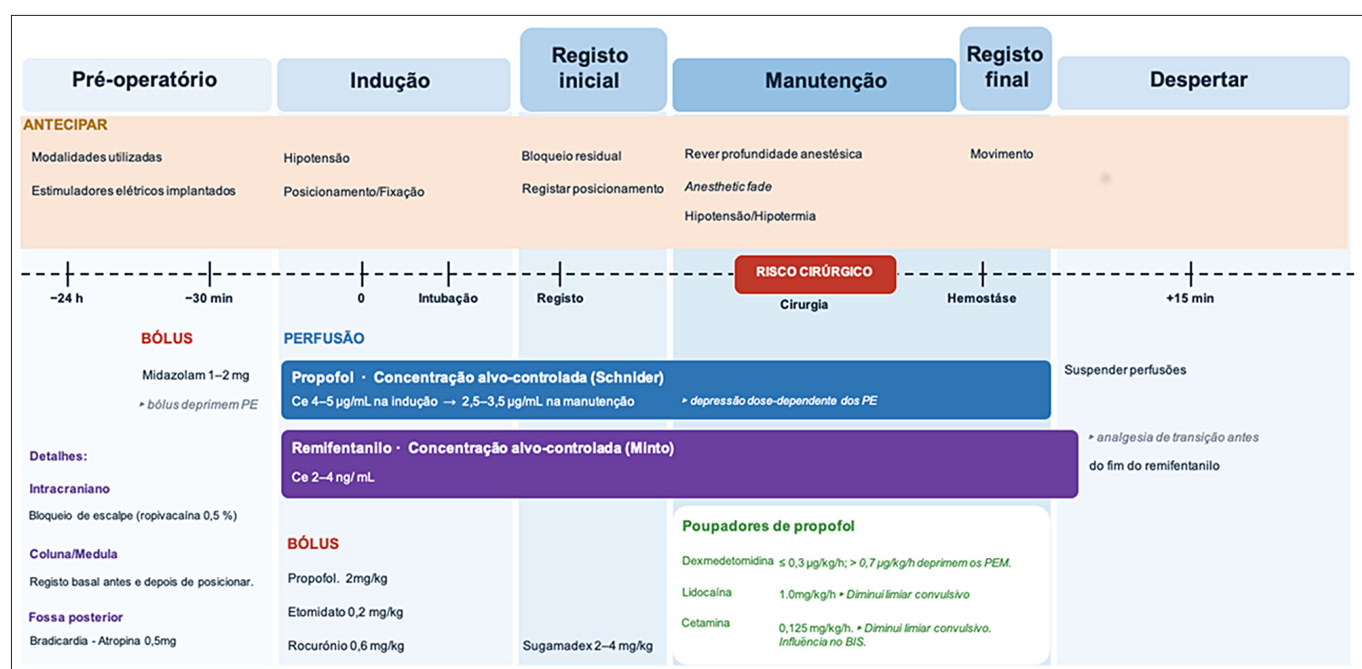


Figura 4. Conduta anestésica ao longo das fases da cirurgia com monitorização neurofisiológica. Os fármacos indicados são sugestões, cuja adequação depende do doente e do tipo de cirurgia; a cetamina, por exemplo, exige ponderação na cirurgia intracraniana.

dicionam sinais basais de baixa amplitude.⁴ Convém ainda esclarecer a localização dos elétrodos, dado que a colocação no palato ou na língua pode limitar o acesso recorrente à via aérea, pelo risco de remoção.⁵

As benzodiazepinas em dose de pré-medicação têm efeito reduzido sobre os potenciais evocados; a escolha deve recair sobre moléculas de ação curta, sem doses repetidas.⁹

2. Indução

A indução recorre, na maioria dos casos, a propofol associado a um opioide de ação curta, para atenuar a resposta à laringoscopia. O etomidato (0,2-0,3 mg/kg em bólus) é alternativa útil pelo aumento que produz na amplitude dos PESS corticais, mas a sua ação breve favorece agentes administráveis em perfusão. O alfentanilo (10-20 µg/kg em bólus) é outro candidato, com a ressalva de ativar a atividade epileptiforme, propriedade útil no mapeamento da epilepsia mas indesejável nos restantes contextos.⁸ A intubação exige habitualmente um relaxante não despolarizante, cuja reversão espontânea precede os registos iniciais.⁵ Quando os registos basais são necessários logo após a intubação, como na instabilidade da coluna cervical, o par rocurónio-sugamadex permite reversão confirmada por SQE.⁵

A indução é também o momento de rever os dispositivos elétricos implantados. Os estimuladores cerebrais profundos, do nervo vago e medulares devem ser desligados antes da incisão, para evitar o artefacto que introduzem no traçado, sobretudo nos PESS, e a interferência com a estimulação transcraniana e o eletrocautério. Nos portadores de pacemaker, o dispositivo deve ser programado em modo assíncrono e a função antitaquicardia dos cardioversores-desfibriladores desativada, com vigilância contínua do ritmo e desfibrilhador externo disponível. Todos devem ser reprogramados e verificados nas 24 horas seguintes ao procedimento.²

A fixação craniana constitui um dos estímulos nociceptivos mais intensos do procedimento e ocorre antes de a profundidade estar estabilizada. A infiltração dos pontos de fixação com anestésico local, ou um bólus prévio de opioide, previne a resposta hipertensiva.⁵⁰ Em alternativa, na ausência de monitorização de reflexos cranianos, como o reflexo do pestanejo ou os trigémino-palatais, o bloqueio de escalpe com ropivacaína 0,5% ou lidocaína 2% constitui opção válida, respeitadas as doses máximas por quilograma.⁵⁰ No caso da lidocaína, a dose acumulada deve ser contabilizada sempre que o fármaco seja igualmente administrado em perfusão.

3. Manutenção

A manutenção assenta na ATIV com propofol e remifentanilo, regime de eleição nos procedimentos neurocirúrgicos com MNIO pela preservação dos PEM e dos componentes corticais dos PESS e pelo perfil de despertar.² A perfusão alvo-controlada facilita a estabilidade: um protocolo aplicado a 419 clipagens de aneurisma com vigilância de PEM utilizou concentração no local de efeito fixa de propofol de 3 µg/mL e de remifentanilo ajustável entre 10 e 12 ng/mL, com incidência de movimento espontâneo de 0,2%.⁵¹

O princípio operacional desta fase é a estabilidade da sedo-analgesia. Os bólus e as variações abruptas do débito produzem depressões transitórias que mimetizam lesão e originam falsos alarmes.^{2,5} O aprofundamento, quando necessário, deve ser gradual e comunicado às restantes equipas.

Três dificuldades merecem antecipação. A primeira é o movimento do doente, agravado pela estimulação transcraniana e pela ausência de bloqueio, minimizado pelo reforço da componente antinociceptiva.⁴ A segunda é o anesthetic fade, mitigado com adjuvantes poupadores de propofol.¹⁹ A terceira é a hipotensão sustentada. Os anestésicos inalatórios devem ser evitados pela depressão que exercem sobre os PEM; quando inevitáveis, a concentração deve permanecer abaixo de 0,4 CAM, com a ressalva de que mesmo doses baixas reduzem a amplitude.²⁰

4. Profundidade anestésica

A titulação da profundidade assume relevância por duas razões: a ausência de bloqueio neuromuscular transfere-lhe a responsabilidade pela imobilidade, e a técnica intravenosa acarreta risco acrescido de despertar acidental, já que a concentração é calculada e não medida, dependendo da integridade da linha de perfusão.⁵ A monitorização por eletroencefalograma processado, com BIS entre 40 e 60, constitui a prática recomendada⁵ e é compatível com PEM reproduzíveis.²¹ Duas limitações importam: o índice perde fiabilidade na presença de cetamina, e a atividade eletromiográfica frontal eleva o valor apresentado quando não há relaxante.⁵ Nestes contextos, os índices derivados dos potenciais auditivos de latência média e o eletroencefalograma de regiões centroparietais apresentam melhor correlação com a profundidade e podem auxiliar a decisão.¹¹

5. Considerações por território cirúrgico

Os princípios anteriores são transversais. O território cirúrgico desloca, porém, o foco das preocupações do anestesista. Na cirurgia intracraniana, a ATIV é a técnica preferida, pela qualidade do sinal e pelo controlo da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral. Acresce um despertar previsível, que permite a avaliação neurológica precoce e distingue o défice novo do efeito residual do anestésico. Na clipagem de aneurisma, a conduta assenta na pressão arterial e inverte o seu sentido ao longo da intervenção. Antes da exclusão do aneurisma importa evitar picos hipertensivos na intubação, na fixação craniana, na incisão e na dissecação da base, que podem precipitar rotura.⁵² Durante a clipagem temporária, a hipertensão induzida aumenta a perfusão no território dependente, com a ressalva de limitar a duração da oclusão.⁵² A hipotensão é igualmente indesejável, porque reduz a pressão de perfusão e deprime a amplitude dos potenciais. A referência prática é manter a PAM próxima do valor basal, com vasopressor em perfusão.⁵²

Na cirurgia da medula espinal, o determinante é a vigilância motora sem bloqueio neuromuscular. Acrescem duas particularidades. A primeira é o posicionamento: nas intervenções com flexão cervical, os registos basais devem ser obti-

dos em decúbito dorsal e repetidos após o posicionamento, pois a deterioração entre os dois momentos permite corrigir a posição antes da incisão.⁵ A segunda é a onda D, registada por eletrodo epidural ou subdural na cirurgia de tumores intramedulares. Por resultar da ativação direta e assínptica do trato corticoespinal, não sofre efeito dos agentes anestésicos e permanece registável sob bloqueio neuromuscular.⁵³ Perante a abolição dos PEM, a onda D assegura a vigilância da via motora e constitui alternativa quando o relaxante é inevitável, como na desadaptação à ventilação mecânica.

Na cirurgia da fossa posterior, a manipulação do tronco cerebral e dos pares cranianos provoca instabilidade hemodinâmica, com bradicardia em cerca de um quarto dos doentes. A estimulação do trigêmeo pode desencadear o reflexo trigémino-cardíaco, com bradicardia ou assistolia.⁵⁴ A antecipação passa por pedir à equipa cirúrgica a suspensão da tração antes de recorrer a fármacos de ação curta, prevendo o rebound hipertensivo. O registo eletromiográfico contínuo dos pares cranianos e o mapeamento dos núcleos motores no pavimento do quarto ventrículo impõem a ausência de relaxante e geram estimulação romboencefálica intensa. A profundidade deve ser titulada para conter a resposta sem comprometer o traçado.⁵⁴ A euolemia e a PAM devem permanecer no limite superior do normal. O despertar exige cautela. A disfunção dos pares cranianos baixos e o compromisso do drive respiratório podem justificar manter a via aérea protegida. A decisão de extubar assenta nos sinais neurofisiológicos e no exame neurológico precoce, não no tempo cirúrgico decorrido.⁵⁴

ATUAÇÃO PERANTE ALTERAÇÃO DO SINAL

A alteração dos sinais é frequentemente o primeiro indício de compromisso neurológico reversível e exige resposta imediata e multidisciplinar. A adoção de protocolos padronizados, sob a forma de listas de verificação, melhora a comunicação, reduz a variabilidade da resposta e contribui para a prevenção de défices permanentes.^{55,56}

O primeiro passo é a caracterização da alteração: modalidade afetada, lateralidade, tempo de instalação, padrão difuso ou focal, magnitude e reversibilidade. Daqui decorre a hipótese etiológica, enquadrável em quatro domínios — técnico, fisiológico, farmacodinâmico ou cirúrgico. Como regra orientadora, as alterações globais e simétricas traduzem fatores anestésicos ou sistémicos, enquanto as focais ou assimétricas sugerem causa técnica ou cirúrgica.²

Excluída uma causa técnica imediata, as três equipas atuam em paralelo, conforme a **Tabela 4**: à neurofisiologia compete verificar a integridade do registo e os parâmetros de estimulação; à anestesia, rever os agentes em curso e as variáveis fisiológicas e confirmar o bloqueio por SQE; à cirurgia, a pausa do gesto e a revisão das manobras realizadas no momento da perda de sinal.

A resposta deve ser paralela e não linear, dado que a etiologia é frequentemente multifatorial. A elevação da PAM e a otimização da oxigenação constituem a medida de resgate de primeira linha, podendo a recuperação demorar 30 minutos ou mais quando a causa é anestésica.² A persistência da

Tabela 4. Feixe de atuação após alteração de sinal neurofisiológico durante a monitorização neurofisiológica.

Feixe de atuação entre equipas		
Neurofisiologia	Anestesia	Cirurgia
Caracterizar a alteração:	Verificar agentes anestésicos:	Ações imediatas:
<ul style="list-style-type: none"> - Modalidade - Localização - Padrão de envolvimento - Tempo de instalação - Magnitude da alteração - Reversibilidade 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar agentes - Tipologia de administração - Dosagem - Local e mecanismo de ação - Efeitos adversos - Efeito sinérgico entre anestésicos e variáveis fisiológicas 	<ul style="list-style-type: none"> - Pausa cirúrgica - Discussão multidisciplinar de eventos/manobras no momento da perda de sinal - Revisão do campo cirúrgico - Considerar reversão do gesto cirúrgico
Verificar registo:	Avaliação fisiológica:	Ajustes intraoperatórios:
<ul style="list-style-type: none"> - Impedância - Integridade de eletrodos - Ruído elétrico - Presença de terra - Passabanda - Conformidade de identificação - Ganho e varrimento 	<ul style="list-style-type: none"> - Pressão arterial - Hemoglobina - Volume sanguíneo - Oxigenação - Pressão parcial de CO₂ - Temperatura - Glicémia - Eletrólitos e relação ácido-base 	<ul style="list-style-type: none"> - Revisão da instrumentação/gesto - Vasodilatador local - Anticonvulsivante/corticoide sistémico
Verificar estimulação:	Bloqueio neuromuscular:	Informação complementar:
<ul style="list-style-type: none"> - Medição de corrente no circuito - Integridade de eletrodos - Conformidade de identificação do local de estímulo - Presença de artefacto de estímulo - Tipologia de pulso - Fase da corrente - Testar diferentes intensidades/frequências 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorização com estimulação repetitiva - Reversão do relaxante muscular 	<ul style="list-style-type: none"> - Imagiologia peri-operatória adicional - Quantificar reversibilidade da alteração do sinal
Confirmar posicionamento:	Neuroproteção:	Decisão clínica:
<ul style="list-style-type: none"> - Posição do pescoço e membros - Pontos de pressão externa 	<ul style="list-style-type: none"> - Presença de descontinuidade no EEG, sem supressão mantida 	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar suspensão de procedimento - Considerar estratégias ou procedimentos alternativos

alteração após exclusão sistemática de causas técnicas, fisiológicas e farmacológicas aumenta a probabilidade de lesão estrutural e deve orientar a decisão para estratégias alternativas ou para a interrupção do procedimento. A eficácia desta abordagem depende da comunicação em circuito fechado entre as três equipas e de protocolos previamente treinados.

LIMITAÇÕES

Esta revisão tem limitações. A pesquisa abrangeu apenas uma base de dados, o que pode ter excluído trabalhos indexados noutras fontes. Enquanto revisão narrativa, este trabalho não inclui avaliação sistemática da qualidade metodológica nem do risco de viés. A maioria dos estudos é observacional e não aleatorizada, com amostras reduzidas e heterogeneidade de regimes, modalidades e critérios de alarme. Essa heterogeneidade impede a comparação direta e a síntese quantitativa, e reduz a força das recomendações propostas. Vários parâmetros de referência derivam da cirurgia da coluna, pelo que a extrapolação para a cirurgia intracraniana exige cautela.

CONCLUSÃO

A leitura dos sinais neurofisiológicos é indissociável do regime anestésico e do estado fisiológico do doente. Os agentes anestésicos modificam a amplitude e a latência dos potenciais evocados em função do fármaco, da dose e da modalidade monitorizada. As respostas corticais e musculares são as mais suscetíveis.

Na maioria dos procedimentos que exigem monitorização das respostas motoras, a ATIV com propofol e remifentanil é a estratégia que melhor preserva os sinais. Os bloqueadores neuromusculares devem ser evitados após a intubação na presença de monitorização de PEM ou de respostas eletromiográficas, salvo quando clinicamente indispensáveis.

A estabilidade do plano anestésico e o controlo da pressão arterial, da ventilação, da temperatura, da oxigenação e da hemoglobina determinam a qualidade do traçado. Perante uma alteração, a resposta deve ser estruturada, simultânea e multidisciplinar. Só assim é possível identificar e corrigir a tempo as causas técnicas, anestésicas, fisiológicas ou cirúrgicas reversíveis.

CONTRIBUTORSHIP STATEMENT / DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO

JL: Conceção do trabalho, estratégia de pesquisa, seleção de artigos, redação e revisão crítica.

MB: Seleção de artigos, extração de dados e redação.

AHP, MB e RC: revisão crítica do conteúdo anestesiológico e aprovação da versão final.

Todos os autores aprovaram a versão submetida e assumem responsabilidade pela integridade do trabalho.

JL: Study design, research strategy, article selection, writing, and critical review.

MB: Article selection, data extraction, and writing.

AHP, MB and RC: Critical review of the anesthesiology con-

tent and approval of the final version.

All authors approved the submitted version and take responsibility for the integrity of the work.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

Apoio Financeiro: Este trabalho não recebeu qualquer subsídio, bolsa ou financiamento.

Proveniência e Revisão por Pares: Não solicitado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financial Support: This work has not received any contribution grant or scholarship.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

Submissão: 11 de setembro, 2026 | Received: 11th of September, 2026

Aceitação: 2 de outubro, 2026 | Accepted: 2nd of October, 2026

Publicado: 7 de outubro, 2026 | Published: 7th of October, 2026

© 2026 Revista SPA. Este é um artigo de acesso aberto sob a licença CC BY-NC 4.0. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.

© 2026 SPA Journal. This is an open-access article under the CC BY-NC 4.0. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

REFERENCES

1. Nunes RR, Bersot CDA, Garritano JG. Intraoperative neurophysiological monitoring in neuroanesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31:532-8. doi:10.1097/ACO.0000000000000645.
2. Adkins GB, Mirallave Pescador A, Koht AH, Gosavi SP. Intraoperative neuro-monitoring in intracranial surgery. *BJA Educ*. 2024;24:173-82. doi:10.1016/j.bjae.2024.02.002.
3. Reysner M, Reysner T, Janusz P, Kowalski G, Geisler-Wojciechowska A, Grochowicka M, et al. The influence of anesthesia on neuromonitoring during scoliosis surgery: a systematic review. *Neurosci*. 2024;5:693-712. doi:10.3390/neurosci5040049.
4. Sloan TB, Koht A. General anesthetic considerations in intraoperative monitoring. In: Loftus CM, editor. *Intraoperative neurophysiological monitoring*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. Chapter 14.
5. Kumar R, Goonasekera C. Implications of general anaesthesia. In: *Basics of intraoperative monitoring*. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. Chapter 8.
6. Schwender D, Faber-Züllig E, Klasing S, Pöppel E, Peter K. Motor signs of wakefulness during general anaesthesia with propofol, isoflurane and flunitrazepam/fentanyl and midlatency auditory evoked potentials. *Anaesthesia*. 1994;49:379-85. doi:10.1111/j.1365-2044.1994.tb03516.x.
7. Deiner S. Highlights of anesthetic considerations for intraoperative neuromonitoring. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;14:51-3. doi:10.1177/1089253210362792.
8. Banoub M, Tetzlaff JE, Schubert A. Pharmacologic and physiologic influences affecting sensory evoked potentials: implications for perioperative monitoring. *Anesthesiology*. 2003;99:716-37. doi:10.1097/00000542-200309000-00029.
9. Kim MH, Park J, Park YG, Cho YE, Kim D, Lee DJ, et al. Comparison of intraoperative neurophysiological monitoring between propofol and remimazolam during total intravenous anesthesia in the cervical spine surgery: a prospective, double-blind, randomized controlled trial. *Korean J Anesthesiol*. 2025;78:16-29. doi:10.4097/kja.24613.
10. Laureau E, Marciniak B, Hébrard A, Herbaux B, Guieu JD. Comparative study of propofol and midazolam effects on somatosensory evoked potentials during surgical treatment of scoliosis. *Neurosurgery*. 1999;45:123-30. doi:10.1097/00006123-199907000-00017.
11. Ge SJ, Zhuang XL, Wang YT, Wang ZD, Li HT. Changes in the rapidly extracted auditory evoked potentials index and the bispectral index during sedation induced by propofol or midazolam under epidural block. *Br J Anaesth*. 2002;89:260-4. doi:10.1093/bja/aef187.
12. Scheufler KM, Zentner J. Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. *J Neurosurg*. 2002;96:571-9. doi:10.3171/jns.2002.96.3.0571.
13. Pechstein U, Nadstawek J, Zentner J, Schramm J. Isoflurane plus nitrous oxide versus propofol for recording motor evoked potentials after high-frequency stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;108:175-81. doi:10.1016/S0168-5597(97)00086-5.

14. Tamkus AA, Rice KM, Kim HL. Differential rates of false-positive findings in transcranial electric motor evoked potential monitoring when using inhalational anesthesia versus total intravenous anesthesia during spine surgeries. *Spine J*. 2014;14:1440-6. doi:10.1016/j.spinee.2013.08.037.
15. Malcharek MJ, Loeffler S, Schiefer D, Manceur MA, Sablotzki A, Gille J, et al. Transcranial motor evoked potentials during anesthesia with desflurane versus propofol: a prospective randomized trial. *Clin Neurophysiol*. 2015;126:1825-32. doi:10.1016/j.clinph.2014.11.025.
16. Hasan MS, Tan JK, Chan CYW, Kwan MK, Abdul Karim FS, Goh KJ. Comparison between effect of desflurane/remifentanyl and propofol/remifentanyl anesthesia on somatosensory evoked potential monitoring during scoliosis surgery: a randomized controlled trial. *J Orthop Surg*. 2018;26:2309499018789529. doi:10.1177/2309499018789529.
17. Martin DP, Bhalla T, Thung A, Rice J, Beebe A, Samora W, et al. A preliminary study of volatile agents or total intravenous anesthesia for neurophysiological monitoring during posterior spinal fusion in adolescents with idiopathic scoliosis. *Spine*. 2014;39:E1318-24. doi:10.1097/BRS.0000000000000550.
18. Alhowary A, El-Radaideh K, Al-Rusan A, Bani Hani D, Khraise W, Al Omari A, et al. Effect of total intravenous vs volatile anesthetics on intraoperatively acquired electrically evoked compound action potential in children undergoing cochlear implant surgery: a randomized prospective study. *J Clin Anesth*. 2017;36:80-3. doi:10.1016/j.jclinane.2016.10.008.
19. Sloan TB, Mongan P, Lyda C, Koht A. Lidocaine infusion adjunct to total intravenous anesthesia reduces the total dose of propofol during intraoperative neurophysiological monitoring. *J Clin Monit Comput*. 2014;28:139-47. doi:10.1007/s10877-013-9506-x.
20. Sloan TB, Toleikis JR, Toleikis SC, Koht A. Intraoperative neurophysiological monitoring during spine surgery with total intravenous anesthesia or balanced anesthesia with 3% desflurane. *J Clin Monit Comput*. 2015;29:77-85. doi:10.1007/s10877-014-9571-9.
21. Hudec J, Kosinová M, Prokopová T, Zelinková H, Hudáček K, Repko M, et al. The influence of depth of sedation on motor evoked potentials monitoring in youth from 4 to 23 years old: preliminary data from a prospective observational study. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1471450. doi:10.3389/fmed.2024.1471450.
22. Pacreu S, Vilà E, Moltó L, Fernández-Candil J, Fort B, Lin Y, et al. Effect of dexmedetomidine on evoked-potential monitoring in patients undergoing brain stem and supratentorial cranial surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021;65:1043-53. doi:10.1111/aas.13835.
23. Drummond JC, Todd MM, Schubert A, Sang H. Effect of acute administration of high-dose pentobarbital on human brainstem auditory and median nerve somatosensory evoked responses. *Neurosurgery*. 1987;20:830-5. doi:10.1227/00006123-198706000-00002.
24. Chi OZ, Field C, Ryterband S. Visual evoked potentials during thiopentone-fentanyl-nitrous oxide anaesthesia and hypoxemia. *Can J Anaesth*. 1989;36:637-40. doi:10.1007/BF03005414.
25. Ling M, Tao X, Ma S, Yang X, Liu L, Fan X, et al. Predictive value of intraoperative facial motor evoked potentials in vestibular schwannoma surgery under 2 anesthesia protocols. *World Neurosurg*. 2018;111:e267-76. doi:10.1016/j.wneu.2017.12.029.
26. Li X, Zhang B, Yu L, Yang J, Tan H. Influence of sevoflurane-based anesthesia versus total intravenous anesthesia on intraoperative neuromonitoring during thyroidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162:853-9. doi:10.1177/0194599820912030.
27. Deng Y, Chen J, Liu ZX, Yang J, Huang Z, Yang J, et al. Descending neurogenic evoked potentials monitoring is an effective alternative in spinal deformity surgery under inhaled anesthesia. *World Neurosurg*. 2024;184:e17-24. doi:10.1016/j.wneu.2023.10.109.
28. Asouhidou I, Katsardis V, Vaidis G, Ioannou P, Givissis P, Christodoulou A, et al. Somatosensory evoked potentials suppression due to remifentanyl during spinal operations: a prospective clinical study. *Scoliosis*. 2010;5:8. doi:10.1186/1748-7161-5-8.
29. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 3345, fentanyl [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 May 19]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3345>
30. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 60815, remifentanyl [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 Jun 18]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/60815>
31. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 3821, ketamine [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 Jun 18]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/3821>
32. Sloan TB, Heyer EJ. Anesthesia for intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord. *J Clin Neurophysiol*. 2002;19:430-43. doi:10.1097/00004691-200210000-00006.
33. Furutani K, Deguchi H, Matsuhashi M, Mitsuma Y, Kamiya Y, Baba H. A bolus dose of ketamine reduces amplitude of transcranial electrical motor-evoked potentials: a randomized, double-blinded study. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2021;33:230-8. doi:10.1097/ANA.0000000000000653.
34. Urban MK, Fields K, Donegan SW, Beathe JC, Pinter DW, Boachie-Adjei O, et al. A randomized crossover study of the effects of lidocaine on motor- and sensory-evoked potentials during spinal surgery. *Spine J*. 2017;17:1889-96. doi:10.1016/j.spinee.2017.06.024.
35. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 22475, succinylcholine [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 May 19]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/22475>
36. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 441351, rocuronium [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 May 19]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/441351>
37. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 47320, atracurium [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [cited 2026 May 19]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/47320>
38. Dineen J, Simon MV, Nozari A. Anesthesia and intraoperative neurophysiology. In: *Basics of intraoperative monitoring*. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. Chapter 2.
39. Malcharek MJ, Herbst V, Bartz GJ, Manceur AM, Gille J, Hennig G, et al. Multimodal evoked potential monitoring in asleep patients versus neurological evaluation in awake patients during carotid endarterectomy: a single-centre retrospective trial of 651 patients. *Minerva Anesthesiol*. 2015;81:1070-8.
40. Dong WK, Bledsoe SW, Chadwick HS, Shaw CM, Hornbein TF. Electrical correlates of brain injury resulting from severe hypotension and hemodilution in monkeys. *Anesthesiology*. 1986;65:617-25. doi:10.1097/00000542-198612000-00009.
41. Drummond JC. Blood pressure and the brain: how low can you go? *Anesth Analg*. 2019;128:759-71. doi:10.1213/ANE.0000000000004034.
42. Kalkman CJ, Boezeman EH, Ribberink AA, Oosting J, Deen L, Bovill JG. Influence of changes in arterial carbon dioxide tension on the electroencephalogram and somatosensory cortical evoked potentials during alfentanil/nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*. 1991;75:68-74. doi:10.1097/00000542-199107000-00012.
43. Iadecola C. The neurovascular unit coming of age: a journey through neurovascular coupling in health and disease. *Neuron*. 2017;96:17-42. doi:10.1016/j.neuron.2017.07.030.
44. Zeitlhofer J, Steiner M, Bousek K, Asenbaum S, Mayr N, Wolner E, et al. The influence of temperature on somatosensory-evoked potentials during cardiopulmonary bypass. *Eur Neurol*. 1990;30:284-90. doi:10.1159/000117382.
45. Oro J, Haghighi SS. Effects of altering core body temperature on somatosensory and motor evoked potentials in rats. *Spine*. 1992;17:498-503. doi:10.1097/00007632-199205000-00005.
46. Belletti A, Lee DK, Yanase F, Naorungroj T, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Changes in processed EEG parameters during hypothermia in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1084426. doi:10.3389/fcvm.2023.1084426.
47. Sloan TB, Jameson LC, Janik DJ, Koht A. Evoked potentials. In: Cottrell JE, Patel P, editors. *Cottrell and Patel's neuroanesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
48. Colin F, Bourgain R, Manil J. Progressive alteration of somatosensory evoked potential waveforms with lowering of cerebral tissue PO₂. *Arch Int Physiol Biochim*. 1978;86:677-9. doi:10.3109/13813457809055940.
49. Kobrine AI, Evans DE, Rizzoli HV. Relative vulnerability of the brain and spinal cord to ischemia. *J Neurol Sci*. 1980;45:65-72. doi:10.1016/S0022-510X(80)80007-4.
50. Sloan TB, Koht A. Principles of anesthesia. In: Deletis V, Shils JL, Sala F, Seidel K, editors. *Neurophysiology in neurosurgery: a modern approach*. 2nd ed. London: Elsevier; 2020. Chapter 40.
51. Park YS, Koo YS, Ha S, Lee S, Sim JH, Kim JU. Total intravenous anesthesia protocol for decreasing unacceptable movements during cerebral aneurysm clipping with motor-evoked potential monitoring: a historical control study and meta-analysis. *J Pers Med*. 2023;13:1266. doi:10.3390/jpm13081266.
52. Abd-Elsayed AA, Wehby AS, Farag E. Anesthetic management of patients with intracranial aneurysms. *Ochsner J*. 2014;14:418-25.
53. Zurita Perea SN, Alvarez Abut PA, Seidel K. A concise guide to D-wave monitoring during intramedullary spinal cord tumour surgery. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60:1242. doi:10.3390/medicina60081242.
54. Jagannathan S, Krovvidi H. Anaesthetic considerations for posterior fossa surgery. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2014;14:202-6. doi:10.1093/bjaceaccp/mkt056.
55. Vitale MG, Skaggs DL, Pace GI, Wright ML, Matsumoto H, Anderson RC, et al. Best practices in intraoperative neuromonitoring in spine deformity surgery: development of an intraoperative checklist to optimize response. *Spine Deform*. 2014;2:333-9. doi:10.1016/j.jspd.2014.05.003.
56. Ziewacz JE, Berven SH, Mummaneni VP, Tu TH, Akinbo OC, Lyon R, et al. The design, development, and implementation of a checklist for intraoperative neuromonitoring changes. *Neurosurg Focus*. 2012;33:E11. doi:10.3171/2012.9.FOCUS12278.