

GLÓRIA MARIA DE ALMEIDA SOUZA TEDRUS

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**POTENCIAL EVOCADO SOMATO-SENSITIVO EM CRIANÇAS COM
EPILEPSIAS BENIGNAS PARCIAIS DA INFÂNCIA E PONTAS EVOCADAS POR
ESTÍMULOS SOMATO-SENSITIVOS NO ELETRENCEFALOGRAMA**

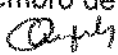
Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título
de Doutor em Ciências Médicas.
Área de concentração-Neurologia.

CAMPINAS, SP

2000

Este exemplar corresponde à versão final da
Tese de Doutorado apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Ciências Médicas da Fa-
culdade de Ciências Médicas da UNICAMP
para obtenção do título de Doutor em Ciências
Médicas, Área Neurologia.

Campinas, 11 de dezembro de 2000.


Profa. Dra. Elizabeth Maria Ap. B. Quagliato
Orientadora

GLÓRIA MARIA DE ALMEIDA SOUZA TEDRUS

**POTENCIAL EVOCADO SOMATO-SENSITIVO EM CRIANÇAS COM
EPILEPSIAS BENIGNAS PARCIAIS DA INFÂNCIA E PONTAS EVOCADAS POR
ESTÍMULOS SOMATO-SENSITIVOS NO ELETRENCEFALOGRAMA**

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título
de Doutor em Ciências Médicas.

Área de concentração- Neurologia.

Orientadora: Profa. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato

CAMPINAS, SP

2000

IDADE 32
 CILINDRO 11 UNICAMP
 T228p
 CMBO BC/ 44743
 ROC. 06-392101
 C 0 D 1
 REC 2811,00
 DATA 20/06/07
 1.º CPD

MO0157825-1

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
 BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
 UNICAMP

T228p

Tedrus, Glória Maria de Almeida Souza

Potencial evocado somato-sensitivo em crianças com epilepsias
 benignas parciais da infância e pontas evocadas por estímulos somato-
 sensitivos no eletrencefalograma / Glória Maria de Almeida Souza
 Tedrus. Campinas, SP : [s.n.], 2000.

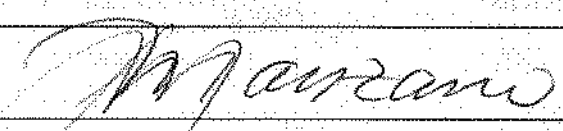
Orientador : Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicus Quagliato
 Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
 de Ciências Médicas.

I. Epilepsia nas crianças. 2. Neurofisiologia. 3.
 Eletroencefalografia. I. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicus
 Quagliato. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas. III. Título.

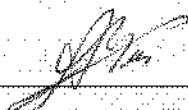
Banca examinadora da tese de Doutorado

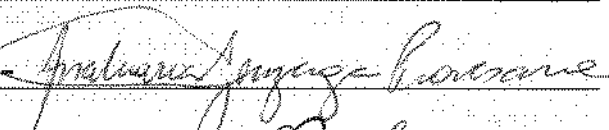
Orientador: Profa. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato

Membros:

1. Prof. Dr. Gilberto M. Manzano - 

2. Prof. Dr. Lineu Correa Fonseca - 

3. Profa. Dra. Anamarli Nucci - 

4. Profa. Dra. Ana Maria S. G. Piovesana - 

5. Profa. Dra. Elizabeth Maria Ap. B. Quagliato - 

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Neurologia
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 11.12.2000

Dedico este trabalho ao Rafael e ao Marcos Vinícius.

Meus sinceros agradecimentos:

À Profa. Dra Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato pela confiança, oportunidade e orientação;

Ao Prof. Dr. Lineu Corrêa Fonseca da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, chefe e amigo, a quem devo a minha formação em neurofisiologia clínica, pelo apoio, estímulo e efetiva contribuição em todos os momentos desta jornada;

Ao Prof. Dr. Gilberto Mastrocola Manzano da Universidade Federal de São Paulo que, por meio de sugestões e comentários, contribuiu em grande parte para o planejamento e desenvolvimento deste trabalho;

Aos colegas Dra. Ana Maria Giordano Penteado, Dra. Ana Maria Sedrez Piovesana, Dra. Anna Elisa Scotoni Mendes da Silva, Dr. Dioraci de Paula Castilho, Dr. Geraldo Cogo, Dr. José Claret Silva Abreu, Dra. Lourdes Ramirez Cogo, Dr. Marcílio Pazinato Júnior, Dr. Marcos Henrique Coelho Duran, Dr. Paulo Eduardo Backes Lima, Dr. Pedro Severino Pacheco, Dr. Romar Willian Cullen Dellapiazza, Dra. Walkiria Franciscato e Dr. Walter Pazinato, pelo encaminhamento das crianças para este estudo;

Às funcionárias dos serviços de Eletrencefalografia do Hospital e Maternidade Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, e do serviço de Potencial evocado do Hospital de Clínicas - Universidade Estadual de Campinas;

À Profa. Dra. Elisabeth Abib e à auxiliar de pesquisa Fabiana Cancian pela avaliação psicológica das crianças.

Ao Tadeu, à minha mãe e meus irmãos, pois cada um, à sua maneira, contribuiu para a realização deste trabalho;

À comissão de pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas pela análise estatística.

Às crianças e seus familiares, sem a colaboração dos quais este trabalho não teria sido possível.

ABREVIATÖES

CCG = componente cortical gigante

cm = centímetro

CZ = posição padrão do sistema Internacional 10 – 20

CZ ' = posição padrão do Sistema Internacional 10 – 20, 2 cm posterior a CZ

EPI = epilepsias parciais idiopáticas da infância

ECT = epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais

EEG = eletrencefalograma

FZ = posição padrão do sistema Internacional 10 – 20

Grupo ECT = grupo de crianças com ECT e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos

Grupo EPIPE = grupo de crianças com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos

Grupo “normal” = grupo-controle normal

Hz = Hertz

ms = milissegundo

PE = pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos

PES = potencial evocado somato-sensitivo

μV = microvolt

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	37
2. CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	43
2.1 Potencial evocado somato-sensitivo: aspectos gerais.....	45
2.2 Epilepsias parciais benignas da infância.....	70
2.3 Potencial evocado somato-sensitivo, pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos e epilepsias parciais da infância	78
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	81
3.1 Seleção da casuística.....	83
3.2 Procedimentos	84
3.3 Aspectos clínicos	84
3.4 Estudo eletrencefalográfico.....	85
3.5 Estudo do potencial evocado somato-sensitivo.....	86
3.6 Análise dos dados	90
3.7 Método estatístico.....	90
4. RESULTADOS	93
4.1 Latências dos componentes corticais do PES nos grupos EPIPE, ECT e “normal”	95
4.2 Amplitudes dos componentes corticais dos PES e aspectos da atividade epileptiforme, das pontas evocadas e das síndromes epiléticas	96

5. DISCUSSÃO	141
5.1 Métodos.....	143
5.2 Latência dos PES.....	145
5.3 Amplitude dos componentes corticais.....	145
5.4 Amplitudes dos componentes corticais dos PES e aspectos da atividade epileptiforme e das pontas evocadas.....	148
5.5 O significado neurofisiológico das pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG e dos componente corticais com amplitude elevada do PES.....	149
5.6 A amplitude dos componente corticais dos PES e síndromes epilépticas	152
5.7 Considerações finais	154
 6. CONCLUSÕES.....	 155
7. SUMMARY.....	161
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	165
ANEXO I.....	201
RESUMO.....	xxx

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Caso 1, grupo ECT. EEG com atividade epileptiforme (pontas) na região temporal média do hemisfério direito.....	101
Figura 2. Exemplo de EEG com pontas na região central e parietal medianas, evocadas pela percussão do pé esquerdo.....	102
Figura 3. Exemplo de EEG pontas nas regiões central e parietal esquerdas, evocadas pela percussão da mão direita.....	103
Figura 4. Caso 17, grupo “normal”. PES obtido pela estimulação do nervo mediano direito, com componentes corticais de amplitudes e latências normais.....	104
Figura 5. Caso 16, grupo “normal”. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes corticais de amplitudes e latências normais.....	105
Figura 6. Caso 6, grupo ECT. PES obtido pela estimulação do nervo mediano esquerdo, com componente N35 de amplitude elevada.....	106
Figura 7. Caso 2, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes N75 e P98 de amplitudes elevadas.....	107
Figura 8. Caso 16, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes N75 e P98 de amplitudes elevadas.....	108
Figura 9. Caso 15, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componente N126 de amplitude elevada.....	109

LISTA DE TABELAS

Página

Tabela 1. Identificação e aspectos clínicos dos pacientes do grupo com epilepsias parciais idiopáticas e pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG (grupo EPIPE).....	110
Tabela 2. Identificação e dados clínicos dos pacientes do grupo com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas (grupo ECT).....	111
Tabela 3. Identificação dos pacientes do grupo “normal”.....	112
Tabela 4. Distribuição das 60 crianças, segundo o sexo e a idade nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	113
Tabela 5. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo mediano direito, registrados na montagem C’3 - C’4, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	114
Tabela 6. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES obtidos pela estimulação do nervo mediano esquerdo, registrados na montagem C’4 - C’3, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	115
Tabela 7. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior direito, registrados na montagem C’z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	116
Tabela 8. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior esquerdo, registrados na montagem C’z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	117
Tabela 9. Distribuição dos indivíduos que faziam ou não uso de drogas antiepilépticas, nos grupos EPIPE e ECT. Valores de P correspondentes às comparações dos componentes N20 entre as crianças que faziam, ou não, o uso de medicação, nos grupos EPIPE e ECT.....	118

Tabela 10. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios- padrão do componente N20 em μV , obtidos pela estimulação dos nervos medianos direito e esquerdo, registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	119
Tabela 11. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios- padrão do componente P25 em μV , registrado, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	120
Tabela 12. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N35 em μV , registrado, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	121
Tabela 13. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P45 em μV , registrado, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	122
Tabela 14. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N60 em μV , registrado, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	123
Tabela 15. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P100 em μV , registrado, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".....	124
Tabela 16. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e "normal", segundo a ocorrência do componente N35, obtido pela estimulação dos nervos medianos, com amplitude elevada (acima de 7 μV).....	125

Tabela 17. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N60 (n. medianos), com amplitude elevada (maior que 7 μ V)...	126
Tabela 18. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P37 em μ V, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores direito e esquerdo, registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	127
Tabela 19. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N45 em μ V, registrado na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	128
Tabela 20. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P60 em μ V, registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	129
Tabela 21. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N75 em μ V, registrado na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	130
Tabela 22. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P98 em μ V, registrado na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	131
Tabela 23. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N126 em μ V, registrado na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.....	132
Tabela 24. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N45, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	133

Tabela 25. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N75, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	133
Tabela 26. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente P98, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	134.
Tabela 27. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N126, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	134
Tabela 28. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (nervos tibiais posteriores) com amplitude elevada.....	135
Tabela 29. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (n. tibiais posteriores) e/ou N35 e N60 (n. medianos) com amplitude elevada.....	136
Tabela 30. Distribuição dos indivíduos no grupo ECT segundo a ocorrência do componente N35 obtido pela estimulação dos n. medianos, com amplitude elevada (maior que 7 μ V)...	137
Tabela 31. Distribuição dos indivíduos segundo a lateralização da atividade epileptiforme e a do componente P98 obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, com amplitude elevada, no grupo EPIPE.....	137
Tabela 32. Distribuição dos indivíduos segundo a localização mediana ou lateralizada das pontas evocadas e a ocorrência do componente P98 obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	138

Tabela 33. Distribuição dos indivíduos segundo a amplitude da ponta evocada no EEG e a presença do componente P98 obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	138
Tabela 34. Distribuição dos indivíduos do grupo EPIPE, segundo a síndrome epiléptica e a ocorrência do componente N35 do PES, obtido pela estimulação dos nervos medianos, com amplitude elevada (maior que 7 μ V).....	139
Tabela 35. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT com ou sem PE ou de epilepsias parciais idiopáticas outras com PE, e a ocorrência de N35 (n. mediano) de amplitude elevada (maior que 7 μ V).....	139
Tabela 36. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT sem PE (grupo ECT) ou de epilepsias idiopáticas “outras” com PE, e a ocorrência de N35 (n. mediano) com amplitude elevada (maior que 7 μ V).....	140
Tabela 37. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT sem PE (grupo ECT) ou de epilepsias idiopáticas “outras” com PE, e a ocorrência de P98 (n. tibial posterior) com amplitude elevada (maior que 10 μ V).....	140

RESUMO

O presente estudo refere-se às latências e amplitudes dos componentes corticais dos potenciais evocados somato-sensitivos, obtidos pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior, em um grupo de 20 crianças com epilepsias parciais idiopáticas e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG (um subgrupo com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, 8 casos; outro subgrupo com outras epilepsias parciais idiopáticas, 12 casos) e comparadas com as latências e amplitudes dos componentes corticais de 20 crianças normais e de 20 crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos. Foi possível, então, demonstrar o que se segue: 1. A latência dos componentes corticais do PES das crianças com crises epiléticas é similar à das crianças normais; 2. Um ou mais dos componentes N45, N75, P98 e/ou N126 (nervo tibial posterior) com amplitude elevada ocorrem na maioria dos pacientes com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos; em proporção significativa das crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos; e em maior proporção em crianças com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas e, nestas, do que em crianças normais; 3. A amplitude do componente N35 (nervo mediano) é maior nas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças normais; 4. A amplitude do componente P98, obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, é maior nas crianças com epilepsias parciais idiopáticas e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças

normais e do que naquelas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas; 5. A amplitude elevada (maior que 7 μ V) do componente N35 é mais comumente encontrada em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, com ou sem pontas evocadas, do que naquelas crianças com outras epilepsias parciais idiopáticas e com pontas evocadas; 6. A amplitude elevada (maior que 7 μ V) do componente N60 (nervo mediano) é mais freqüente em indivíduos com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas ou, ainda, naqueles com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivo do que em indivíduos normais. 7. Não há correlação entre a lateralização da atividade epileptiforme e a dos componentes corticais N35 e P98 com amplitude elevada. 8. O PES pode contribuir para a investigação neurofisiológica das epilepsias parciais idiopáticas da infância.

1. INTRODUÇÃO

O quadro eletroclínico típico da epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais (ECT) e seu bom prognóstico foram estabelecidos nas últimas 4 décadas (BANCAUD *et al.*, 1958; NAYRAC & BEAUSSART, 1958; LOMBROSO, 1967; BLOM *et al.*, 1972; MORIKAWA *et al.*, 1979; LERMAN & KIVITY-EPHRAIM, 1981; BLOM & HEILBEL, 1982; DALLA BERNADINA *et al.*, 1985; CLEMENS & OL'AH, 1987; AICARDI, 1988; COMMISSION, 1989; DEONNA *et al.*, 1986) e, na atual Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas (COMMISSION, 1989), a ECT é reconhecida como epilepsia bem caracterizada do ponto de vista clínico e eletrencefalográfico.

Posteriormente, outros tipos de epilepsias parciais da infância com evolução benigna foram descritos, como a: a) Epilepsia da infância com paroxismos occipitais (GASTAUT, 1982; BEAUMANOIR, 1983; PANAYIOPOULOS, 1999); b) Epilepsia parcial com sintomas afetivos (DALLA BERNADINA *et al.*, 1985; DEONA *et al.*, 1986), c) Epilepsia benigna da infância com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no eletrencefalograma (EBPE) (DEMARCO, 1980; DEMARCO & TASSINARI, 1981; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991). Destas, apenas a primeira foi incluída na Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas (COMMISSION, 1989).

DEMARCO (1980), ao descrever a EBPE, assinalou, como suas características, a presença de crises essencialmente motoras e distintas das da ECT, de bom prognóstico, assim como o registro no eletrencefalograma (EEG) de pontas espontâneas e de pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos (PE), de localização predominante, parietal parasagital.

Todavia, a caracterização dessa síndrome epiléptica é difícil de ser justificada, pois houve, depois, o relato de PE em crianças que apresentavam outras epilepsias parciais idiopáticas ou sintomáticas e, também, generalizadas idiopáticas ou criptogênicas (DALLA BERNADINA *et al.*, 1991; FONSECA *et al.*, 1991; FONSECA & TEDRUS, 1994, 1998), assim como em outras situações clínicas e, mesmo, em crianças assintomáticas (DEMARCO & NEGRIN, 1973; NEGRIN & DEMARCO, 1977). No entanto, cerca de 50% dos pacientes com PE e que apresentam crises epiléticas não podem ser incluídos nas síndromes reconhecidas na Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epiléticas (COMMISSION, 1989) e apresentam uma condição benigna envolvendo particularmente o lobo parietal, com crises versivas, unilaterais ou generalizadas do sono (FONSECA & TEDRUS, 1994, 1998).

Por outro lado, ao comparar crianças com foco centrotemporal e com foco parietal, observou-se que a idade das crianças e do início da epilepsia é mais precoce nas crianças com pontas parietais, e que as crises orofaríngeas e motoras da face são mais frequentes nas crianças com pontas centrotemporais. Pontas evocadas foram registradas em proporção mais elevada de casos com pontas parietais do que no grupo com pontas centrotemporais (FONSECA & TEDRUS, 1995).

O EEG tem sua importância reconhecida na avaliação de pacientes com crises epiléticas, pois é um elemento fundamental na caracterização de síndromes epiléticas e pode trazer informações de valor para o diagnóstico diferencial, tratamento e prognóstico (BLOM *et al.*, 1972; GASTAUT, 1982; COMMISSION, 1981, 1989; BEAUMANOIR, 1983).

A contribuição dos potenciais evocados vem sendo assinalada em vários estudos (DAWSON, 1946; MERVAALA *et al.*, 1985; FARNARIER *et al.*, 1988; TASSINARI *et al.*, 1988).

O estudo de componentes corticais dos potenciais evocados somato-sensitivos (PES) em crianças com diferentes tipos de epilepsia mostrou que as latências eram maiores e as amplitudes menores naquelas crianças com epilepsia sintomática do que naquelas com epilepsia idiopática (DALLA BERNADINA *et al.*, 1991).

Componentes corticais gigantes dos PES foram descritos em crianças com epilepsias parciais idiopáticas (TASSINARI *et al.*, 1988; DALLA BERNARDINA *et al.* 1991) e, particularmente, naquelas com PE (MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; PLASMATI *et al.*, 1990).

Não existem estudos sistematizados que analisem os achados dos PES em relação à localização da atividade epileptiforme, à ocorrência de PE e suas características (localização, segmentos cuja estimulação as provocou), assim como às síndromes epilépticas (ECT ou outras epilepsias benignas).

O estudo dos componentes corticais do PES pode contribuir para melhor caracterizar e compreender diferenças entre subgrupos de epilepsias idiopáticas da infância em que regiões cerebrais diversas possam estar envolvidas. É importante realçar que estas epilepsias idiopáticas são as de maior incidência na infância.

O objetivo deste trabalho é estudar a latência e a amplitude dos componentes corticais dos potenciais evocados somato-sensitivos (PES) em crianças com epilepsias benignas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG, levando em conta a ocorrência ou não de PE, uso de drogas, lateralização da atividade epileptiforme, localização da PE e tipo de síndrome epiléptica.

2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

2.1 Potencial evocado somato-sensitivo: aspectos gerais

O PES tem sido estudados desde 1950 em pacientes adultos com patologias neurológicas, mas só nos últimos anos passou a ser valorizado como rotina diagnóstica em neurologia infantil (ZHU *et al.*, 1986; GILMORE, 1989, 1992; MUTOH *et al.*, 1989; CHIAPPA, 1990).

O exame do PES é um método objetivo confiável e não invasivo de avaliação das funções do sistema somato-sensitivo periférico e central e, também, fornece informações para o estudo dos processos maturacionais das vias sensitivas aferentes.

Os PES são respostas do SNC a estímulos nos nervos periféricos. Os nervos mais freqüentemente estudados são os nervos mediano e tibial posterior, respectivamente nos membros superior e inferior, pela maior facilidade de obtenção de respostas e pela robustez e reprodutibilidade dos potenciais obtidos. Classicamente, o estímulo é elétrico e repetitivo, sendo feito um promédio dos potenciais captados.

São utilizadas no PES montagens com referências cefálicas e não cefálicas, mas a escolha do melhor eletrodo de referência ainda é discutida. O eletrodo de referência para o estudo dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior, deve ser cefálico, Fz ou Fpz, pois estes são inativos (ANZISKA & CRACCO, 1981; GILMORE, 1989; CHIAPPA, 1990).

Segundo as recomendações das Sociedades Americana e Brasileira de Neurofisiologia Clínica, no estudo do PES, os componentes obtidos são definidos pela sua localização, latência e polaridade, designando-se N ou P, respectivamente para os picos

negativos ou positivos (DESMEDT *et al.*, 1990; NUWER *et al.*, 1994, NUWER, 1998; LUCCAS *et al.*, 1999).

Os potenciais evocados são classificados em *near-* ou *far-field* dependendo da distância entre o gerador do potencial e o eletrodo captante. Os componentes corticais do PES são *near field*. Esses componentes têm distribuição específica, latências que variam de acordo com o local do eletrodo captante, amplitudes maiores que 1 μ V, polaridades negativas e são captados ao redor do local onde são gerados (SRISA-NA *et al.*, 1996; STEGERMAN *et al.*, 1997).

A amplitude dos componentes do PES pode ser medida pela diferença de voltagem entre dois picos sucessivos de polaridades opostas, amplitude essa denominada pico a pico, ou a medida entre a linha de base pré-estímulo até o pico de máxima amplitude do componente.

Para a definição da normalidade para os valores de amplitude deve ser utilizado estudo estatístico não paramétrico, uma vez que esses valores não têm distribuição normal. Um modo alternativo é transformar tais valores de modo que assumam distribuição normal (TSUJI *et al.*, 1984; CHIAPPA, 1990).

O PES deve ser realizado de preferência durante vigília, uma vez que os componentes, particularmente os corticais, são afetados pelo sono (COLON & WEERD, 1986; ADDY *et al.*, 1989; NAKANO *et al.*, 1995). Isso se aplica para adultos e crianças (WILLIS, 1988; GILMORE, 1989, 1992).

Para o estudo dos geradores dos componentes corticais do PES utiliza-se de mapas de amplitudes, mas resultados ambíguos podem ser observados, uma vez que um

eletrodo pode captar à ativação de mais de uma estrutura cerebral e, também, uma região do cérebro pode contribuir para mais de um componente.

Após a descrição inicial do dipolo por BROUGHTON (1967) e estudos mais recentes com magnetencefalografia, utilizando eletrodos de superfície e corticais, têm sido definidas com grande precisão as áreas dos geradores dos componentes corticais precoces, mas são poucos os estudos sobre os geradores dos componentes de média e longa latências (ALLISON, 1982; DESMEDT *et al.*, 1990; BUCHNER *et al.*, 1995).

A localização dos geradores dos componentes do PES tem sido estabelecida em estudos normativos em adultos, e os resultados são aplicados em crianças (GILMORE, 1989, 1992).

2. 1. 1 PES pela estimulação do nervo mediano

Pela estimulação do nervo mediano no punho, obtém-se um componente na fossa supraclavicular, no ponto de Erb (N9), os componentes na face posterior do pescoço, na região correspondente à vertebra C5 ou C6 (N11 e N13) e os componentes subcorticais e corticais sobre a região parietal, contralateral (N20, P25 e N35). Esses componentes refletem, respectivamente, a condução de impulsos aferentes na porção distal do plexo braquial, ao longo da coluna dorsal mielinizada, mediada pelas vias leminiscais ou extraleminiscais de projeção e os geradores dos componentes subcorticais e corticais (MARTIN *et al.*, 1980; ANZISKA & CRACCO, 1981; KIMURA & YAMADA, 1982; NAKANISHI *et al.*, 1983; DESMEDT *et al.*, 1987; YAMADA, 1988; ALLISON *et al.*, 1989; LEE & SEYAL, 1998).

Os componentes corticais do PES podem ser classificados em precoces, quando aparecem até 35 ms após estimulação do nervo mediano, de média latência entre 35 e 100 ms e de longa latência após 100 ms da estimulação.

Os componentes precoces são obtidos pela estimulação do membro contralateral e são provavelmente gerados no córtex primário somato-sensitivo, embora persistam divergências sobre a existência de geradores localizados também no córtex motor (DESMEDT & CHERON, 1981; MAUGUIÈRE & COURJON, 1981; ALLISON *et al.*, 1991; FORSS *et al.*, 1994; SPIEGEL *et al.*, 1999).

- Componente N20

O primeiro componente cortical é negativo e aparece com uma latência em torno de 20 ms após a estimulação do nervo mediano, e é denominado N20. É predominante na região parietal contralateral ao lado estimulado, e gerado no córtex somato-sensitivo primário.

É aceito que este potencial seria formado por um único dipolo, com reversão de fase no sulco central, com orientação tangencial à superfície do couro cabeludo e formaria o complexo N20/P20, com o componente frontal P20 (GOFF *et al.*, 1977; ALLISON, 1982; LÜDERS *et al.*, 1983; JONES & POWER, 1984; DESMEDT & BOURGUET, 1985; DEIBER *et al.*, 1986; TSUJI & MURAI, 1986; DESMEDT *et al.*, 1987; TSUJI *et al.*, 1988; GARCIA-LARREA *et al.*, 1992; KANY & TREEDE, 1997; LEE & SEYAL, 1998). Outros estudos de PES utilizando análise de campos magnéticos (WOOD *et al.*, 1985; HUTTUNEN, *et al.*, 1987; TIIHONEN *et al.*, 1989; BAUMGÄRTNER *et al.*, 1991) e com eletrodos corticais (ALLISON *et al.*, 1989; BAUMGÄRTNER *et al.*, 1998; KAWAMURA *et al.*, 1996) confirmam esses achados.

A localização do gerador na parede posterior do sulco central, na área 3b de Brodmann, do córtex somato-sensitivo, foi inicialmente proposta por BROUGHTHON *et al.* (1969) em estudos com registros no córtex pré- e pós-rolândicos pois observaram reversão de fase deste componente no sulco central. Esta hipótese foi posteriormente corroborada por estudos em indivíduos normais e em pacientes com lesões corticais (GOOFF, 1977; LÜDERS *et al.*, 1983; MAUGUIÈRE *et al.*, 1983; YAMADA *et al.*, 1983; SHIBASAKI *et al.*, 1985; WOOD *et al.*, 1985; DEIBER *et al.*, 1986; SLIMP *et al.*, 1986; TSUJI & MURAL, 1986; CHU *et al.*, 1987; DESMEDT *et al.*, 1987; TSUJI *et al.*, 1988; ALLISON *et al.*, 1989; SONOO *et al.*, 1991; KANY & TREEDE, 1997).

Apesar desses estudos, persistem controvérsias sobre o gerador neural do N20. A existência de múltiplos geradores corticais e subcorticais tem sido proposta por outros autores (DESMEDT & CHERON, 1980, 1981, 1982; KIMURA & YAMADA, 1982; MACABEE *et al.*, 1983; MAUGUIÈRE *et al.*, 1983; SLIMP *et al.*, 1986; VOSSLER *et al.*, 1992).

CHIAPPA *et al.* (1979) aventaram a hipótese de que o componente cortical N20 origina-se no tálamo, baseados em observações de pacientes em estado vegetativo persistente após anóxia cerebral e, também, em pacientes com lesões corticais isquêmicas ou hemorrágicas. Outros autores (NAKANISHI *et al.*, 1978; FISHER & PERLIK, 1985) também propuseram a origem talâmica ou talamocortical deste componente, valendo-se de estudos de PES em pacientes com lesões no tálamo em que o citado componente não era obtido.

O componente cortical N20 poderia, também, representar uma ativação inicial do córtex primário somato-sensitivo, correspondendo à chegada de um impulso

talamocortical (FISHER & PERLIK, 1985; EBNER & DEUSCHI, 1988; EMERSON *et al.*, 1988; UESAKA *et al.*, 1993).

A amplitude do N20 pode ser assimétrica, com valores de até 25%, com maior amplitude no hemisfério dominante (LARSON *et al.*, 1966). Isto é explicado pela grande representação da mão no córtex somato-sensitivo do hemisfério esquerdo (BAUMGÄRTNER *et al.*, 1998).

- Componente P25

O potencial subsequente ao N20 é positivo, com aproximadamente 25 a 32 ms de latência, e é denominado P25, P23, P25 precoce ou P27 (ALLISON, 1962; GOLF *et al.*, 1977; JONES & POWER, 1984; TSUJI & MURAI, 1986; DESMEDT *et al.*, 1987; TSUJI *et al.*, 1988)

Este componente é obtido na região parietal contralateral ao estímulo, quando se utiliza uma referência sobre o couro cabeludo. Vários estudos apontam a provável localização do componente em questão na área 1 de Brodmann, na superfície do giro pós-central com formação de dipolo radial (ALLISSON, 1982; LÜDERS *et al.*, 1983; TSUJI & MURAI, 1986; ALLISSON *et al.*, 1989, 1991; KANY & TREEDE, 1997). Diferentemente, ALLISON *et al.* (1980) e JONES & POWER (1984) propõem que esse componente teria origem na área 3 b de Brodmann com formação de dipolo tangencial.

Outros autores propõem distintas regiões para o gerador desse componente como a área 4 de Brodmann (FURLONG *et al.*, 1993; KAWAMURA *et al.*, 1996) e a área 3 b (SONOO *et al.*, 1991) ou múltiplos geradores pré- e pós-rolândicos (DESMEDT & CHERON, 1981; DESMEDT & BOURGUET, 1985; BAUGARTNER *et al.*, 1993).

- Componente N35

Após o componente cortical P25, aparece um componente negativo com latência entre 33 a 40 ms após a estimulação do nervo mediano, o N35. Este potencial corresponde, em alguns estudos, ao componente N30 (DESMEDT & CHERON, 1981; ALLISON *et al.*, 1989).

É gerado no córtex sensitivo primário, mas a exata localização ainda não foi demonstrada. O gerador do N35 deve ser distinto do gerador do componente cortical P25. Alguns autores sugerem que sua localização seja semelhante a do componente N20, na parede posterior do sulco central, na área 3b de Brodmann. (IKEDA *et al.*, 1995) enquanto outros sugerem a área motora suplementar, anteriormente ao sulco central (DESMEDT & BOURGUET, 1985), o córtex motor (TSUJI & MURAI, 1986), a área 6 (MAUGUIÈRE *et al.*, 1981, 1983), ou ainda, próximo à superfície do sulco central na área 3a (KITAMURA *et al.*, 1996).

O N35 poderia fazer parte de um dipolo com orientação radial na área motora suplementar, ou tangencial no sulco pós-central (CHERON, 1994).

- Componente P45

É um componente cortical, com latência ao redor de 45 ms, localizado anteriormente ao sulco central, com máxima amplitude no giro pré-central contralateral ao nervo mediano estimulado.

Este potencial seria gerado na área 3b do córtex somato-sensitivo, com distribuição semelhante ao N20 (DESMEDT *et al.*, 1983; ALLISON *et al.*, 1989). Outros autores referem a localização do seu gerador na região parietal, decorrente de impulsos por

vias bilaterais ou de conexões entre os hemisférios através do corpo caloso (COLON & WEERD, 1986), ou seria, ainda, uma resposta parietal associativa (BROUGHTON *et al.*, 1981).

Em lesões corticais os componentes mais precoces podem estar alterados e o P45 preservado sugerindo a existência de vias diretas do tálamo responsáveis pela sua origem. Pode não estar presente no adulto jovem normal ou se mostrar inconstante (DESMEDT & BOURGUET, 1985; TACHIBAMA *et al.*, 1986).

- Componente N60

Este componente tem grande variabilidade interindividual; ocorre ao redor de 60 ms no sexo masculino e 70, no feminino. Tem distribuição difusa e maior amplitude na região central.

Estudos sobre a origem desse componente são raros. SRISA-AN *et al.* (1996), utilizando eletrodos de superfície, observaram que o gerador do N60 está localizado no córtex centroparietal, contralateral ao nervo mediano estimulado, com formação de dipolo com orientação radial. Esses achados confirmam estudos anteriores, com magnetencefalografia (KARHU *et al.*, 1992; KUNDE & TREEDE, 1993).

Outros autores sugerem que o componente em questão possa ser gerado por múltiplas vias ascendentes talamocorticais, não ligadas às vias responsáveis pelos impulsos aferentes dos componentes mais precoces. Essa hipótese foi baseada em estudos de PES em pacientes com lesões capsulares, nos quais tal componente estava ausente, bem como os precoces obtidos (YAMADA *et al.*, 1984). Outras pesquisas apontam, que este potencial poderia ser gerado por conexões corticocorticais, área 1 (ALLISON *et al.*, 1989, 1992),

córtex sensitivo associativo (HUTTNEN & HÖMBERG, 1991), ou vários geradores com uma distribuição mais difusa (GARCIA-LARREA & MAUGUIÈRE, 1995).

- **Componente P100**

O componente P100 é, por vezes, precedido de um pequeno entalhe ascendente, o P80. Estudos com eletrodos profundos sugerem, para o P100, a ocorrência de um dipolo tangencial, com gerador na área somato-sensitiva secundária (ALLISON *et al.*, 1989; GARCIA-LARREA & MAUGUIÈRE, 1995). Em outros estudos, o gerador estaria na área parietal posterior, área 7 (DESMEDT & TOMBERG, 1989).

2. 1. 2 Componentes corticais do PES pela estimulação do nervo tibial posterior

Os componentes corticais obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior são compostos de um complexo polifásico com positividade em torno de 37 ms (P37) e negatividade em 45 ms (N45) e outro complexo P60-N75. Em alguns indivíduos há um componente negativo, N34, que precede em 5-7 ms o primeiro componente positivo.

A topografia dos geradores desses componentes tem sido pouco investigada e não está elucidada (TSUMOTO *et al.*, 1972; CRUSE *et al.*, 1982; YAMADA *et al.*, 1982, 1996; SEYAL *et al.*, 1983; DESMEDT *et al.*, 1983; 1985; TSUJI *et al.*, 1984; ; KAKIGE & SHIBASAKI, 1983; KAKIGE *et al.*, 1995; VERA *et al.*, 1983; KAKIGE & JONES, 1986;).

- **Componentes P37/N45**

A estimulação do nervo tibial posterior dá origem a um complexo com positividade em torno de 37 ms (P37) seguida por uma maior negatividade com latência variável, ao redor dos 45 ms após o estímulo, denominada N45. Esse complexo tem distribuição similar ao componente cortical N20, do PES, obtido pela estimulação do nervo mediano (BERIC & PREVEC, 1981; CRUSE *et al.*, 1982; SEYAL *et al.*, 1983; CHU, 1987; ROGERS *et al.*, 1994; YAMADA, 1996).

Os componentes P37/N45 têm menor amplitude quando são gerados no hemisfério dominante ao contrário do componente N20, obtido pela estimulação do nervo mediano. Essa diferença pode ser explicada pela grande representação da mão no hemisfério esquerdo, que, assim, deslocaria a área do pé para região mais profunda na fissura inter-hemisférica (BAUGÄRTENER *et al.*, 1998).

Os componentes P37 e N45 representam a chegada dos impulsos ao córtex parietal primário somato-sensitivo, embora ainda não esteja estabelecido se têm um único gerador (CRUSE *et al.* 1982; SEYAL *et al.*, 1983; DESMEDT & BOURGUET, 1985; KAKIGE & JONES, 1986; LESSER *et al.*, 1987; KAKIGE *et al.*, 1995) ou diferentes geradores (BERIC & PREVEC, 1981; TINAZZI *et al.*, 1997).

O componente P37 tem maior amplitude nas região central, tanto no vértex (Cz) como 2 cm atrás, na linha média (C'z).

Nos estudos iniciais do PES pela estimulação do nervo tibial posterior foi observado que o componente P37 teria máxima positividade ipsilateral à perna estimulada, ao passo que a eletronegatividade seria obtida contralateralmente, sendo então denominada lateralização paradoxal (BERIC & PREVIC, 1981; CRUSE *et al.*, 1982; SEYAL *et al.*, 1983; LESSER *et al.*, 1987). Estudos posteriores porém, indicaram que o gerador desse componente está localizado ao lado da fissura longitudinal, com uma orientação tangencial

mediolateral e contralateral ao membro estimulado (SEYAL *et al.*, 1983; KAKIGE *et al.*, 1995). A provável localização anatômica do gerador desse componente é a área 3b de Brodmann, na parede posterior do sulco central, que correspondente à área do pé no córtex sensorial primário (KAKIGE & SHIBASAKI, 1983, 1992; KAKIGE & JONES, 1986; KAKIGE *et al.*, 1995; AMINOFF, 1996; BAUGÄRTNER *et al.*, 1998).

Variações anatômicas da região somato-sensitivo primária da perna, que são especialmente encontradas em crianças, podem levar a grande variabilidade interindividual na topografia do gerador desse complexo.

- Componentes P60/ N75

O P60 e N75 do PES, obtidos pela a estimulação do nervo tibial, apresentam aspecto de “W”, com a segunda positividade com latência ao redor de 60 ms (P60) separada do P37 pelo N45, de pequena amplitude (DESMEDT & BROUGHTON, 1985).

Alguns estudos apontam que o gerador do componente P60, diferentemente do componente P37, se localiza na convexidade do lobo parietal posterior de ambos os hemisférios (DESMEDT & BOURGUET, 1985). Já KAKIGE *et al.* (1995) observaram a localização desse gerador na área 3b, do hemisfério contralateral, na parede posterior do sulco central, de modo semelhante aos outros componentes corticais obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior.

COLON & WEERD (1986) sugerem que o componente N75 possa ser gerado no mesmo local do componente cortical P45, pela estimulação do nervo mediano. Outros estudos (DESMEDT & BROUGHTON, 1985) localizam os geradores do componente N75 nas regiões frontal e parietal, com máxima negatividade na linha média.

- **Componente P98**

A distribuição no couro cabeludo do componente em questão sugere a localização de seu gerador na face mesial da fissura interhemisférica do hemisfério contralateral (CRUSE *et al.*, 1982), área 3b na parede posterior do sulco central (KAKIGE & JONES, 1986), ou em áreas mais posteriores, provavelmente no córtex somato-sensitivo de associação (COLON & WEERD, 1986).

Diferentemente dos componentes mais precoces, a localização dos geradores dos componentes P98 e N126 tem grande variabilidade interindividual (DESMEDT & BROUGHTON, 1985).

- **Componente N126**

A localização dos geradores dos componentes com latências superiores a 100 ms ainda não é conhecido (COLON & WEERD, 1986). KANY & TREEDE (1997) observaram que o componente negativo (N126) apresenta latência aproximada de 130 ms, com máxima negatividade nas regiões temporais ipsi e contralaterais, mas com amplitude maior no hemisfério contralateral. Esses autores propuseram que o N126 corresponde ao componente P100 obtido pela estimulação do nervo mediano.

2. 1. 3 Potencial evocado somato-sensitivo em crianças

O exame do PES é geralmente bem tolerado pelas crianças e, de um modo geral, elas permanecem mais relaxadas do que os adultos, diminuindo assim os artefatos musculares, tornando-se mais fácil a obtenção de seus componentes.

Os principais componentes corticais do PES obtidos em adultos são também encontrados em crianças (BLAIR, 1971; CULLITY *et al.*, 1976; EGERHAZI *et al.*, 1986).

Com a idade, ocorre uma mudança gradual na morfologia e nas latências dos componentes corticais do PES relacionada essencialmente às modificações funcionais que acompanham a maturação do sistema nervoso no período pós-natal.

O desenvolvimento do sistema nervoso periférico é complexo e envolve mudanças que acompanham o crescimento dos diferentes segmentos do corpo e os diferentes estágios de mielinização desses segmentos. Já, a maturação do cérebro envolve o aumento da arborização e da complexidade sináptica dos neurônios receptores do córtex somato-sensitivo e, da maturação das vias aferentes medulares e das projeções talamocorticais.

A maturação da via somato-sensitiva dos membros superiores precede a dos membros inferiores (ZHU *et al.*, 1987) e já está completa aos 8 anos de idade (EGERHAZI *et al.*, 1986).

Os componentes corticais gerados pela estimulação dos membros superiores e inferiores têm duração maior em crianças do que em adultos e ocorre uma diminuição progressiva com a maturação do SNC. A morfologia dos componentes corticais precoces e de média latência torna-se similar à do adulto entre 5 e 8 anos de idade (DESMEDT *et al.*, 1976; SITOZOUGLON & FOTIOU, 1985; COLON & WEERD, 1986).

A latência do componente negativo inicial cortical, N20 do PES, obtido pela estimulação do nervo mediano não se correlaciona estritamente com a idade da criança (WHITTLE *et al.*, 1987). Ocorre redução da latência na infância até os 8 anos de idade, e então, aumenta até atingir os valores do adulto (DESMEDT *et al.*, 1976; TAYLOR &

FAGAN, 1988). A amplitude desse componente não mostra mudança significativa com a idade (SITZOGLU & FOTIOU, 1985).

Após o componente N20, aparece um potencial positivo, o P25, que mostra um componente bifido em aproximadamente 62% dos casos, com dois discretos picos separados, aproximadamente, por 6 - 8 ms (WHITTLE *et al.*, 1987) ou 15 ms (LAGET *et al.*, 1976). A máxima positividade ocorre no segundo pico em aproximadamente 74% dos casos. Esse formato bifido começa a aparecer ao redor de um ano de idade, torna-se mais proeminente com o aumento da idade e torna-se bem desenvolvido na criança de 3 a 5 anos de idade (WHITTLE *et al.*, 1987; TAYLOR & FAGAN, 1988).

No estudo dos componentes corticais do PES pela estimulação do nervo tibial posterior é observado que a latência do P37 é mais variável na criança, não tendo uma correlação direta entre a idade e a altura, como ocorre no adulto (TSUJI *et al.*, 1984; GILMORE, 1985; WHITTLE *et al.*, 1987).

2. 1. 4 Potencial somato-sensitivo e drogas antiepilépticas

O efeito das drogas antiepilépticas nos potenciais evocados, e particularmente no PES, não está definido. Alguns estudos mostram que os prolongamentos das latências dos componentes corticais do PES podem ocorrer em razão da epileptogênese, ao dano cerebral orgânico ou às próprias drogas antiepilépticas (GREEN *et al.*, 1982, BORAH & MATHESHWARI, 1985; MERVAALA *et al.*, 1987; ONUMA *et al.*, 1991).

Os estudos dos efeitos das drogas antiepilépticas nas latências dos componentes do PES parecem concordar que se utilizadas em doses excessivas por período prolongado, essas drogas podem produzir disfunções do SNC, que são detectadas no PES. Mesmo doses

não tóxicas de fenitoína podem modificar a função cerebral e provocar alterações das latências do N9 e dos componentes corticais do PES (GREEN *et al.*, 1982, BORAH & MATHESHWARI, 1985; MERVAALA *et al.*, 1987; CARENINI *et al.*, 1991).

BORAH & MATHESHWARI (1985) não observaram alterações das latências do componente N20 do PES pela estimulação do nervo mediano, com o uso em regime de monoterapia de carbamazepina, fenitoína e fenobarbital, nos pacientes com epilepsia recém-diagnosticada e sem tratamento anterior. Já MERVALLA *et al.* (1987) observaram prolongamento das latências dos componentes corticais do PES com o aumento da carbamazepina sérica.

Parece consenso na literatura que a vigabatrina (COSI *et al.*, 1988), o ácido valpróico (MERVALLA *et al.*, 1987) e a primidona (GREEN *et al.*, 1982) não alteram as latências dos componentes corticais do PES.

Não existe consenso da literatura a respeito dos efeitos das drogas antiepilépticas na amplitude dos componentes corticais do PES.

2. 1. 5 Potencial evocado somato-sensitivo e ciclo vigília-sono

Inicialmente, acreditava-se que o sono afetasse somente os componentes de média e longa latências, contudo, em estudos mais recentes, tem-se observado que o sono prolonga as latências e altera a morfologia de todos os componentes corticais do PES obtidos pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior (COLON & WEERD, 1986; WHITTE *et al.*, 1987; EMERSON *et al.*, 1988; ADDY *et al.*, 1989; NAKANO *et al.*, 1995; KITAMURA *et al.*, 1996).

O sono espontâneo ou induzido pode levar à atenuação da amplitude e a alterações da morfologia dos componentes corticais do PES, como também prolongar suas latências em adultos e em crianças (EMERSON *et al.*, 1988; ADDY *et al.*, 1989; NOGUSHI *et al.*, 1995). Outros autores não observaram tais achados em crianças (BAUGÄRTNER 1993, 1998).

Com o sono, a redução de amplitude se dá nos componentes corticais cujos geradores estão localizados na região parietal. Para os componentes com geradores na região frontal, a amplitude ou não se altera (NAKANO *et al.*, 1995), ou aumenta (NOGUSHI *et al.*, 1995). Não são observadas, durante o sono, alterações nos componentes subcorticais (TAYLOR & FAGAN, 1988; ADDY *et al.*, 1989; NOGUSHI *et al.*, 1995).

2. 1. 6 Variáveis que influenciam a amplitude dos componentes corticais do PES

A amplitude e a morfologia dos componentes corticais do PES apresentam uma grande variabilidade interindividual tendo em vista as mudanças fisiológicas e patológicas que ocorrem no desenvolvimento e no envelhecimento (LARSON *et al.*, 1966; LÜDERS, 1970; ADDY *et al.*, 1989).

É sabido que vários fatores endógenos e exógenos, como as condições de atenção ou pressão não dolorosa na mão estimulada afetam os componentes corticais do PES (COLON & WEERD, 1986; ADDY *et al.*, 1989; OKURA *et al.*, 1990; GARCIA-LARREA *et al.*, 1992; KUNDE & TREEDE, 1993).

A dominância manual e a lateralização do membro estimulado não alteram a amplitude e a localização dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior (KAKIGE & SHIBASAKI, 1991, 1992).

2. 1. 6. 1 Sexo e idade

É sabido que na população normal as amplitudes dos componentes corticais se tornam maiores com o aumento da idade (LÜDERS, 1970; DESMED & CHERON, 1980; KAZIS *et al.*, 1983; KAKIGE & SHIBASAKI, 1991). Esse achado é mais evidente no PES pela estimulação do nervo mediano (LÜDERS, 1970; KAKIGE & SHIBASAKI, 1991), do que naquele obtido pela estimulação do nervo tibial posterior (KAKIGE & SHIBASAKI, 1987, 1991 e 1992).

Existe uma tendência de os componentes corticais do PES apresentarem amplitudes maiores em indivíduos normais do sexo feminino tanto pela estimulação do nervo mediano como pela estimulação do nervo tibial posterior (KAKIGE & SHIBASAKI, 1991). Já, em outro estudo, KAKIGE *et al.* (1992) observaram amplitude maior do componente N35 do PES obtido pela estimulação do nervo mediano, no sexo masculino, abaixo de 19 anos de idade.

A amplitude do componente N20 do PES, obtido pela estimulação do nervo mediano, diminui entre 10 e 39 anos e, então, de modo semelhante aos componentes corticais P45 e N60, aumenta até o final da sétima década (LÜDERS, 1970; HUME *et al.*, 1982; KAZIS *et al.*, 1983; FERRI *et al.*, 1996).

2. 1. 6. 2 Intensidade e frequência do estímulo

A amplitude, assim como a latência dos componentes do PES, são dependentes da intensidade do estímulo.

Em estudo dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação do nervo mediano, foi observado que graus diferentes de intensidade da estimulação podem levar à utilização de conexões centrais diferentes e ao envolvimento de maior número de sinapses e de fibras do nervo estimulado (LÜDERS *et al.*, 1983).

Foi relatada a redução da amplitude do componente N20, obtido pela estimulação do nervo mediano, quando há aumento da frequência do estímulo de 2 Hz para 10 Hz (GARCIA-LARREA *et al.*, 1992) e de 3 Hz para 30 Hz (MANZANO *et al.*, 1995).

A redução da frequência do estímulo leva ao aumento da amplitude sem alterar a latência dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação do nervo mediano (LARSON *et al.*, 1966; COLON & WEERD 1986).

Os componentes de média latência obtidos pela estimulação do nervo mediano são sensíveis a pequenas mudanças na frequência dos estímulos (DELBERGHE *et al.*, 1990).

Outros autores observaram a atenuação da amplitude dos componentes P25 e P45 e aumento das amplitudes dos componentes N35 e N60, quando houve aumento da frequência da estimulação do nervo mediano e sugeriram que essas diferentes respostas podem indicar estruturas neurais distintas desses geradores (HUTTNEN & HÖMBERG, 1991).

Já FUJII *et al.* (1994) não observaram alterações das amplitudes dos componentes corticais N20, P25 e N35 quando o nervo mediano foi estimulado nas frequências 1,2 Hz, 3,5 Hz e 5,7 Hz.

Existem poucos estudos dos efeitos da intensidade e da frequência de estimulação nos componentes corticais do PES obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior. RAPPAPORT *et al.* (1992) observaram aumento da amplitude e redução da

latência dos componentes quando a intensidade da estimulação do nervo tibial posterior aumentou de 7 para 11 mA.

2.1.6.3 Movimentos

Com base na descrição de GASTAUT (1952) sobre a influência dos movimentos da mão sobre o ritmo *mu* da área rolândica contralateral, no EEG, vários autores têm observado que a resposta evocada cerebral pode ser modificada por diversos tipos de movimentos.

GIBLIN (1964) observou que ocorre diminuição da amplitude dos componentes precoces do PES com a movimentação ativa ou passiva dos dedos, simultânea à estimulação do nervo mediano. Estudos mais recentes têm demonstrado atenuação da amplitude dos componentes corticais do PES com movimentos ativos ou passivos dos dedos, antebraço e da perna, com a estimulação tátil e contração isométrica do membro, concomitante à estimulação do nervo mediano (LEE & WHITE, 1974; JONES & POWER, 1984; COLON & WEERD, 1986; HÜTTENEN & HÖMBERG, 1991; GARCIA-LARREA *et al.*, 1992; HÜTTENEN, 1995; CALZOLARI *et al.*, 1997), e tibial posterior (COLON & WEERD, 1986; KAKIGE & SHIBASAKI, 1992; BROOKE *et al.*, 1996; TINAZZI *et al.*, 1997).

Essa atenuação foi mais acentuada durante a atividade motora voluntária e não foi observada quando se estimulava o nervo tibial posterior contralateral (KAKIGE & SHIBASAKI, 1992; TINAZZI *et al.*, 1997).

Quando se estimula o nervo mediano, os movimentos ativos são mais efetivos na atenuação do componente frontal (N30), ao passo que a movimentação passiva tem seu

efeito máximo sobre o componente cortical P25 (de localização central) e a estimulação tátil no N20, parietal (KAKIGE, 1986; HÜTTENEN & HÖMBERG, 1991; HÜTTENEN, 1995; ROSSINI *et al.*, 1996). Já com a estimulação do nervo tibial posterior, a movimentação ativa e passiva do pé estimulado leva a uma redução da amplitude dos componentes P37, N45 e P60 contralaterais (de localização central), ao passo que os frontais (N37 e P50) não são afetados (TINAZZI *et al.*, 1997)

A atenuação da amplitude de componentes do PES que ocorre durante a atividade motora concomitante à estimulação seria decorrente de um mecanismo de “saturação” da região cerebral envolvida. Diferentes locais ao longo da via somato-sensitiva poderiam estar envolvidos. É provável que ocorra uma “barreira” no córtex somato-sensitivo, onde atuariam efeitos inibitórios aferentes e eferentes (LEE & WHITE, 1974; COHEN *et al.*, 1985; COLON & WEERD, 1986; KAKIGE & JONES, 1986; CHERON & BORENSTEIN, 1987, 1991; HÜTTENEN & HÖMBERG, 1991; KAKIGE & SHIBASAKI, 1992; BROOKE *et al.*, 1996; TINAZZI *et al.*, 1997).

2. 1. 7 Potencial evocado com amplitude elevada

O potencial cortical, quando de grande amplitude, é denominado componente cortical gigante (CCG). Na literatura, a definição do termo gigante é variada, geralmente imprecisa. SHIBASAKI *et al.* (1985) expressaram que, em adultos, o componente é gigante, se a amplitude do componente cortical N20-P25 e P25-N33 for maior que 8.6 μ V e 8.4 μ V, respectivamente. Valores semelhantes foram referidos por EBNER & DEUSCHI (1988), utilizando referência não cefálica.

OBESO *et al.* (1986) observaram que em indivíduos normais a amplitude do componente cortical não ultrapassa 7.0 μV , ao passo que SALAS-PUIG *et al.* (1992) consideram 7.3 μV , o valor máximo normal.

Critérios diferentes foram utilizados por outros autores que estudaram PES. CHIAPPA *et al.* (1990) e YOSHIKAWA *et al.* (1991) consideram o CCG quando a amplitude pico a pico é maior que duas vezes o limite superior normal. FARNARIER *et al.* (1988) consideram, em crianças, CCG, se o valor da amplitude do componente cortical for maior que 40 μV , ao passo que PLASMATI *et al.* (1992, 1996) e NUWER (1998) consideram CCG, quando a amplitude for maior que 20 μV e 10 μV , respectivamente.

Outros autores consideram CCG, quando a amplitude é maior que dois desvios-padrão (CALZOLARI *et al.*, 1997) ou três desvios-padrão (KUBOTA *et al.*, 1997) em relação à média da amplitude do componente cortical encontrado no grupo controle normal.

SCHIMIDT *et al.* (1994) definiram como elevada a amplitude do componente cortical quando era maior que o limite considerado normal, e gigante, se o valor fosse maior de 40 μV .

A origem do CCG é especulativa à semelhança dos outros parâmetros do PES. Como a distribuição e as latências dos componentes corticais com amplitudes normais e gigantes são similares, vários autores têm proposto que o CCG reflita um aumento da excitabilidade de áreas corticais, em particular as áreas do córtex sensorial primário (SHIBASAKI *et al.*, 1978, 1990; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987, 1991).

2. 1. 7. 1 Componente cortical gigante e mioclonia

DAWSON (1946, 1947) foi o primeiro autor a descrever CCG em pacientes com epilepsia mioclonia progressiva. O autor observou no PES, com resposta isolada e sem promédio, que os componentes corticais nesses pacientes tinham amplitudes cinco a dez vezes maiores que nos indivíduos normais.

Desde então, o CCG tem sido estudado por vários investigadores em pacientes com patologias do SNC que cursam com mioclonias como as epilepsias mioclônicas progressivas (HALLIDAY, 1967; HALLIDAY & HALLIDAY, 1970; SHIBASAKI *et al.*, 1978, 1985; HALLET *et al.*, 1979; ROTHWELL *et al.*, 1984; FARNARIER *et al.*, 1985; OBESO *et al.*, 1985), hipóxia cerebral (SHIBASAKI *et al.*, 1985) e doenças cerebrovasculares (OBESO *et al.*, 1986).

É sabido que CCG é associado à mioclonia cortical e não está presente nas mioclonias subcorticais e segmentares, sugerindo que, nessas condições, não existiria uma hiperexcitabilidade cortical. Em pacientes com mioclonias unilaterais, o componente cortical com amplitude elevada está presente somente no hemisfério contralateral (CHADWICK *et al.*, 1977; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987).

O PES nos pacientes com mioclonias é caracterizado por apresentar componentes corticais com latências normais. A amplitude do componente N20 é normal ou levemente aumentada e já os componentes P25 e o N35 apresentam-se com amplitudes significativamente elevadas. Os componentes subcorticais têm amplitudes e latências normais (MERVAALA *et al.*, 1984; ROTHWELL *et al.*, 1984; SHIBASAKI *et al.*, 1985; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987; IKEDA *et al.*, 1995).

A dissociação entre as amplitudes do componente N20 e dos componentes P25 e N35 poderia ser explicada se consideramos que o componente cortical N20 tem amplitude normal e gerador cortical, possivelmente refletindo *inputs* talamocorticais, ao passo que os componentes P25 e N35 refletiriam o aumento da excitabilidade cortical (ROTHWELL *et al.*, 1984; EBNER & DEUSCHL, 1988; SHIBASAKI *et al.*, 1990; UESAKA *et al.*, 1993).

Esse aumento patológico da amplitude dos componentes P25 e N35 deve representar uma hiperexcitabilidade cortical, envolvendo as regiões do córtex somato-sensitivo e do córtex motor e corresponderiam ao possível local epileptogênico, levando às crises epilépticas (SHIBASAKI & KUROIWA, 1975; SHIBASAKI *et al.*, 1978, 1985; ROTHWELL *et al.*, 1984; OBESO *et al.*, 1985; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987; SHIBASAKI *et al.*, 1990; IKEDA *et al.*, 1995; TASSINARI *et al.*, 1998).

Um mecanismo alternativo seria o córtex motor fisiologicamente intacto, mas recebendo um *input* anormal do córtex sensorial, em razão de uma desordem primária cortical nos interneurônios inibitórios, ou em decorrência de uma falência das influências inibitórias de estruturas subcorticais (ROTHWELL *et al.*, 1984; OBESO *et al.*, 1985; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987; SHIBASAKI *et al.*, 1990; UESAKA *et al.*, 1993).

SHIBASAKI *et al.* (1978), estudando o EEG e o PES de pacientes em diferentes patologias com mioclonias, observaram que os pacientes com epilepsia mioclônica progressiva apresentam CCG pela estimulação do nervo mediano e pontas simultâneas ao EEG. Esses autores, utilizando o registro de EEG e colocação de eletrodos musculares (*Jerk-locked averaging*) demonstraram que essas pontas no EEG correspondem ao componente gigante N35 do PES. Com essa técnica, foi possível observar que existem similaridades em termos de características das ondas, topografia e relação temporal entre

esses dois tipos de atividades corticais. Propuseram, então, que existiria um mecanismo fisiológico comum na gênese desses potenciais.

A amplitude do CCG nos pacientes com mioclonias é geralmente relacionada com a intensidade da atividade mioclônica, ocorrendo uma redução da amplitude dos componentes quando se obtém um adequado controle terapêutico das mioclonias (ROTHWELL *et al.*, 1984; OBESO *et al.*, 1986). Em alguns pacientes com mioclonias foi observada a presença do CCG quando o estímulo elétrico é dado entre os abalos, provavelmente porque possa existir uma interação entre a resposta evocada e os *input* aferentes do membro com a mioclonia, ou o estímulo evocado possa diminuir a excitabilidade da descarga motora do córtex (OBESO *et al.*, 1986; GUERRIT *et al.*, 1994).

O aumento da amplitude dos componentes P25 e N35 poderia ser explicado por uma despolarização síncrona de um grande número de neurônios de camadas profundas do córtex sensitivomotor, correspondendo a um processo intracortical. O mecanismo celular responsável pelo CCG, contudo, ainda não é conhecido. Por analogia à epilepsia experimental, esses CCG poderiam ocorrer em razão de uma despolarização paroxística em camadas neuronais mais profundas (Obeso *et al.*, 1985, 1986).

2. 1. 7. 2 Componente cortical gigante e outras patologias do SNC

O estudo da amplitude dos componentes corticais do PES tem sido centrado nas epilepsias mioclônicas, mas nos últimos anos têm sido observados CCG também em um grupo heterogêneo de afecções do SNC, que não cursam com mioclonias (SEEGER & JACOBI, 1991).

Existem referências de CCG em pacientes com esclerose múltipla (GEHIN *et al.*, 1985), doença de Parkinson (GEHIN *et al.*, 1985; YOSHIDA *et al.*, 1993), encefalopatia urêmica (KAKIGE & SHIBASAKI, 1987), tumor cerebral (MAUGUIÈRE *et al.*, 1983; FURLONG *et al.*, 1993), traumatismo cranioencefálico (ROTHWELL *et al.*, 1984), epilepsia benigna parcial da infância (DALLA BERNADINA *et al.*, 1991), doença *startle* familiar (MARKAND *et al.*, 1984) e crises parciais contínuas e reflexas (COWAN *et al.*, 1986; FERRI *et al.*, 1994; MICHELOYANNIS, 1986).

Poucos estudos têm sido feitos em pacientes com outros tipos de epilepsias que não a epilepsia mioclônica progressiva. CCG também foram observados em pacientes com epilepsia fotossensível. BROUGHTON *et al.* (1969) sugerem que nesses pacientes a fotossensibilidade representaria uma alteração difusa multimodal na excitabilidade cerebral afetando diferentes sistemas sensoriais.

Em pacientes com epilepsia mioclônica juvenil, CCG foi observado em 14% a 24% dos casos. Foi observado que o aumento da amplitude dos componentes corticais não estaria relacionado com o tempo de epilepsia, tipo de crise e de tratamento, assim como com as alterações ao EEG (KOCHEN & PARRILLA, 1991; SALAS-PUIG *et al.*, 1992; ATAKLI *et al.*, 1997).

CCG foi observado em crianças com outras formas de epilepsias parciais e generalizadas sintomáticas e mesmo em crianças sem epilepsia e propôs-se que esse achado neurofisiológico seria inespecífico, mas nas crianças com epilepsias poderia ter implicações na sua fisiopatogenia (GEHIN *et al.*, 1985).

CCG foi obtido em crianças que estavam na fase inicial da síndrome de Rett. Nessa fase da doença, as crianças apresentam crises epiléticas e pontas ao EEG, sugerindo

uma hiperexcitabilidade cortical. Na evolução da doença, os CCG não seriam mais obtidos em razão do processo degenerativo das funções cerebrais (YOSHIKAWA *et al.*, 1991).

Em crianças com síndrome de X frágil, alguns autores (FERRI *et al.*, 1994; MUSUMECI *et al.*, 1994) observaram amplitudes gigantes do componente cortical N60, obtido pela estimulação do nervo mediano, e no EEG, observaram PE, de localização parietal, desencadeadas pela percussão das mãos. Sugeriram a existência de uma disfunção cortical localizada na região parietal.

Os pacientes com síndrome de Down, estudados por FERRI *et al.* (1996) apresentavam componentes corticais de média latência do PES com aumento da amplitude e das latências.

2. 2 Epilepsias parciais benignas da infância

A Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas destaca o grupo das EPBI com início na infância na qual não existem lesões anatômicas demonstráveis e há remissão espontânea das crises (COMMISSION, 1989).

As crises epilépticas e os achados eletrencefalográficos são focais. As crianças não apresentam déficit neurológico ou intelectual nem antecedentes de doenças do SNC. Muitas das crianças apresentam antecedentes familiares de epilepsia ou crise febril. O EEG é fundamental na caracterização dessas síndromes. O tratamento dessas crianças com drogas antiepilépticas é questionável.

A Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas (COMMISSION, 1989) reconhece dois tipos de epilepsia - epilepsia benigna da infância

com pontas centrotemporais e epilepsia da infância com paroxismos occipitais -, mas admite que outras formas poderão vir a ser identificadas. Está em andamento a discussão de uma nova classificação com possibilidade de inclusão de outras síndromes epiléticas.

2. 2. 1 Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais

Dentre as EPBI, a ECT é a forma mais comum, correspondendo a 15 - 25% das epilepsias da infância, com uma incidência de aproximadamente 21 por 100.000 crianças entre 0 e 15 anos.

Embora o primeiro caso de ECT tenha sido descrito por MARTINUS RULANDUS, no século XVI, os aspectos clínicos e eletrencefalográficos só foram reconhecido nos últimos 40 anos.

Esta síndrome epilética incide na primeira década de vida, em crianças sem evidências de lesão cerebral. As crises iniciam-se entre 4 e 10 anos de idade, com máxima expressão entre 5 e 9 anos de idade. Há predominância no sexo masculino.

As crises são caracterizadas por parestesias e clonias unilaterais com envolvimento da musculatura facial e orofaríngea, sialorréia, dificuldade para falar, consciência preservada e eventuais clonias no membro superior. Os episódios tem duração aproximada de 1 a 2 minutos. As crises podem ser diurnas, mas predominam no início ou final do sono, quando, então, podem se generalizar. As crises são pouco frequentes e em 10-20% dos pacientes a crise é única, mas pode haver recidiva em série ou evolução para um estado de mal epilético (LERMAN & KIVITY-EPHRAIM, 1975; COLAMARIA, *et al.*, 1991).

A evolução clínica é muito favorável, com remissão das crises até os 15 anos de idade. Pode estar presente antecedente familiar para epilepsia ou para convulsão febril em 40% dos casos (LOMBROSO, 1967; BLOM *et al.*, 1972; MORIKAWA, 1979; LERMAN & KIVITY-EPHRAIM, 1981; BLOM & HEIJBEL, 1982; DALLA BERNADINA *et al.*, 1985; DEONNA *et al.*, 1986; CLEMENS & OL'AH, 1987; AICARDI, 1988, 1994; FONSECA & TEDRUS, 1995).

O achado eletrencefalográfico interictal mostra atividade de base normal e pontas de amplitude elevada (50-300 μ V) e longa duração, seguida ou não por onda lenta, de predomínio nas regiões centrais e temporais médias de um ou de ambos hemisférios. Podem ocorrer isoladamente ou em salvas. Os paroxismos são unilaterais em 60% dos casos, ocorrendo em igual proporção no hemisfério direito ou esquerdo e quando são bilaterais podem ser síncronas ou assíncronas. As descargas são ativadas pelo sono, quando pode ocorrer difusão e aproximadamente 30% dos casos apresentam descargas somente no sono. Não há correlação entre o número de descargas no eletrencefalograma e a frequência das crises (BANCAUD *et al.*, 1958; NAYRAC & BEAUSSART, 1958; LOMBROSO, 1967; BLOM *et al.*, 1972, 1982; MORIKAWA *et al.*, 1979; LERMAN & KIVITY-EPHRAIM, 1981; DALLA BERNADINA *et al.*, 1985; DEONNA *et al.*, 1986; CLEMENS & OL'AH, 1987; AICARDI, 1988; DRURY & BEYDOUN, 1991; WIRRELL, 1998).

É sabido que a ponta centrottemporal ao EEG não é exclusiva da ECT podendo ser encontrada em crianças com queixas variadas com ou sem sinais de lesão cerebral e mesmo em pequena proporção de crianças normais (GIBBS *et al.*, 1954; CAVAZUTTI *et al.*, 1980; LERMAN & KIVITY-EPHRAIM, 1981; OKUBO *et al.*, 1994).

2.2.2 Epilepsia da infância com paroxismos occipitais

As crises iniciam-se com sintomas visuais (mauroses, fosfenos, ilusões ou alucinações) os quais são geralmente seguidos por crise hemiclônica ou automatismos. Em 25% dos casos, as crises são imediatamente seguidas por cefaléia pulsátil intensa. O EEG tem paroxismos de amplitude elevada, complexos de ponta-onda ou pontas recorrendo ritmicamente nas regiões temporais posteriores e occipitais de um ou ambos hemisférios, mas somente quando os olhos estão fechados. Durante as crises, as descargas occipitais podem propagar-se para as regiões centrais ou temporais. O prognóstico ainda não é bem conhecido (GASTAUT, 1982; BEAUMANOIR, 1983; COMMISSION, 1989; PANAYIOPOULOS, 1999).

2.2.3 Pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos e epilepsias parciais benignas da infância

2. 2. 3. 1 Pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos

DeMARCO (1971) observou, incidentalmente, em uma criança, que a estimulação tátil do pé determinava, durante o EEG, o aparecimento de potenciais de amplitude elevada de localização predominante parietal parassagital e com morfologia semelhante à das pontas habituais da eletrencefalografia clínica.

PE podem ser desencadeadas por estímulos elétricos ou mecânicos. Mais comumente, tem sido aplicado como estímulo a percussão com martelo de reflexos com intensidade similar à utilizada na pesquisa dos reflexos profundos (DeMARCO, 1980; FONSECA & TEDRUS, 1998). As porções distais dos membros inferiores (calcanhar ou artelhos) ou membros superiores (dedos ou região dorsal da mão) parecem ser os locais

mais apropriados para estimulação e obtenção de PE. Podem eventualmente ser evocadas pela percussão de outras regiões, como perna e coxa, assim como o simples toque da pele nessas áreas (DeMARCO *et al.*, 1980).

A cada estímulo corresponde uma ponta, bifásica ou polifásica, de amplitude de até 400 μ V, por vezes seguida de onda lenta. A localização das PE depende do local e lado da estimulação. As PE, obtidas pela percussão dos pés, são predominantemente parietais e medianas, ao passo que as obtidas pela percussão das mãos podem ser centrais ou parietais e tem localização mais lateralizada, contralateral ao estímulo. Essa topografia das PE, de acordo com o local da percussão, pode ser compreendida tendo em vista a distribuição somatotópica da área sensitiva. A localização mais posterior e mediana, em Po, das pontas evocadas pela percussão dos pés, pode ser explicada pela representação cortical dos pés. Com a estimulação dos dedos das mãos, as PE têm localização central, parassagital, com maior amplitude nos eletrodos C3 e C4, correspondendo à representação cortical das mãos (FONSECA & TEDRUS, 1998).

Diferentes localizações das PE são referidas na literatura e podem ser, então, explicadas pela técnica utilizadas, como a estimulação somente dos dedos das mãos (DALLA BERNADINA *et al.*, 1991) ou região dorsal das mãos e calcanhar (DeMARCO & TASSINARI, 1981; FONSECA & TEDRUS, 1998).

PE foram registradas em 1 a 3 % das crianças examinadas em serviços de eletrencefalografia (DeMARCO & TASSINARI, 1981; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; FONSECA & TEDRUS, 1998), são mais comuns no sexo masculino e ocorrem de 2 a 15 anos de idade, com predomínio dos 5 aos 7 anos (FONSECA & TEDRUS, 1998).

PE decorrem de hiperexcitabilidade cortical, que também seria responsável pelo aparecimento de pontas espontâneas no EEG e poderia originar crises epiléticas. Na grande maioria dos casos, PE são registrados em crianças sem evidências de lesão cerebral, o que sugere mecanismo funcional, não lesional, ligado à idade e possivelmente genético, na sua gênese.

Atividade epileptiforme espontânea pode ocorrer no EEG de crianças com PE e, neste caso, há maior associação com crises epiléticas (DeMARCO, 1980). Esta associação também é observada quando as PE são polifásicas, tem amplitude maior que 200 μV ou são evocadas pela percussão das mãos (FONSECA & TEDRUS, 1998),.

PE são encontradas mais comumente em crianças sem crises epiléticas, e, entre as crianças com epilepsia, predominantemente, naquelas com epilepsias parciais idiopáticas. Podem ocorrer PE, também, em epilepsias generalizadas idiopáticas ou criptogênicas e parciais sintomáticas (NEGRIN & DeMARCO, 1977; DeMARCO & NEGRIN, 1973; DeMARCO & TASSINARI, 1981; DeMARCO, 1983,1985; FONSECA & TEDRUS, 1988, 1998; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991; FONSECA *et al.*, 1991). Entre estas últimas, há relato de raros casos em que as crises eram reflexas, desencadeadas por estimulação sensorial (FORSTER *et al.*, 1949; GREEN, 1971).

O significado neurofisiológico da PE permanece sem definição, mas a provável existência de uma disfunção cortical localizada, que levaria a uma predisposição a crises epiléticas, deve ser a causa provável.

2.2.3.2 Epilepsia benigna com pontas evocadas por estímulos somato-

sensitivos

DeMARCO (1980) descreveu uma possível epilepsia benigna da infância com crises essencialmente motoras e distintas da ECT. O EEG mostra pontas evocadas pela percussão dos pés e mãos e, com frequência, pontas espontâneas com topografia semelhante às evocadas. Haveria uma base funcional e ocorrência em vários membros de uma mesma família (DeMARCO, 1986).

Essa epilepsia teria uma evolução em quatro fases: 1. entre 2,5 e 5,5 anos de idade em que PE seria um achado isolado no EEG; 2. aparecimento de pontas espontâneas e focais ao EEG, apenas durante sono; 3. aparecimento de pontas espontâneas também durante vigília; 4. início de crises epiléticas 5 a 24 meses após o registro das pontas espontâneas durante vigília.

As crises epiléticas são pouco frequentes e a regressão dos fenômenos clínicos e eletrencefalográficos ocorreria em ordem inversa à do seu aparecimento.

DeMARCO (1980) concluiu que a EBPE seria distinta da ECT, baseado em dados clínicos e na raridade do achado de PE em crianças com ECT – apenas 1%. No entanto, diferentemente, DALLA BERNADINA *et al.* (1991), FONSECA & TEDRUS (1998) e PANAYIOTOPOULOS (1999) observaram PE em proporção significativa das crianças com ECT (33,4 %, 23,1% e 15%, respectivamente) e, em menor proporção, em outras síndromes epiléticas, questionando seu valor na composição de uma síndrome absolutamente distinta – a EBPE.

FONSECA & TEDRUS (1994, 1998), estudando, respectivamente, 186 e 385 crianças com PE, observaram crises epiléticas não febris em cerca de 24% das mesmas.

As crises eram predominantemente parciais e motoras (versivas, unilaterais), mas também foram observados outros tipos de crises focais e generalizadas. Em alguns casos, pelas características clínicas das crises e pelos aspectos EEG, tornou-se possível a caracterização de síndromes epiléticas como a epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e a epilepsia da infância com paroxismos occipitais. No entanto, aproximadamente 50% dos casos com crises epiléticas, de acordo com a Classificação das Epilepsias e Síndromes Epiléticas, não podiam ser enquadrados nas duas epilepsias parciais idiopáticas reconhecidas, e eram similares aos descritos por DeMARCO (1980) com o diagnóstico de EPBE.

Por outro lado, diferenças significativas tanto clínicas quanto eletrencefalográficas foram observadas na comparação entre crianças com crises epiléticas, sem sinais de lesão cerebral e com pontas centrotemporais ou com pontas parietais. Naquelas com pontas parietais, a idade da criança e a idade no início da epilepsia foram mais precoces, PE foram registradas com maior frequência e crises orofaríngeas ou motoras da face foram menos frequentes do que nas crianças com pontas centrotemporais (FONSECA & TEDRUS, 1995).

É possível que para a caracterização de um outro subgrupo de epilepsia parcial idiopática, além da ECT e da epilepsia da infância com paroxismos occipitais, fosse mais adequada, a composição das características das crises (versivas, unilaterais e motoras) com a ocorrência de pontas parietais, mas com ou sem PE.

2.3 Potencial evocado somato-sensitivo, pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos e epilepsias benignas parciais da infância

Em estudos do PES nas epilepsias parciais benignas da infância foi observado que os componentes corticais precoces apresentam latências e amplitudes normais, enquanto os de média e longa latências podem apresentar amplitudes gigantes mas, morfologia e latência normais (TASSINARI *et al.*, 1988; PLASMATI *et al.*, 1990, 1992, 1996; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991; MANGANOTTI *et al.*, 2000).

CCG foi inicialmente descrito por TASSINARI *et al.* (1988), em 6 crianças sem sinais/sintomas de lesão cerebral, com PE ao EEG e que apresentavam ou não crises epiléticas. Questionaram se esses componentes poderiam representar um novo complexo do PES e sugeriram, ainda, que esse achado poderia estar relacionado a uma hiperexcitabilidade cortical e, assim, a uma predisposição às crises epiléticas. Assinalam também que esses CCG diferem dos encontrados nos pacientes com epilepsia mioclônia progressiva, pois aqueles seriam componentes normais do PES, mas de maior amplitude.

MICHELOYANNIS *et al.* (1989) também descreveram CCG em 16 crianças com e sem epilepsia que apresentavam PE no EEG. Esses autores relacionaram essa maior excitabilidade cortical, em especial das áreas parietais a uma ocorrência maior de crises epiléticas nessas crianças. Questionaram, então a indicação de tratamento medicamentoso antiepilético.

Em 10 crianças com EPBI e PE ao EEG, DALLA BERNADINA *et al.* (1991) observaram potenciais de média latência, pela estimulação do nervo mediano, com amplitude maior que 30 μ V.

PLASMATI *et al.* (1990, 1992) observaram que o achado de componentes corticais de média latência do PES com amplitudes elevadas não é incomum nas EPBI, ocorrendo em 25.9% das crianças ECT. Esses CCG ocorreram tanto pela estimulação mecânica como elétrica e foram obtidos pela estimulação de qualquer membro. Em algumas dessas crianças, o EEG mostrava PE, o que levou à sugestão de que os CCG e as PE pudessem depender do mesmo mecanismo neurofisiológico, mas que diferissem dos CCG obtidos nos pacientes com epilepsia mioclônica progressiva.

Em outro estudo, CALZOLARI *et al.* (1997) estudando 25 crianças com PE no EEG, observaram componentes corticais de média latência com amplitudes gigantes em todos os casos, e naqueles em que as PE eram unilaterais os CCG eram ipsilaterais, sugerindo o mesmo mecanismo envolvido em ambos os eventos neurofisiológicos.

No seguimento de algumas crianças com CCG ocorreu diminuição progressiva da amplitude desses componentes que não mais eram observados após os 12 anos, tal achado permitiu aventar a hipótese de mecanismos funcionais envolvidos na excitação/inibição do córtex, ligados à maturação cerebral (MANGANOTTI *et al.*, 1998; FERRI *et al.*, 2000).

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3. 1 Seleção da casuística

No período de março de 1997 a setembro de 1998, foram selecionadas 20 crianças, listadas na tabela 1, atendidas em sequência nos ambulatórios de Neurologia Infantil do Hospital e Maternidade Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (HMCP PUC-Campinas). As crianças tinham de 6 a 14 anos de idade, que apresentavam crises epiléticas, exame neurológico normal, desenvolvimento neuropsicomotor normal, ausência de dados de anamnese ou de exames laboratoriais sugestivos de lesão do SNC, resultado da escala *Wechsler* de Inteligência de Crianças (WISC), compatível com a normalidade, e que tinham, no EEG, pontas evocadas pela percussão dos pés e/ou mãos (PE) e atividade de base normal. Devido aos critérios de seleção este grupo é composto por crianças com várias síndromes epiléticas parciais idiopáticas, mas com PE (Grupo EPIPE).

Foram, também, constituídos, nos ambulatórios de Pediatria e Neurologia Infantil do HMCP PUC-Campinas, dois grupos-controle, de faixa etária equivalente à do grupo de estudo. Um dos grupos foi composto por 20 crianças com epilepsia parcial benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas pela percussão dos pés e/ou mãos no EEG, listadas na tabela 2. Neste grupo o diagnóstico síndrômico é de epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais (Grupo ECT). O outro grupo-controle - grupo "normal" - foi formado por crianças, listadas na tabela 3, sem antecedentes pessoais sugestivos de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos, sem antecedentes de crises epiléticas em familiares de primeiro grau e com exame neurológico e EEG normais.

3.2 Procedimentos

Para o grupo de crianças com crises epiléticas foi realizado levantamento dos prontuários de rotina dos ambulatórios de Neurologia Infantil do HMCP PUC- Campinas, assim como anamnese específica, exame neurológico, teste de WISC e EEG (Anexo 1).

As crianças do grupo “normal” foram inicialmente selecionadas no serviço de Pediatria e depois submetidas ao exame neurológico e EEG.

A inclusão no estudo somente ocorreu após a anuência e assinatura de um termo de consentimento pós-informação pelos responsáveis, segundo diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos e de acordo com aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUC-Campinas.

A anamnese, o exame neurológico, o teste WISC e os exames EEG e PES foram realizados com um período máximo de 30 dias, entre eles.

As crianças com crises epiléticas foram submetidas à avaliação pela escala *Wechsler* de Inteligência de Crianças (WISC), no Serviço de Psicologia do Departamento de Neurologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

3.3 Aspectos clínicos

Nas crianças com crises epiléticas foram considerados os seguintes aspectos: idade da criança, sexo, idade de início das crises, tipos de crise, número de crises, duração das crises, sintomatologia pós-ictal, período de ocorrência das crises, medicação

em uso, antecedente pessoal de crise febril e antecedentes de crise febril e epilepsia em parentes de primeiro grau. O diagnóstico de síndrome epiléptica foi feito de acordo com a Classificação das Epilepsias e Síndromes (COMMISSION, 1989) e com os critérios de DALLA BERNADINA *et al.* (1985). No grupo EPIPE, o diagnóstico de epilepsia idiopática “outra” correspondeu aos casos que não atendiam os critérios diagnósticos de epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais.

3. 4 Estudo eletrencefalográfico

Os exames foram obtidos no serviço de Eletrencefalografia do HMCP PUC-Campinas, em eletrencefalógrafo marca Berger, TP 114, de oito canais, com sinal analógico e registro em papel.

Os eletrodos foram fixados com pasta condutora bentonita, após a limpeza do local e seguindo-se as normas do Sistema Internacional 10-20 de colocação de eletrodos (JASPER, 1958). A velocidade do papel foi de 30 mm/s e a constante de tempo de 0,2 segundo. Foram utilizadas montagens longitudinais, transversais, e referenciais.

Cada exame teve duração média de 20 minutos, sendo obtido traçado durante vigília com olhos fechados e, quando possível, durante sono espontâneo. Foram usados como métodos de ativação a fotoestimulação intermitente, a abertura e fechamento dos olhos e a prova de hiperpnéia.

Foi feita a percussão da região plantar dos pés, dorso das mãos, dedos e artelhos, com técnica semelhante à usada na pesquisa de reflexos profundos, percutindo-se cinco vezes o local. Foi solicitado também que as crianças “batessem” cinco vezes as pontas dos

dedos de uma mão contra as da outra mão. Para a percussão foi utilizada a montagem transversal.

Foram analisados, visualmente ao EEG, os seguintes elementos:

1. Atividade elétrica cerebral de base;
2. Atividade epileptiforme: localização, lateralização, morfologia e amplitude (Fig.1);
3. Pontas evocadas pela percussão dos pés e/ou mãos; local dos estímulos que as evocaram, assim como a localização, morfologia e amplitude (Fig. 2, 3).

3.5 Estudo do potencial evocado somato-sensitivo

3.5.1 Técnica de registro

Os exames foram realizados no serviço de Potencial Evocado do Hospital de Clínicas da UNICAMP, sendo utilizado um aparelho Nihon-Koden modelo Neuropack Four, com quatro canais para registros simultâneos.

Os procedimentos para obtenção do PES por estimulação dos nervos mediano e tibial posterior foram os seguintes:

- Criança acordada em decúbito dorsal, em ambiente escurecido, mantendo-se a temperatura ambiente constante;
- Era solicitado à criança que se mantivesse relaxada, para minimizar as interferências musculares;

- Após a limpeza da pele e do couro cabeludo com álcool, era feita a medida para a localização das posições Cz, Fz, C4 e C3 do Sistema Internacional 10-20 (JASPER, 1958);

- Os eletrodos de registro foram colocados na fossa supraclavicular no ponto de Erb, sobre a pele do processo espinhoso da sexta vértebra cervical (C6), Fz e nas posições C'4, C'3, C'z, eletrodos estes colocados, respectivamente, a 2 cm atrás das posições C4, C3 e Cz;

- Os eletrodos, de prata clorada, com 9 mm de diâmetro, eram untados com gel condutor e fixados com fita adesiva. A impedância dos eletrodos foi mantida abaixo de 5 Kohms.

3.5.2 Técnica de estímulo

- O eletrodo de estimulação apresentava duas hastes, com distância de 2 cm entre os centros, com o cátodo sempre mantido proximal em relação ao SNC;

- A estimulação no nervo mediano foi feita acima da prega do punho, em ambos os membros, separadamente;

- A estimulação do nervo tibial posterior foi aplicada próximo ao maléolo interno, em ambos os membros, separadamente;

- O impulso elétrico foi constituído por um pulso quadrado de corrente contínua com frequência de 2 Hz e duração de 0,2 ms;

- Utilizou-se a intensidade de estimulação logo acima da que provocou resposta motora do quinto dedo ou artelho;

- A análise de tempo utilizada foi de 100 ms para os 4 canais, quando era feita a estimulação do nervo mediano. Quando se estimulou o nervo tibial posterior, a análise de tempo utilizada foi de 500 ms para o quarto canal;
- A sensibilidade foi ajustada em 10 μ Volts/cm e os filtros regulados entre 1 Hz e 3000 Hz;
- Todas as curvas foram constituídas pela promediação de 500 respostas;
- As curvas foram replicadas e depois impressas em papel e armazenadas em disquetes;
- Para a coleta de dados, utilizou-se a seguinte sequência de estimulação: nervo tibial posterior esquerdo e direito e nervo mediano esquerdo e direito;
- Procedia-se ao registro simultâneo da derivação C'z - Fz no primeiro e no quarto canais, com a intenção de registrar os componentes corticais obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior;
- Procedia-se à estimulação do nervo mediano com o registro simultâneo das derivações C' contralateral - C' ipsilateral, com a intenção de registrar os componentes corticais, C' ipsilateral - Fz, C6 - Fz e Erb ipsilateral - Erb contralateral com a intenção de registrar o componente N9.

3.5.3 Critérios de análise

Em relação aos potenciais registrados foram adotados os seguintes critérios:

- Os potenciais foram nomeados de acordo com as suas polaridades, sendo utilizadas as siglas N para a polaridade negativa e P para a positiva, e, por convenção, foi

colocada a negatividade para cima, seguido do número que representa a sua latência absoluta (DONCHIN *et al.*, 1977);

- A medida da latência dos potenciais foi feita por meio de um cursor, utilizando-se o pico do componente. Foi utilizada a medida da linha de base até o pico para a amplitude dos componentes N20 (pela estimulação do nervo mediano) e P37 (pela estimulação do nervo tibial posterior) e a medida pico a pico para os demais componentes;

- Quando o componente cortical P25, obtido pela estimulação do nervo mediano, tinha morfologia bifida, foi utilizado o pico de maior amplitude como referência para os valores de latência e de amplitude;

Exemplos de gráficos dos PES constam das figuras 4 e 5.

3. 5. 4 Variáveis estudadas

Foram medidas as latências, em ms, dos seguintes componentes:

- N9 na montagem Erb ipsilateral - Erb contralateral;
- N20, P25, N35, P45, N60 e P100 obtidos pela estimulação dos nervos medianos direito e esquerdo, registrados nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, respectivamente;

- P37, N45, P60, N75, P98 e N126 obtidos pela estimulação do nervos tibiais posteriores direito e esquerdo, registrados na montagem C'z - Fz.

Foram medidas as amplitudes em μV , dos seguintes componentes:

- N20, P25, N35, P45, N60 e P100 obtidos pela estimulação do nervos medianos direito e esquerdo, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, respectivamente;

- P37, N45, P60, N75, P98 e N126 obtidos pela estimulação dos nervos tibiais

posteriores direito e esquerdo, registrados na montagem C'z – Fz.

3.6 Análise dos dados

Foram comparadas as latências e amplitudes dos componentes corticais dos PES entre os grupos EPIPE, ECT e “normal”.

Nas comparações em que foram evidenciadas diferenças significativas de amplitude entre os grupos, foi estabelecida como “amplitude elevada” de um determinado componente aquela que melhor discriminasse os grupos EPIPE, ECT ou “normal”. Exemplos de componentes dos PES com amplitude elevada estão nas figuras 6, 7, 8 e 9. Foi, então, comparada a ocorrência de componentes de amplitude elevada nos vários grupos.

Foi comparada a ocorrência de um ou mais dos componentes corticais com amplitude elevada nos indivíduos dos grupos EPI, ECT e “normal”.

Foi também estudada a relação entre a ocorrência de componentes de amplitude elevada e características das PE, lateralização da atividade epileptiforme e síndromes epiléticas.

3.7 Método estatístico

Para comparação das variáveis contínuas entre os grupos utilizou-se o teste de Wilcoxon para amostras independentes (Mann-Whitney). Na comparação de proporções

para variáveis categóricas entre os grupos utilizou-se o teste Qui-quadrado e Exato de Fisher, quando os critérios de aplicação do teste Qui-quadrado não foram atendidas (SIEGEL, 1975).

Para a rejeição da hipótese de nulidade foi estabelecido para todos os testes, um risco $\alpha < 0,05$ ou 5%, assinalando-se com um asterisco os valores significativos.

Apesar de utilizarmos testes não paramétricos, foi realizada a análise descritiva dos grupos, calculando-se a média e o desvio-padrão das latências e amplitudes dos componentes corticais do PES.

4. RESULTADOS

Os dados de identificação e aspectos clínicos dos sujeitos dos grupos EPIPE, ECT e “normal”, estão apresentados nas tabelas 1, 2 e 3. A distribuição dos indivíduos, segundo o sexo e a idade, está assinalada na tabela 4.

Não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao sexo, conforme o teste do Qui-quadrado, entre os grupos EPIPE e ECT ($p=0,2$), EPIPE e “normal” ($p=0,5$) e ECT e “normal” ($p=0,5$). Também não houve diferença quanto à idade, conforme o teste de Mann-Whitney, entre os grupos EPIPE e ECT ($p=0,48$), EPIPE e “normal” ($p=0,18$) e ECT e “normal” ($p=0,8$).

Componentes corticais do PES pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior foram obtidos em todas as crianças estudadas.

4. 1 Latências dos componentes corticais do PES nos grupos EPIPE, ECT e “normal”

As médias e os desvios-padrão da latência dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior, à direita e à esquerda, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, estão assinalados nas tabelas de 5 a 8.

Na comparação da latência desses componentes corticais entre os grupos das crianças com crises epiléticas entre si e com as crianças “normais” não foram verificadas diferenças significativas.

Não houve diferença significativa nas latências dos componentes corticais N20 obtidos pela estimulação dos nervos medianos entre as crianças com crises epiléticas que

faziam ou não uso de drogas antiepilépticas. Na tabela 9 são apresentados os valores de P dessas comparações, conforme o teste de Mann-Whitney.

4. 2 Amplitude dos componentes corticais do PES

4. 2. 1 PES obtidos pela estimulação do nervo mediano

As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão dos componentes N20, P25, N35, P45, N60 e P100 nas crianças dos grupos EPIPE, ECT e “normal” estão apresentadas, respectivamente, nas tabelas de 10 a 15.

A amplitude do componente N35 foi significativamente maior no grupo ECT do que no grupo “normal” para o nervo mediano direito (Teste Mann-Whitney, $p=0.027$) e esquerdo ($p<0.001$) (Tabela 12).

Componentes N35 com amplitudes elevadas (maior que $7\mu V$), obtidos pela estimulação dos nervos medianos direito e/ou esquerdo, apareceram com maior frequência nos indivíduos do grupo ECT do que no EPIPE (Qui-quadrado, $p=0,09$) e do que no grupo “normal” (Qui-quadrado, $p<0,01$), sendo que na primeira comparação não houve diferença estatisticamente significativa (Tabela 16).

Na tabela 17 nota-se que componentes N60 com amplitude elevada foram significativamente mais freqüentes nos grupos EPIPE e ECT do que no grupo “normal” (Teste exato de Fisher, $p<0,01$ e $p=0,04$, respectivamente) e que não houve diferença significativa entre os grupos com epilepsia.

Para os demais componentes corticais, obtidos pela estimulação do nervo mediano, não houve diferenças significativas de amplitude entre os grupos.

4. 2. 2 PES obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior

As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão dos componentes P37, N45, P60, N75, P98 e N126 estão apresentados, respectivamente, nas tabelas de 18 a 23.

A amplitude do componente P37 foi significativamente maior no grupo ECT do que no grupo "normal", mas apenas quando obtido pela estimulação do nervo tibial esquerdo (Teste Mann-Whitney, $p < 0,01$) (Tabela 18)

Não houve diferença significativa entre os grupos EPIPE, ECT e "normal" quanto à amplitude do componente P60.

A amplitude do componente cortical N75 foi maior no grupo EPIPE do que no grupo "normal", pela estimulação de ambos os membros inferiores, mas de modo significativo apenas à direita (Teste Mann-Whitney, $p = 0.0467$) (Tabela 21)

Componentes N45 com amplitudes elevadas (maior que $10 \mu V$) obtidos pela estimulação dos nervos tibiais posteriores direito e/ou esquerdo foram observados em proporção significativamente maior dos indivíduos do grupo EPIPE do que do grupo "normal" (Teste exato de Fisher, $p = 0.01$) (Tabela 24).

No grupo EPIPE quando comparado com o grupo ECT (Teste exato de Fisher, $p = 0.04$) e "normal" ($p < 0,01$) houve maior proporção de crianças com componente N75 de amplitude elevada (maior que $10 \mu V$) (Tabela 25).

O componente P98 apresentou no grupo EPIPE amplitude significativamente maior do que no grupo "normal", quando obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito (Teste de Mann-Whitney, $p < 0.01$) ou esquerdo ($p = 0.01$) e pela estimulação do tibial posterior direito ($p < 0.01$), quando comparado ao grupo ECT (Tabela 22).

Componentes P98 com amplitude elevada (maior que 10 μ V) obtidos pela estimulação dos nervos tibiais posteriores direito e/ou esquerdo foram observados em 50% das crianças do grupo EPIPE e em nenhuma do grupo “normal” e do grupo ECT (Teste exato de Fisher, $p<0,001$) (Tabela 26).

A amplitude do componente N126 foi significativamente maior no grupo ECT do que no grupo “normal”, mas apenas quando obtido pela estimulação do nervo tibial esquerdo (Teste Mann-Whitney, $p<0,001$) (Tabela 23).

Componentes N126 com amplitude elevada (maior que 10 μ V) obtidos pela estimulação dos nervos tibiais posteriores direito e/ou esquerdo foram observados em proporção maior dos indivíduos do grupo EPIPE do que do grupo ECT (diferença não significativa estatisticamente; teste exato de Fisher, $p=0,06$) e de modo significativamente maior no grupo EPIPE do que no grupo “normal” (Teste exato de Fisher, $p=0,001$) (Tabela 26).

4.2.3 Análise conjunta dos componente corticais dos PES com amplitude elevada

Os resultados da análise da ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (nervos tibiais posteriores) com amplitude elevada, nos indivíduos dos grupos EPIPE, ECT e “normal”, estão apontados na tabela 28. Nota-se que o achado de componentes com amplitude elevada foi maior no grupo EPIPE em relação aos grupos ECT (Qui-quadrado, $p=0,01$) e “normal” ($p<0,001$) e também foi maior no grupo ECT do que no “normal” (Teste exato de Fisher, $p=0,04$).

Na tabela 29 constam os resultados da análise da ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N 75, P98 e N 126 (nervos tibiais) e/ou N35, N60 (nervos

medianos) com amplitude elevada, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”. A obtenção de componentes com amplitude elevada foi maior nos grupos EPIPE e ECT do que no grupo “normal” (Qui-quadrado, $p < 0,001$ e $p < 0,01$, respectivamente) porém não houve diferença significativa entre os grupos EPIPE e ECT (Qui-quadrado, $p = 0,19$).

4. 2 Amplitudes dos componentes corticais dos PES e aspectos da atividade epileptiforme, das pontas evocadas e das síndromes epilépticas

4.2.1 Componentes corticais dos PES e lateralização da atividade epileptiforme

No grupo ECT não houve correlação entre a lateralização da atividade epileptiforme e a dos componentes N35 com amplitudes elevadas (maior que $7 \mu V$) (Tabela 30).

No grupo EPIPE não foi encontrada correlação entre a lateralização dos componentes P98 com amplitude elevada (maior que $10 \mu V$), obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior direito e/ou esquerdo e a lateralização da atividade epileptiforme (Tabela 31).

4.2.2 Componentes corticais dos PES e aspectos das pontas evocadas

Houve tendência à associação entre o achado de componentes P98 com amplitude elevada (maior que $10 \mu V$) e a localização mediana das PE (Teste exato de Fischer, $p = 0,089$) (Tabela 32).

Não houve correlação significativa entre a amplitude média das PE no EEG e a presença do componente P98 com amplitude elevada (Tabela 33).

4.2.3 Componentes corticais dos PES e síndromes epilépticas

No grupo EPIPE, quando comparadas as crianças do subgrupo com epilepsias benignas da infância com pontas centrotemporais com as do subgrupo com epilepsias idiopáticas “outras” houve maior proporção de crianças com componente N35 com amplitude elevada (maior que $7\mu V$) nas primeiras (Teste exato de Fisher, $p=0,01$) (Tabela 34). Por outro lado, não houve diferença significativa entre os mesmos subgrupos quanto à ocorrência dos componente N75, P98 e N126 com amplitudes superiores a $10\mu V$.

A tabela 35 mostra a ocorrência de componente N35 com amplitude elevada em um grupo constituído por crianças com epilepsias idiopáticas “outras” (subgrupo de EPIPE, $n=12$) e em outro grupo composto por indivíduos com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, tanto sem PE ($N=20$) quanto com PE (subgrupo de EPIPE, $n=8$). Nota-se que no grupo com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, sem ou com PE, houve ocorrência significativamente maior de componente N35 com amplitude elevada do que no grupo com epilepsias idiopáticas “outras” (Teste exato de Fisher, $p=0,01$).

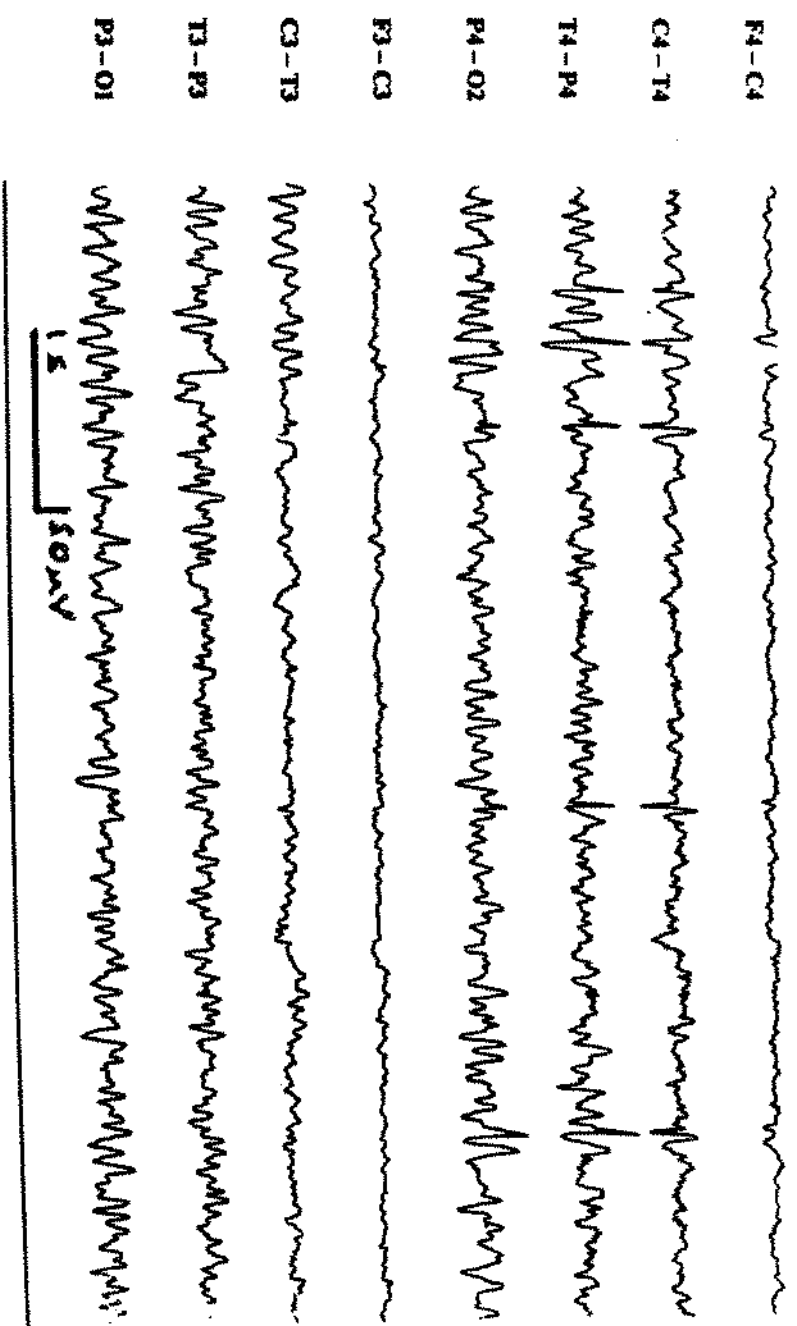


Figura 1. Caso 1, grupo ECT. EEG com atividade epileptiforme (puntas) na região temporal média do hemisfério direito.

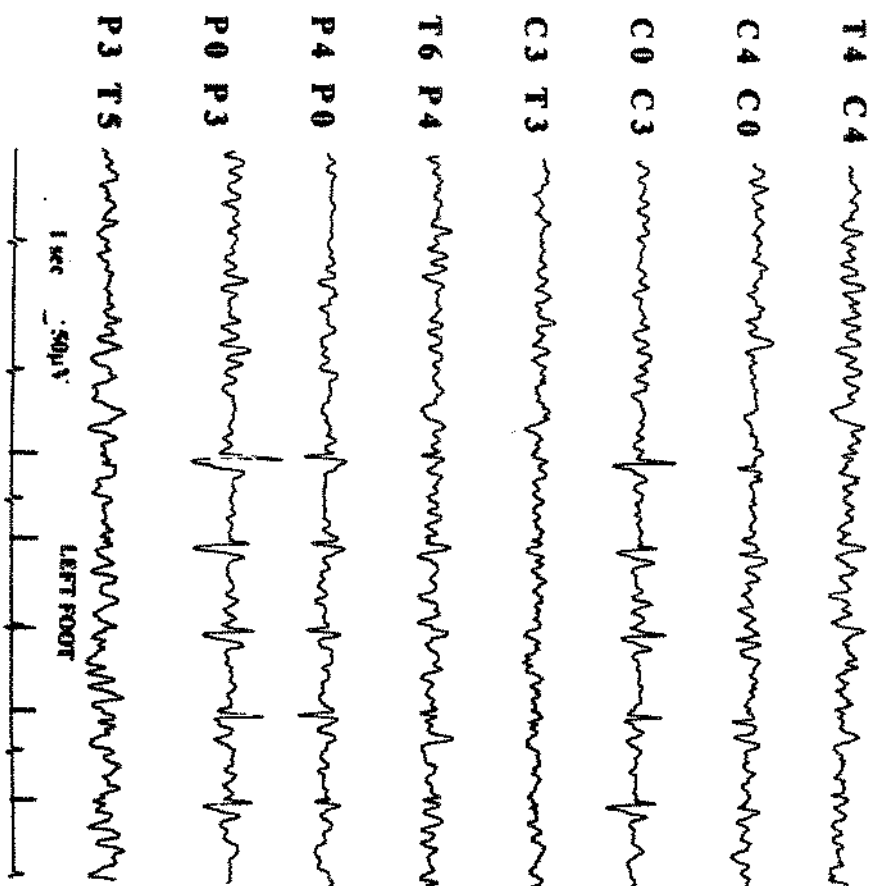


Figura 2. Exemplo de EEG com pontas na região central e parietal medianas, evocadas pela percussão do pé esquerdo.

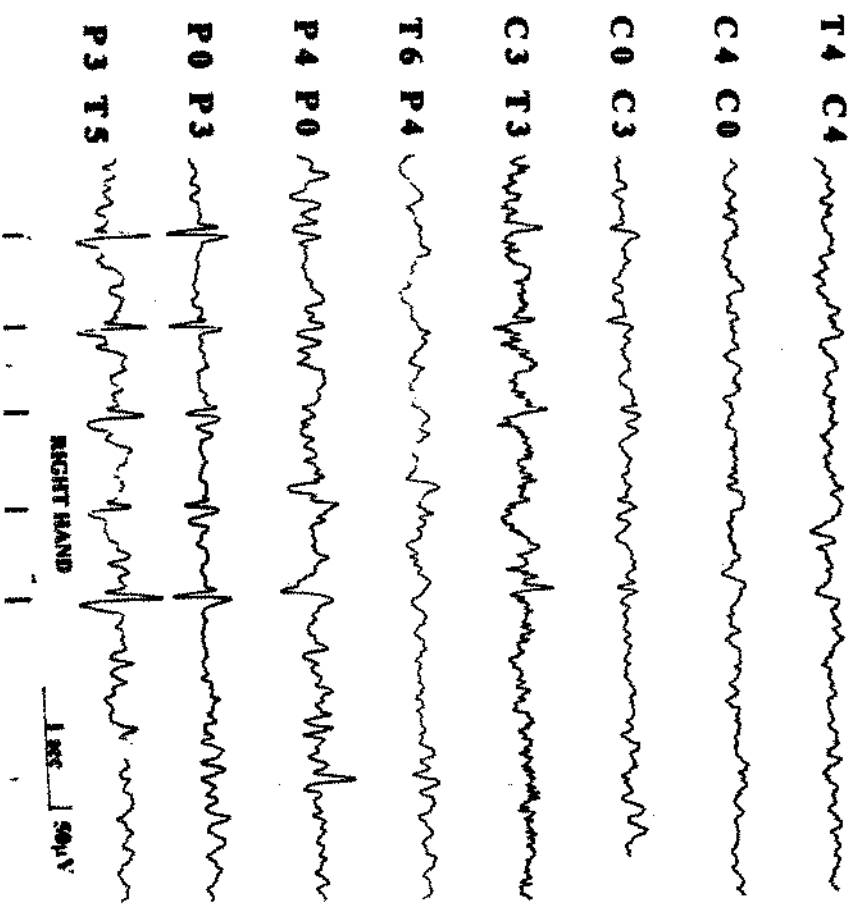


Figura 3. Exemplo de EEG pontas nas regiões central e parietal esquerdas, evocadas pela percussão da mão direita.

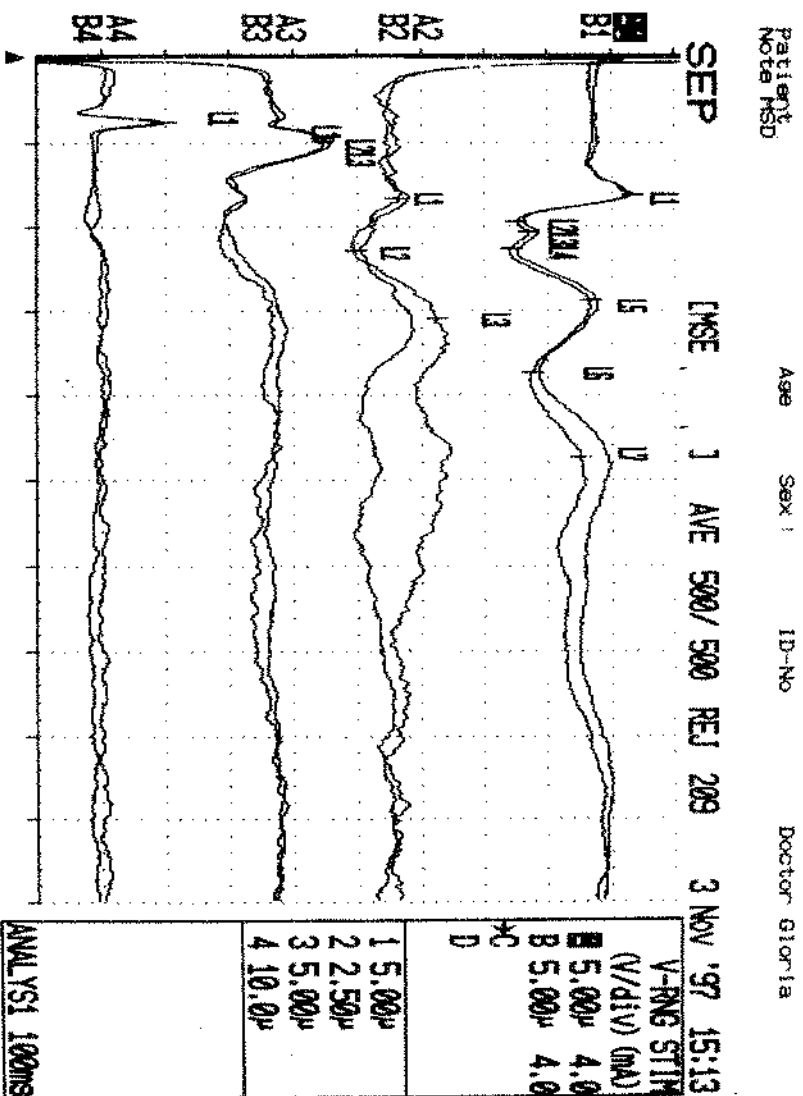


Figura 4. Caso 17, grupo "normal". PES obtido pela estimulação do nervo mediano direito, com componentes corticais de amplitudes e latências normais,

2025-03-11

10/18 3:13 PM
DATE CT 16



Figura 5. Caso 16, grupo “normal”. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes corticais de amplitudes e latências normais.

Patient
Note added

Age

Sex

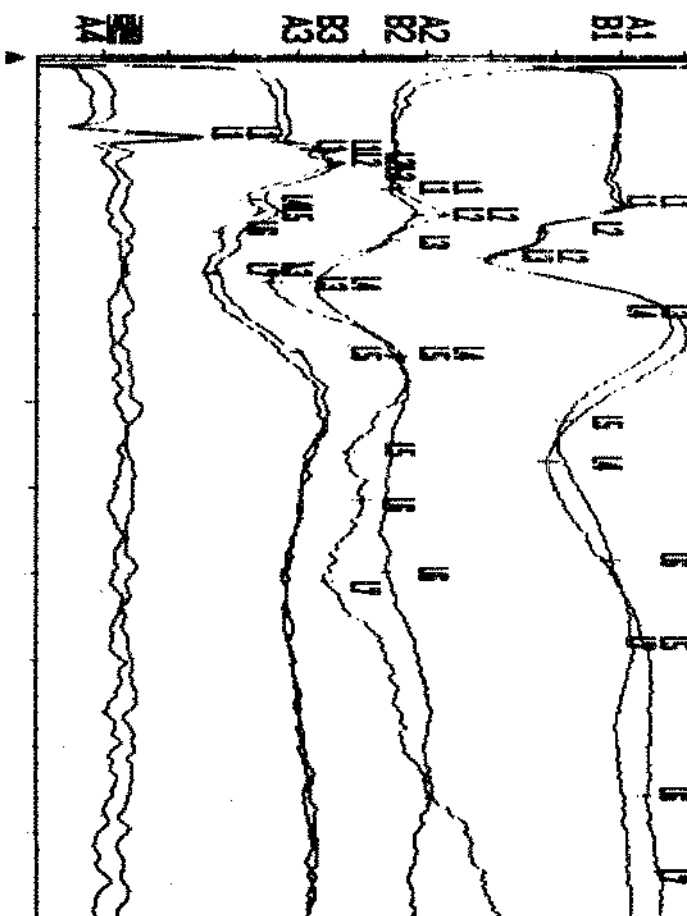
ID-No 4578

Doctor Gloria

SSEP/SEP

1 AVE 500/500 REJ 348

1 Jul '97 15:14



ANION KCH02EN

V-RNG STIM	
(V/div) (mA)	
A 5.00u 6.8	
B 5.00u 6.8	
HC	
D	
1 5.00u TB1	
2 2.50u TB1	
3 5.00u TB1	
4 5.00u TB2	
LTCY 9.00ms	
ANALYS2 100ms	

Figura 6. Caso 6, grupo ECT. PES obtido pela estimulação do nervo mediano esquerdo, com componente N35 de amplitude elevada.

Patient: Note M155q

Age

Sex

ID-No

Doctor Gloria

SSEP/SEP [MSD] 1 AVE / 500 REJ 1 Dec '97 15:37

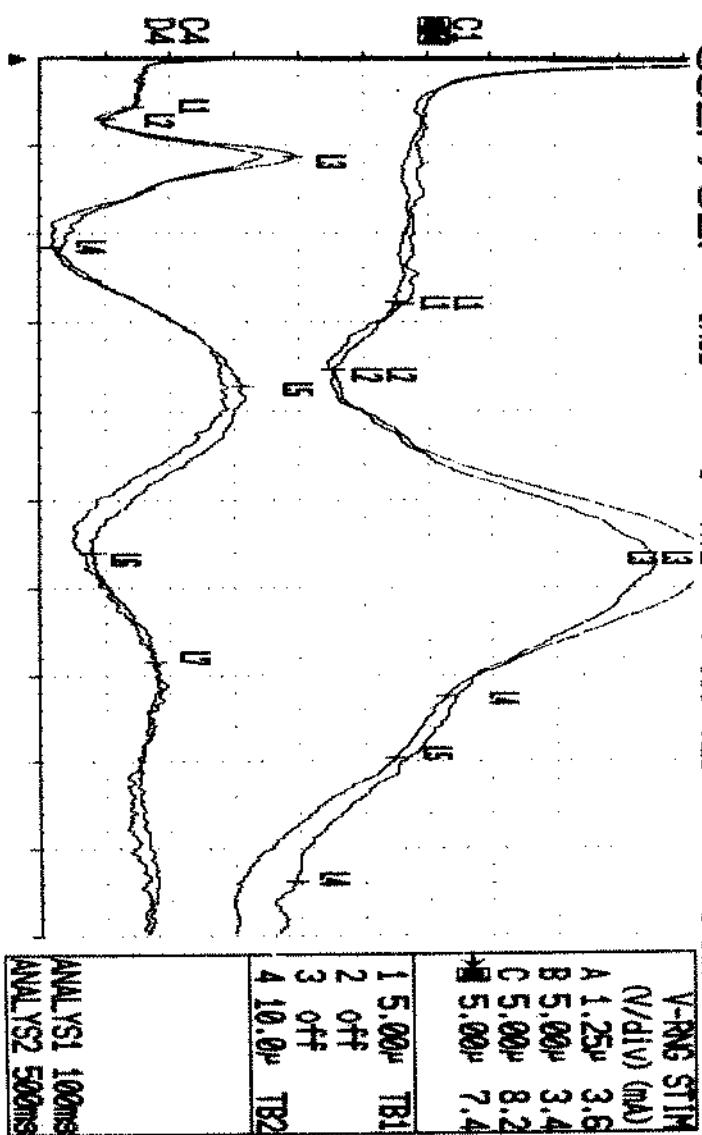


Figura 7. Caso 2, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes N75 e P98 de amplitudes elevadas.

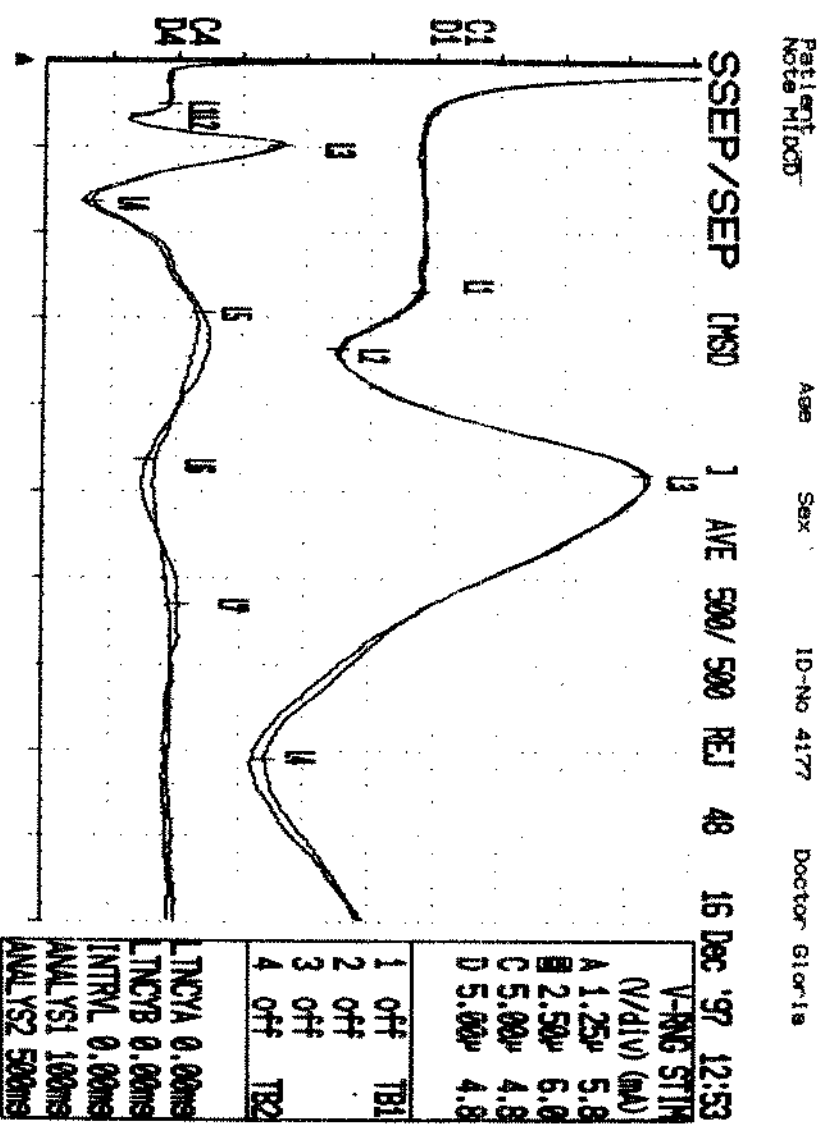


Figura 8. Caso 16, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componentes N75 e P98 de amplitudes elevadas.

Patient
Nota Mid

Age

Sex

ID-No

Doctor Gloria

SSEP/SEP [1 AVE 0/500 REJ 0 28 Jul '98 13:29

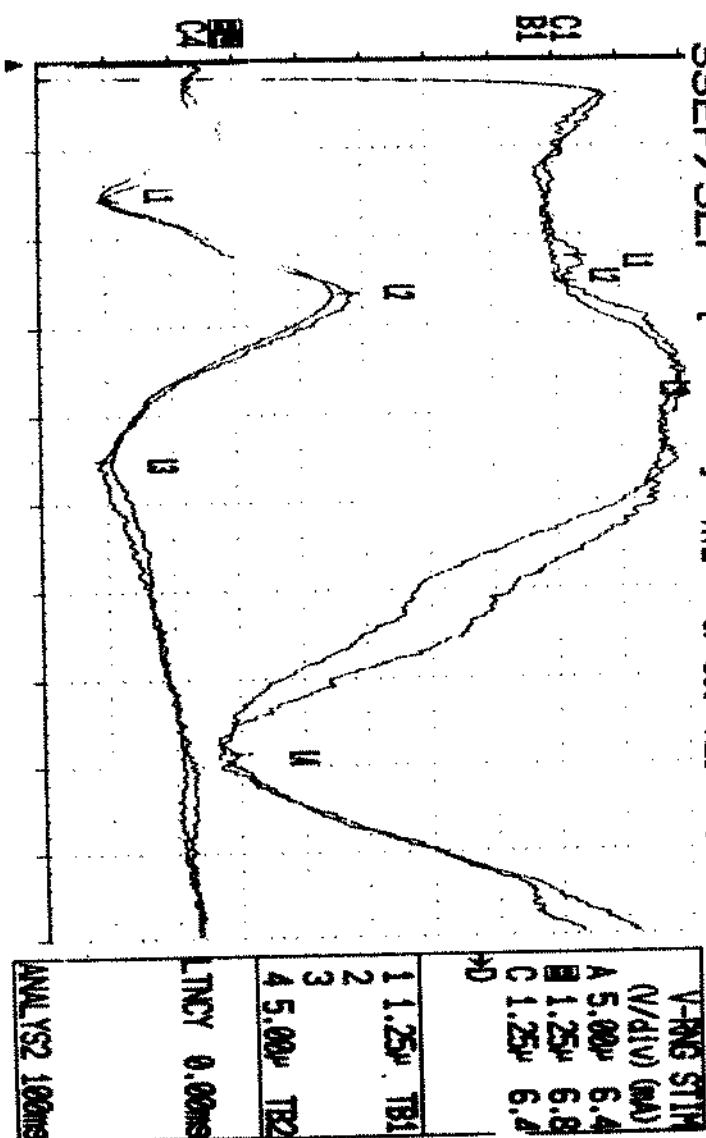


Figura 9. Caso 15, grupo EPIPE. PES obtido pela estimulação do nervo tibial posterior direito, com componente N126 de amplitude elevada.

Tabela 1. Identificação e aspectos clínicos dos pacientes do grupo com epilepsias parciais idiopáticas e pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG (EPIPE).

Caso	Iniciais do Nome	Idade (Anos)	Sexo	Ponta					Atividade Epileptiforme	Epilepsia Benigna Parcial	Medicação Em Uso
				local	Evocada por percussão em						
					pé D	pé E	mão D	mão E			
1	WPO	10	M	Co	S	N	N	N	Tm	Centrotemporal	-
2	SIB	9	M	Po	S	S	N	N	Tm, P	Idiopática outra	CBZ
3	YRS	7	F	Po, P4	S	S	N	N	Tm	Centrotemporal	CBZ
4	LGL	7	M	Po, T3, C3	S	N	S	N	Tm	Centrotemporal	-
5	WNO	7	M	Po, P4, P3	S	S	N	N	Tm	Centrotemporal	CBZ
6	FKBM	14	F	Pb	S	N	N	N	-	Idiopática outra	-
7	OEBC	9	M	Co, Po	S	S	N	N	-	Centrotemporal	VPA
8	AOS	7	F	Po	S	S	N	N	Tm	Centrotemporal	-
9	JLR	8	F	Po, P4, P3	S	S	S	S	P, O	Idiopática outra	-
10	AB	10	M	Po	S	S	N	N	C	Centrotemporal	CBZ
11	ACC	6	F	Po, Co, P4, P3	S	S	N	N	-	Idiopática outra	-
12	BHL,S	9	M	Po	S	S	N	N	P	Idiopática outra	FB
13	JOP	9	F	Po, Co	S	S	N	N	C	Centrotemporal	-
14	BDV	10	M	Po, Co	S	S	N	N	P, Tm	Idiopática outra	CBZ
15	VPg	6	F	Po, P4, P3, C3	S	S	S	N	P	Idiopática outra	CBZ
16	WSM	8	M	C4	N	N	N	S	P, Tm	Idiopática outra	-
17	JFF	7	F	Po, P4, P3, C4	S	S	S	S	P	Idiopática outra	-
18	LOB	6	F	Po, P4	S	S	S	S	P	Idiopática outra	-
19	NPA	8	F	Po	S	S	S	S	-	Idiopática outra	CBZ
20	AOF	7	F	Po	S	S	N	N	P, O	Idiopática occipital	CBZ

M= masculino; F= feminino; D= direito; E= esquerdo; N= não; S= sim; C=central; Co=central mediana; C4=central D; C3=central E; P=Parietal; Po= parietal mediana; P4=parietal D; P3=parietal E; Tm= temporal média; O= occipital; CBZ= carbamazepina; FB= fenobarbital; VPA= ácido valproico.

Tabela 2. Identificação e dados clínicos dos pacientes do grupo com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas (ECT) .

Caso	Iniciais do nome	Registro hospitalar	Idade	Sexo	Tipo de crise	Medicação em uso
1	DAS	21281	9	M	Generalizada do sono	Carbamazepina
2	VGN	21304	9	M	Orofaringea	Carbamazepina
3	MLSN	21380	11	M	Orofaringea	Carbamazepina
4	FSL	21333	7	F	Generalizada do sono	Carbamazepina
5	LFJ	21510	11	M	Orofaringea	Carbamazepina
6	ACA	21580	7	F	Orofaringea	Carbamazepina
7	RFA	21626	7	M	Generalizada tônico-clônica	-
8	JESL	21625	12	M	Generalizada tônico-clônica	Carbamazepina
9	JECM	21724	7	M	Generalizada tônico-clônica	-
10	RS	21947	10	M	Orofaringea	Carbamazepina
11	RJM	21980	13	M	Orofaringea	Carbamazepina
12	RFS	23219	7	F	Motora	Fenitoína
13	RRGD	22011	6	M	Orofaringea	Carbamazepina
14	AFMM	21238	7	M	Generalizada do sono	Carbamazepina
15	KAR	22049	7	F	Hemigeneralizada	Carbamazepina
16	APAL	22094	7	F	Autonômica	-
17	LRO	23954	13	M	Hemigeneralizada	Carbamazepina
18	CDS	22194	7	F	Generalizada do sono	-
19	ESJ	22309	8	F	Orofaringea	Carbamazepina
20	RLRS	21600	13	M	Orofaringea	-

Tabela 3. Identificação dos pacientes do grupo “normal”.

Caso	Iniciais do Nome	Registro Hospitalar	Idade	Sexo
1	MN	21667	7	F
2	MIN	21668	9	F
3	BMS	22521	6	F
4	ASA	95708	11	F
5	STL	21954	7	F
6	IS	21876	10	M
7	MSO	22123	7	M
8	DGMQ	22345	7	M
9	LNPS	21051	9	M
10	BFS	22343	10	M
11	BA	100521	10	M
12	WMM	22352	12	M
13	LFG	22349	9	M
14	LFG	22350	13	M
15	MSO	22513	10	F
16	JAS	22514	10	M
17	VBS	23145	8	M
18	LCR	22807	6	F
19	RP	100581	8	F
20	CVF	100630	9	F

Tabela 4. Distribuição das 60 crianças, referidas em número, segundo o sexo e a idade, nos grupos EPIPE, ECT e “normal”.

Idade em anos	EPIPE			ECT			“normal”		
	Sexo		Total	Sexo		Total	Sexo		Total
	Feminino	Masculino		Feminino	Masculino		Feminino	Masculino	
6-8	9	3	12	7	4	11	5	3	8
9-11	1	6	7	0	5	5	4	6	10
12-14	1	0	1	0	4	4	0	2	2
TOTAL	11	9	20	7	13	20	9	11	20

Tabela 5. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo mediano direito, registrados na montagem C'3 - C'4, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Componente cortical	EPIPE		ECT		"normal"	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
N20	16,7	3,5	16,5	1,4	16,5	2,4
P25	23,2	2,9	22,2	2,3	24,3	2,3
N35	32,8	3,3	31,0	1,7	31,7	4,34
P45	45,3	5,9	43,1	3,32	42,8	7,9
N60	59,5	8,1	57,9	8,09	56,4	12,9
P100	88,0	11,5	81,2	9,4	81,0	13,6

Tabela 6. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo mediano esquerdo, registrados na montagem C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Componente cortical	EPIPE		ECT		"normal"	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
N20	15,8	1,6	16,5	1,5	15,5	1,5
P25	21,9	2,8	23,2	2,8	23,1	2,7
N35	31,8	4,2	32,2	3,0	32,1	3,5
P45	44,0	6,6	43,2	4,16	42,5	3,45
N60	57,4	7,7	59,8	8,6	55,2	6,4
P100	85,5	7,1	83,7	12,1	81,3	12,2

Tabela 7. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior direito, registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Componente cortical	EPIPE		ECT		"normal"	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
P37	34,7	4,3	34,8	3,1	34,3	2,6
N45	46,1	6,2	45,0	3,1	44,0	2,1
P60	58,2	8,2	58,6	8,7	55,1	3,4
N75	70,1	6,9	74,5	14,8	71,7	6,2
P98	93,8	10,8	95,4	16,7	92,7	10,5
P126	133,9	20,1	131,0	20,5	131,1	18,5

Tabela 8. Média e desvio-padrão das latências, em ms, dos componentes corticais dos PES, obtidos pela estimulação do nervo tibial posterior esquerdo, registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Componente cortical	EPIPE		ECT		"normal"	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
P37	34,7	3,7	36,2	3,3	32,8	2,2
N45	46,3	5,1	46,2	3,9	42,8	2,6
P60	59,7	7,7	62,0	7,9	55,2	4,9
N75	71,3	10,1	76,5	10,9	70,4	9,7
P98	94,0	16,3	98,8	9,4	90,9	19,1
P126	129,4	29,4	131,8	16,4	125,3	29,0

Tabela 9. Distribuição dos indivíduos que faziam ou não uso de drogas antiepilépticas, nos grupos EPIPE e ECT. Valores de P correspondentes às comparações dos componentes N20 entre as crianças que faziam, ou não, o uso de medicação.

Grupo	Uso de drogas antiepilépticas		Componente N 20	
	sim	não		
	Nº	Nº	N. mediano direito	N. mediano esquerdo
EPIPE	10	10	P = 0.649	p = 0.596
ECT	15	5	p = 0.3059	p = 0.777

Nº = número de indivíduos.

Tabela 10. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N20 em μV , obtidos pela estimulação dos nervos medianos direito e esquerdo, registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N20					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	1,2	0,7	-	-	1,49	1,2
2	0,8	-	-	1,02	1,02	0,8
3	0,8	-	-	0,86	1,43	-
4	-	1,3	-	0,49	0,8	-
5	0,2	1,2	1,2	1,8	0,87	2,0
6	0,8	0,8	-	1,01	-	-
7	1,2	0,9	2,1	1,31	2,01	-
8	2,02	1,2	0,8	-	1,15	0,8
9	0,86	1,07	0,8	-	1,0	0,6
10	2,4	1,9	1,1	1,15	2,8	1,2
11	1,08	0,8	1,5	1,4	1,4	1,1
12	1,01	2,1	0,2	0,2	-	-
13	-	2,2	0,8	1,56	-	-
14	-	0,1	1,1	2,38	-	1,15
15	-	0,5	-	0,43	-	2,0
16	-	0,5	0,6	0,75	0,8	1,0
17	2,1	1,1	2,8	-	1,8	2,8
18	1,8	1,7	1,6	-	0,7	0,8
19	0,4	0,8	1,6	1,0	0,3	0,8
20	0,7	0,6	0,8	-	1,8	1,6
Média	1,15	1,08	1,21	1,09	1,27	1,27

Tabela 11. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P25 em μV , registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P25					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	15,4	1,33	1,33	2,00	1,55	2,02
2	0,82	2,57	2,7	2,28	17,80	3,86
3	15,7	13,7	6,83	5,95	21,10	2,49
4	5,38	-	1,89	2,23	1,58	2,08
5	2,28	7,84	11,8	2,07	7,27	5,01
6	3,33	2,91	0,77	4,35	3,57	2,31
7	0,65	8,86	1,43	1,38	9,39	4,08
8	5,22	6,6	3,56	6,04	4,98	1,26
9	1,57	3,32	8,4	1,39	5,32	6,15
10	9,81	4,24	7,57	12,60	5,01	5,34
11	19,8	6,64	5,34	4,71	4,07	2,21
12	4,05	0,93	10,0	2,90	3,04	4,56
13	7,54	6,92	2,76	1,92	3,50	3,38
14	3,49	3,84	7,86	3,01	1,45	4,43
15	3,17	5,95	1,23	3,08	3,93	0,75
16	2,72	7,91	3,96	4,45	1,70	5,04
17	2,64	8,01	6,42	3,43	1,04	1,35
18	4,13	9,38	3,98	3,09	3,27	1,20
19	3,44	2,27	1,3	2,55	1,60	2,32
20	0,56	9,76	1,15	4,25	7,50	2,01
Média	5,58	4,51	5,97	3,68	5,43	3,09
DP	5,44	3,36	3,32	2,50	5,32	1,60

Tabela 12. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N35 em μV , registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N35					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	4,25	2,03	0,47	2,24	3,05	2,70
2	1,71	5,41	2,51	1,69	10,50	4,97
3	15,40	13,70	2,40	7,39	43,10	1,69
4	4,29	-	0,82	2,41	2,36	1,54
5	1,20	4,85	10,50	0,97	6,57	6,22
6	6,31	8,35	2,13	6,44	6,95	3,02
7	0,39	6,69	-	0,96	8,20	3,18
8	2,95	2,54	3,51	6,49	4,00	0,84
9	2,02	5,27	5,06	3,26	3,73	6,17
10	10,40	3,69	-	13,30	7,10	1,29
11	4,75	4,45	3,10	4,96	2,41	3,20
12	2,66	3,23	6,07	1,12	4,80	5,99
13	10,90	5,11	0,78	3,15	4,82	0,31
14	2,29	2,11	4,38	1,20	-	2,34
15	5,36	3,68	-	4,25	4,15	1,53
16	4,21	9,48	4,60	-	4,50	3,68
17	1,15	7,86	4,02	3,24	1,97	2,30
18	5,28	5,83	4,97	4,42	7,62	1,62
19	4,71	2,55	-	5,22	1,60	1,30
20	0,76	12,30	1,52	7,79	8,75	2,32
Média	4,55	5,74*	3,55*	4,24	7,17 **	2,81**
DP	3,82	3,32	2,51	3,10	9,06	1,78

* e ** Diferenças estatisticamente significativas (Teste de Mann-Whitney, $p=0,02$ e $p<0,001$, respectivamente).

Tabela 13. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P45 em μV , registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P45					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	2,25	2,45	0,68	3,89	3,39	1,13
2	0,90	4,46	2,28	0,03	-	4,90
3	6,32	-	0,05	3,41	-	0,64
4	0,97	4,95	1,93	1,76	-	0,60
5	1,43	-	2,89	1,56	0,75	1,49
6	4,53	7,34	5,03	4,52	4,77	2,93
7	1,82	1,14	1,63	1,41	5,02	2,57
8	0,16	0,23	2,67	2,50	2,61	1,94
9	3,83	4,13	-	4,67	0,94	1,77
10	4,69	1,39	-	3,91	-	0,53
11	-	0,47	-	-	1,48	-
12	1,77	3,29	4,46	2,44	4,48	5,32
13	2,74	-	-	1,03	1,97	2,03
14	1,66	0,74	0,94	1,92	-	3,70
15	2,15	0,63	-	2,79	1,52	2,99
16	2,60	0,57	2,97	-	12,20	2,73
17	-	2	1,29	1,54	0,86	4,40
18	5,10	6,28	3,22	3,31	8,89	-
19	2,40	3,18	-	0,81	1,83	-
20	2,38	0,71	3,5	5,20	3,68	2,67
Média	2,65	2,75	2,20	2,59	3,63	2,49
DP	1,63	2,15	1,45	1,46	3,21	1,46

Tabela 14. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N60 em μV , registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N60					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	7,34	4,37	1,52	4,26	4,13	0,61
2	3,26	4,87	4,97	1,26	-	5,96
3	7,20	10,5	1,64	1,17	-	2,92
4	1,85	-	1,99	2,01	-	2,05
5	5,19	4,12	-	3,75	1,96	1,15
6	2,80	7,3	3,58	2,67	4,11	3,54
7	1,85	3,07	3,69	2,84	4,98	2,96
8	1,49	7,87	4,52	2,13	-	-
9	2,85	3,41	-	3,68	3,48	2,39
10	7,52	3,03	-	6,25	4,37	2,00
11	11,60	-	5,88	1,71	3,97	-
12	3,71	2,71	3,70	4,00	4,43	5,05
13	0,40	3,68	--	2,12	1,78	2,19
14	3,71	0,84	4,84	5,69	1,16	6,30
15	9,42	-	4,67	-	2,07	4,44
16	-	4,34	2,96	23,40	20,1	3,17
17	1,64	1,22	3,61	1,86	1,15	4,54
18	5,41	6,29	3,28	3,09	3,57	-
19	0,78	3,09	-	2,19	-	-
20	2,75	-	1,78	1,82	-	2,28
Média	4,25	3,63	4,26	3,99	4,38	3,22
DP	3,10	1,30	2,51	4,90	4,71	1,64

Tabela 15. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P100 em μV , registrados, respectivamente, nas montagens C'3 - C'4 e C'4 - C'3, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P100					
	N. mediano direito			N. mediano esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	-	3,01	-	4,02	3,65	4,17
2	3,03	0,93	-	3,14	-	5,41
3	-	-	-	-	36,4	-
4	2,30	-	-	-	0,53	-
5	-	-	-	-	1,49	2,26
6	-	4,82	3,20	-	-	-
7	-	1,49	1,29	-	2,09	-
8	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	2,45
10	13,40	2,92	-	12,20	3,62	-
11	-	0,33	3,23	-	-	--
12	-	-	-	3,07	0,65	-
13	4,45	-	-	5,79	2,7	3,13
14	1,29	-	8,48	2,32	-	1,69
15	-	-	-	8,42	-	2,56
16	-	19,9	1,44	38,4	11,2	-
17	2,55	1,65	-	0,86	-	2,44
18	1,80	1,68	2,97	0,05	-	-
19	2,51	-	-	2,56	-	-
20	1,14	-	-	0,27	-	-
Média	3,61	4,08	3,43	6,76	6,93	6,93
DP	3,80	6,08	2,62	10,57	11,51	11,51

Tabela 16. Distribuição dos indivíduos nos grupos CEPE, CECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N35, obtido pela estimulação dos nervos medianos, com amplitude elevada (acima de 7 μ V).

GRUPO	Componente N35 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total
EPIPE **	4	16	20
ECT * **	9	11	20
“normal” *	1	19	20
Total	15	45	60

Nº = número de indivíduos. * Diferença significativa (Teste Qui-quadrado, $p < 0,01$), ** diferença não significativa (Teste Qui-quadrado, $p = 0,09$).

Tabela 17. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N60 (nervos medianos), com amplitude elevada (maior que 7 μ V).

Grupo	Componente N60 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE *	6	9	15
ECT **	4	14	18
“normal” * **	0	19	19
TOTAL	10	42	52

* ** Diferenças estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,01$ e $p=0,04$, respectivamente).

Tabela 18. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P37, em μV , obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores direito e esquerdo, registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P37					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	1,45	0,93	1,55	5,05	2,03	1,91
2	5,27	3,51	6,74	1,64	6,21	7,74
3	9,65	6,70	0,43	6,25	8,68	1,21
4	7,10	2,92	1,06	1,51	7,88	1,39
5	2,01	1,31	4,82	0,17	6,64	5,66
6	1,27	7,89	2,03	2,88	7,49	1,47
7	0,96	6,48	5,02	0,35	3,98	2,92
8	4,60	2,38	0,80	1,71	4,49	
9	4,81	1,68	4,63	7,95	1,32	3,18
10	3,55	7,30	1,43	6,67	5,49	6,64
11	3,09	2,04	1,58	5,55	1,96	1,21
12	3,76		2,23	4,02	4,04	1,86
13	6,15	1,90	0,57	4,78	1,98	0,59
14	0,90	2,97	4,52	1,86	2,22	6,32
15	0,20	4,15	0,94		4,20	1,11
16	1,58	2,95	4,76	3,68	4,17	1,78
17	1,54	2,21	0,90	2,10	1,36	
18	1,47	8,02	0,91	2,87	7,19	3,09
19	3,05	3,89	2,19	2,82	2,42	1,04
20	2,09	2,41	0,60	1,46	3,12	0,52
Média	3,22	3,77	2,39	3,33	4,34*	2,76*
DP	2,43	2,32	1,93	2,20	2,34	2,27

* Diferença estatisticamente significativa (Teste Mann-Whitney, $p < 0,01$).

Tabela 19. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N45 em μV , registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N45					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	1,45	0,68	1,74	2,70	0,92	4,38
2			9,17	1,82		11,00
3	17,5	9,61		13,2	13,50	0,88
4	10,5	2,72	2,62	7,39		4,54
5	1,42	9,21	6,74	0,83	9,48	7,42
6	3,18		3,48	6,73		3,09
7	2,04	10,30	4,51	1,03	6,92	2,84
8		2,04	0,92	3,34	7,41	
9	6,63	1,43	4,13	13,4	3,45	3,35
10	8,28	11,30	5,22	16,7	8,69	8,06
11	16,8	2,49	2,04	25	0,99	3,98
12	8,49	2,57	3,74	5,41	8,08	4,55
13	23,6	4,30	2,21	9,51	6,41	1,17
14	1,21	3,75	5,05	2,36	1,49	6,79
15	2,16		1,77	2,9	4,25	1,18
16	10,5	2,95	5,38	9,66	9,22	4,50
17	3,01	4	1,2	3,66	2,09	2,29
18	0,75	16,5	2,26	4,29	13,70	5,12
19		2,99	3,97		3,66	1,56
20		5,18	1,43		5,21	3,20
Média	7,34	5,41	3,56	7,22	6,20	4,21
DP	6,94	4,37	2,13	6,43	3,98	2,63

Tabela 20. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P60 em μV , registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P60					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	7,96	2,21	3,02	8,66	2,28	2,62
2	-	-	6,27	-	-	10,70
3	2,72	6,23	0,6	0,63	11,30	-
4	4,41	4,81	1,34	7,2	-	3,66
5	1,89	-	6,84	1,15	-	7,36
6	1,88	-	4,3	4,02	-	2,73
7	4,12	4,51	1,96	2,16	3,83	5,94
8	-	5,08	0,55	3,15	1,37	-
9	1,53	2,95	3,1	-	1,72	2,65
10	6,17	6,07	4,43	9,93	9,20	3,66
11	-	1,97	3,1	-	1,34	3,10
12	7,56	1,74	2,4	6,98	6,81	3,61
13	-	3,60	2,28	-	3,96	0,68
14	1,02	1,90	5,47	1,53	1,74	5,64
15	8,62	-	1,76	19,7	2,06	2,16
16	-	1,96	3,88	-	11,00	4,65
17	0,93	5,59	1,74	0,69	3,60	2,71
18	1,55	11,50	1,34	5,4	6,44	2,16
19	-	1,85	3,62	2,82	2,60	2,40
20	-	3,30	2,36	-	3,35	3,64
Média	3,87	4,08	3,02	5,29	4,54	3,89
DP	2,82	2,55	1,77	5,14	3,39	2,32

Tabela 21. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N75 em μV , registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N75					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	26,8	3,30	2,35	16	3,85	0,58
2	36,6	4,76	-	7,89	15,40	9,05
3	0,06	3,11	0,59	2,4	2,33	-
4	2,82	1,36	0,80	3,19	-	2,49
5	4,83	6,05	0,96	2,58	-	3,36
6	1,4	0,83	0,60	3,05	-	1,41
7	6,59	1,13	5,06	3,05	2,23	4,05
8	10,7	3,94	0,57	0,21	0,58	-
9	1,89	6,51	5,99	-	4,59	4,13
10	7,17	6,92	0,69	2,55	9,79	1,33
11	-	1,46	-	-	3,96	2,66
12	7,4	2,82	8,21	10,7	1,71	5,70
13	-	0,99	2,03	-	0,89	2,31
14	1,24	0,66	3,93	2,32	2,83	7,80
15	-	9,70	5,72	-	-	3,21
16	-	2,60	2,27	-	5,39	1,12
17	0,8	4,97	0,18	0,38	2,60	2,20
18	3,88	-	0,09	-	1,41	1,13
19	-	1,64	3,02	-	1,43	-
20	18,3	2,94	3,92	17,8	2,42	3,13
Média	8,70*	3,46	2,61*	5,55	3,84	3,28
DP	10,61	2,48	2,39	5,79	3,80	2,34

* Diferença estatisticamente significativa (Teste Mann-Whitney, $p=0,04$).

Tabela 22. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente P98 em μV , registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente P98					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	30,2	2,45	2,01	18,8	-	8,11
2	42,4	8,02	7,22	25,1	14,70	6,95
3	12,1	6,97	1,72	14,7	1,39	3,43
4	0,4	0,48	-	0,04	4,83	0,56
5	4,86	1,71	-	3,4	2,99	3,17
6	3,36	1,24	0,55	4,49	-	0,67
7	12,3	4,85		2,63	2,55	3,66
8	12,1	6,53	0,66	-	7,56	-
9	1,74	4,69	7,38	7,7	4,12	-
10	7,88	4,66	0,81	2,64	2,81	2,72
11	16,3	0,53	-	37,5	3,12	2,00
12	8,78	0,14	5,04	10,1	0,22	-
13	29,1	-	2,23	9,82	-	2,47
14	1,47	0,02	1,05	2,54	7,42	0,31
15	-	9,82	7,20	-	2,57	2,01
16	17,1	-	2,34	9,83	0,38	1,93
17	1,34	1,82	1,58	0,85	0,85	1,56
18	3,71	-	1,31	-	7,84	0,26
19	-	-	-	0,36	1,39	-
20	25	2,29	4,92	25,3	2,62	2,66
Média	12,8* **	3,51 **	3,07*	10,34***	3,96	2,65***
DP	11,97	3,07	2,55	10,71	3,66	2,19

* ** e ***Diferenças estatisticamente significativas (Teste Mann-Whitney, $p < 0,01$; $p = 0,01$; $p < 0,01$, respectivamente).

Tabela 23. As amplitudes em cada indivíduo, assim como médias e desvios-padrão do componente N126 em μV , registrados na montagem C'z - Fz, nos grupos EPIPE, ECT e "normal".

Caso	Amplitude em μV do componente N126					
	N. tibial posterior direito			N. tibial posterior esquerdo		
	EPIPE	ECT	"normal"	EPIPE	ECT	"normal"
1	-	1,26	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-
3	7,13	-	5,28	12,9	-	1,06
4	1,15	-	-	-	4,36	1,70
5	-	-	-	-	-	-
6	1,29	-	1,43	1,41	-	1,55
7	-	5,01	-	-	5,27	-
8	11,1	7,94	0,48	-	15,20	-
9	-	-	-	3,56	-	-
10	5,85	2,37	2,07	2,09	6,03	2,63
11	-	3,07	-	-	3,64	1,47
12	11,5	1,63	2,21	11,8	2,44	-
13	17,3	-	-	2,64	-	3,42
14	1,1	2,15	4,15	0,8	5,40	2,84
15	18,7	-	6,05	29	-	2,39
16	13	-	-	-	3,53	-
17	0,65	3,28	-	1,38	4,58	0,70
18	-	7,00	-	-	-	1,82
19	-	-	-	4,74	-	-
20	7,8	3,24	3,06	9,11	2,86	-
Média	8,05	3,70	3,09	7,22	5,33*	1,96*
DP	6,37	2,26	1,93	8,41	3,65	0,85

*Diferença estatisticamente significativa (Teste Mann-Whitney $p < 0.01$).

Tabela 24. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N45, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Grupo	Componente N45 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE*	7	11	18
ECT	4	14	18
“normal”**	1	19	20
TOTAL	12	44	56

* Diferença estatisticamente significativa (Teste de Fisher, $p=0,01$).

Tabela 25. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N75, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Grupo	Componente N75 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE * **	5	11	16
ECT *	1	19	20
“normal” **	0	20	20
TOTAL	6	50	56

* e ** Diferenças estatisticamente significativas (Teste de Fisher, $p=0,04$ e $p=0,01$, respectivamente).

Tabela 26. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente P98, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Grupo	Componente P98 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE * **	10	9	19
ECT *	0	19	19
“normal” **	0	19	19
Total	10	47	57

* e ** Diferenças estatisticamente significativas (Teste de Fisher, $p=0,001$).

Tabela 27. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência do componente N126, obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Grupo	Componente N126 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE * **	6	8	14
ECT *	1	11	12
“normal” **	0	13	13
TOTAL	7	32	39

* Diferença não significativa, estatisticamente (Teste exato de Fisher, $p=0,06$),

** Diferença estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,01$).

Tabela 28. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (nervos tibiais posteriores) com amplitude elevada.

Grupo	Componente N45, N75, P98 e/ou N126 com amplitude elevada		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE* **	14	6	20
ECT* ***	6	14	20
“normal” ** ****	1	19	20
TOTAL	21	39	60

* ** Diferenças estatisticamente significativas (Qui quadrado, $p=0,01$ e $p<0,001$, respectivamente) . *** Diferença estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,04$).

Tabela 29. Distribuição dos indivíduos nos grupos EPIPE, ECT e “normal”, segundo a ocorrência de um ou mais dos componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (n. tibiais posteriores) e/ou N35 e N60 (n. medianos) com amplitude elevada.

Grupo	Componentes corticais N45, N75, P98 e N126 (n. tibiais posteriores) e/ou N35 e N60 (n. medianos) com amplitude elevada.		
	Presente	Ausente	Total
EPIPE * ***	14	6	20
ECT ** ***	10	10	20
“normal” * **	2	18	20
TOTAL	26	34	60

* ** Diferenças estatisticamente significativas (Qui-quadrado, $p < 0,001$ e $p < 0,01$, respectivamente) . *** Diferença estatisticamente não significativa (Qui-quadrado, $p = 0,19$).

Tabela 30. Distribuição dos indivíduos no grupo ECT segundo a ocorrência do componente N35, obtido pela estimulação dos nervos medianos, com amplitude elevada (maior que 7 μ V).

Lateralização da atividade epileptiforme	Lateralização do componente N35 com amplitude elevada			
	Direita (Nº)	Esquerda (Nº)	Bilateral (Nº)	Total
Direita (N=4)	1	1	1	3
Esquerda (N=3)	0	0	0	0
Bilateral (N=13)	2	3	1	6
Total	3	4	2	9

Nº, número de casos.

Tabela 31. Distribuição dos indivíduos segundo a lateralização da atividade epileptiforme e a do componente P98, obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, com amplitude elevada, no grupo EPIPE.

Lateralização da atividade epileptiforme	Lateralização do componente P98 com amplitude elevada			
	Direita (Nº)	Esquerda (Nº)	Bilateral (Nº)	Total
Direita (Nº=7)	2	1	1	4
Esquerda (Nº=3)	0	0	2	2
Bilateral (Nº=6)	1	0	1	2
Total	3	1	4	8

Nº, número de casos.

Tabela 32. Distribuição dos indivíduos segundo a localização mediana ou lateralizada das pontas evocadas e a ocorrência do componente P98 obtido pela estimulação dos nervos tibiais posteriores, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Localização das pontas evocadas	Componente P98 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total
Mediana	7	3	10
Lateralizada	3	7	10
Total	10	10	20

Nº, número de casos. Teste exato de Fisher, $p=0,089$.

Tabela 33. Distribuição dos indivíduos segundo a amplitude da ponta evocada no EEG e a presença do componente P98, obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Amplitude média da ponta evocada	Componente P98 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total
<10 μ V	2	6	8
11 - 20 μ V	6	2	8
>21 μ V	2	2	4
Total	10	10	20

Nº, número de casos.

Tabela 34. Distribuição dos indivíduos do grupo EPIPE, segundo a síndrome epiléptica e a ocorrência do componente N35 do PES, obtido pela estimulação dos nervos medianos, com amplitude elevada (maior que 7 μ V).

Epilepsias parciais benignas	Componente N35 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total
Com pontas centrotemporais *	3	5	8
Idiopáticas outras *	1	11	12
Total	4	16	20

Nº, número de casos. * Diferença estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,01$).

Tabela 35. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT com ou sem PE ou de epilepsias idiopáticas outras com PE, e a ocorrência de N35 (n. mediano) de amplitude elevada (maior que 7 μ V).

Epilepsias parciais benignas	Componente N35 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total (Nº)
Com pontas centrotemporais, com ou sem PE *	12	16	28
Idiopáticas outras *	1	11	12
Total	13	27	40

Nº, número de casos. * Diferença estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,01$).

Tabela 36. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT sem PE (grupo ECT) ou de epilepsias idiopáticas “outras” com PE, e a ocorrência de N35 (n. mediano) com amplitude elevada (maior que 7 μ V).

Epilepsias parciais benignas	Componente N35 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total (Nº)
Com pontas centrotemporais, sem PE *	9	11	20
Idiopáticas “outras” *	1	11	12
Total	10	22	32

Nº, número de casos. * Diferença estatisticamente significativa (Qui-quadrado, $p=0,01$).

Tabela 37. Distribuição dos indivíduos com epilepsia segundo o diagnóstico de ECT sem PE (grupo ECT) ou de epilepsias idiopáticas “outras” com PE, e a ocorrência de P98 (n. tibial posterior) com amplitude elevada (maior que 10 μ V).

Epilepsias parciais benignas	Componente P98 com amplitude elevada		
	Presente (Nº)	Ausente (Nº)	Total (Nº)
Com pontas centrotemporais, sem PE *	0	19	19
Idiopáticas “outras” *	5	6	11
Total	5	15	30

Nº, número de casos. * Diferença estatisticamente significativa (Teste exato de Fisher, $p=0,01$).

5. DISCUSSÃO

5.1 Métodos

A análise dos estudos de PES, em crianças com PE e/ou epilepsias benignas parciais da infância, revela diversidade nos critérios de seleção da casuística, na caracterização das síndromes epiléticas estudadas e, em relação ao PES, nos nervos estimulados, nos componentes estudados, na caracterização de amplitude elevada e na análise de diferenças conforme as síndromes epiléticas (FARNARIER *et al.*, 1988; TASSINARI *et al.*, 1988; ; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; DALLA BERNARDINA *et al.*, 1991; PLASMATI *et al.*, 1992; CALZOLARI *et al.*, 1997).

Quanto aos critérios de seleção, há estudos que incluem crianças com PE, com ou sem epilepsia (TASSINARI *et al.*, 1988; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; CALZOLARI *et al.*, 1997; FERRI *et al.* 1998), com ECT, com ou sem PE (PLASMATI *et al.*, 1992; MANGANOTTI *et al.* 1998), e, ainda, crianças com epilepsias idiopáticas e sintomáticas da infância (FARNARIER *et al.*, 1988; DALLA BERNARDINA *et al.*, 1991).

As síndromes epiléticas dos pacientes estudados não foram referidas nos estudos de TASSINARI *et al.* (1988); MICHELOYANNIS *et al.* (1989) e CALZOLARI *et al.* (1997). Apenas no estudo de DALLA BERNARDINA *et al.* (1991) há relato de casos com PE em síndromes parciais idiopáticas que não a ECT.

Em alguns estudos foram estimulados tanto os nervos medianos quanto os tibiais posteriores (PLASMATI *et al.*, 1992; CALZOLARI *et al.*, 1997), em outros, somente o nervo mediano (FARNARIER *et al.*, 1988; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989). Na pesquisa de DALLA BERNARDINA *et al.* (1991), no grupo de crianças, com PE e epilepsias, foram analisados os PES, obtidos pela estimulação dos nervos medianos e tibiais

posteriores, ao passo que, nos grupos de epilepsia sintomática e de ECT, apenas os nervos medianos foram estimulados.

No presente estudo, em que os PES foram obtidos pela estimulação tanto dos nervos medianos quanto dos tibiais posteriores, foram incluídas crianças com epilepsias parciais idiopáticas com ou sem PE e houve a caracterização de subgrupos – ECT e outras epilepsias parciais idiopáticas. A distinção entre estes subgrupos é importante pois há evidências, na literatura, de contextos clínico-eletrencefalográficos diversos entre os mesmos (FONSECA & TEDRUS, 1998).

As características da presente pesquisa, permitiram uma análise mais detalhada da relação entre os PES e as epilepsias parciais idiopáticas da infância.

Quanto a outros aspectos de técnica, neste estudo, as crianças foram mantidas, na medida do possível, durante vigília e, também, não foram utilizadas drogas sedativas, em razão do sono poder interferir na amplitude dos componentes corticais do PES (GOFF *et al.*, 1966; COLON & WEERD, 1986; EMERSON *et al.*, 1988; ADDY *et al.*, 1989; GILMORE, 1992; NOGUSHI *et al.*, 1995).

A frequência, intensidade e duração dos estímulos foram mantidas constantes, nesta pesquisa, pois é sabido que essas variáveis podem levar a alterações da amplitude e da latência dos componentes corticais.

Em acordo com o descrito na literatura, obteve-se os componentes corticais do PES em todas as crianças desta pesquisa, tanto pela estimulação dos nervos medianos (DESMEDT *et al.*, 1976; HUME *et al.*, 1982; SITZOGLU & FOTIOU, 1985; EGERHAZI *et al.*, 1986; ZHU *et al.*, 1986, 1987; WHITTLE *et al.*, 1987; TAYLOR *et al.*, 1988; GILMORE, 1989, 1992), quanto dos nervos tibiais posteriores (ZHU *et al.*, 1986; WHITTLE *et al.*, 1987; GILMORE, 1989, 1992; MUTOH *et al.*, 1989).

5.2 Latência dos PES

Neste trabalho, não foi observada alteração nas latências dos componentes corticais dos PES nas crianças com epilepsias parciais idiopáticas, quando comparadas às de crianças “normais”, o que já havia sido referido por TASSINARI *et al.* (1988), DALLA BERNADINA *et al.* (1991), PLAMATI *et al.* (1992) e CALZOLARI *et al.* (1997). O aumento de latência dos componentes dos PES foi referido em crianças com epilepsias sintomáticas (FARNARIER *et al.*, 1988; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991).

Também, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa, nas latências do componente N20, obtido pela estimulação do nervo mediano, quando comparadas as crianças com crises epiléticas que faziam, ou não, o uso de drogas antiepiléticas. Não encontramos relato na literatura sobre a influência do uso de drogas antiepiléticas na latência dos potenciais em crianças com epilepsias parciais benignas da infância. Os estudos que apontaram aumento de latência do componente N20, pelo uso de drogas antiepiléticas, incluíram indivíduos com epilepsias idiopáticas e sintomáticas (GREEN *et al.*, 1982; MERVAALA *et al.*, 1987; ONUMA *et al.*, 1991).

5.3 Amplitude dos componentes corticais

5.3.1 Análise conjunta dos componente corticais dos PES com amplitude elevada

No presente estudo, componentes N45, N75, P98 e/ou N126 (tibial posterior) com amplitude elevada ocorreram na maioria dos pacientes com epilepsias parciais

idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos. De modo análogo, o achado de componentes com potencial elevado foi relatado, em outros estudos, na grande maioria dos casos com PE e epilepsias parciais idiopáticas (FERRI et al., 1990; PLASMATI et al., 1990;; DALLA BERNADINA et al., 1991).

O achado de componentes corticais com amplitude elevada (N45, N75, P98 e/ou N126, tibial posterior) em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas, do presente estudo, é de difícil comparação com os dados da literatura pois ou não foi estudada sua ocorrência (DALLA BERNADINA et al., 1991) ou não houve discriminação dos nervos estimulados, embora tenha havido referência a componentes de amplitude elevada nessa condição clínica (PLASMATI et al., 1992).

No estudo atual, observou-se componentes N45, N75, P98 e/ou N126 (tibial posterior) com amplitude elevada, em maior proporção em crianças com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas e, nestas, do que em crianças normais. Não foi encontrada, na literatura, pesquisa realizando tais comparações.

A existência de componentes corticais dos PES com amplitudes elevadas nas crianças com epilepsias parciais idiopáticas, deve ser decorrente de uma hiperexcitabilidade cortical a qual, também, pode estar associada à presença de atividade epileptiforme, de PE e, ainda, à ocorrência de crises (FARNARIER et al., 1988; TASSINARI et al, 1988, DALLA BERNADINA et al.,1991; MICHELOYANNIS et al., 1989; DALLA BERNADINA et al., 1991; CALZOLARI et al. ,1997).

5.3.2 Análise de componentes corticais específicos do PES

- Componente N35 (nervo mediano)

Observou-se que a amplitude do componente N35, assim como a ocorrência de amplitude elevada (maior que 7 μ V) foram maiores nas crianças do grupo ECT do que nas crianças normais. Na literatura, não foi encontrado relato de aumento de amplitude do N35 na condição clínica acima referida. Uma possível explicação para essa discordância é que, neste estudo, foi utilizado, como referência, o eletrodo C'4 ou C'3, ipsilateral ao segmento estimulado, ao passo que, nos outros estudos, as referências foram eletrodos aplicados às orelhas (MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; CALZOLARI *et al.*, 1997;) ou o eletrodo FZ (DALLA BERNARDINA *et al.*, 1991 e PLASMATI *et al.*, 1992). A derivação C' com o eletrodo homólogo contralateral poderia ser a mais adequada ao registro de componente com amplitude elevada, em razão da distribuição espacial dos campos elétricos do componente em questão.

- Componente N60 (nervo mediano)

A amplitude elevada (maior que 7 μ V) do componente N60 foi mais freqüente nos indivíduos do grupo ECT ou EPIPE do que no grupo "normal". Esses resultados estão em acordo com o relato de amplitudes elevadas do N60 em crianças com PE e com ou sem epilepsia (TASSINARI *et al.*, 1988; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; CALZOLARI *et al.*, 1997) e em crianças com epilepsias parciais idiopáticas (FARNARIER *et al.*, 1988; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991; PLASMATI *et al.*, 1992).

- Componente P98 (nervo tibial posterior)

A amplitude do componente P98 foi maior nas crianças do grupo EPIPE do que nas do grupo ECT e do que naquelas do grupo “normal”. Não se encontrou descrição análoga na literatura, fato que será comentado no item 5.5.

- Componentes N45, N75 e N126 (nervo tibial)

Amplitudes elevadas (mais que 10 μ V) dos componentes N45, N75 e N126 foram mais comumente registradas no grupo EPIPE do que no grupo “normal” e, para o componente N75, também, foram mais freqüentes no grupo EPIPE do que no grupo ECT.

O achado do componente N75 com amplitude elevada já havia sido relatado, anteriormente, nas epilepsias parciais idiopáticas da infância (PLASMATI *et al.*, 1982, 1990; FERRI *et al.*, 1990; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991).

5. 4 Amplitudes dos componentes corticais dos PES e aspectos da atividade epileptiforme e das pontas evocadas

Os componentes corticais do PES com amplitudes elevadas foram obtidos pela estimulação de uma ou de ambas extremidades, assim como as PE. Esses dados concordam com os achados da literatura (TASSINARI *et al.*, 1988; MICHELOYANNIS *et al.*, 1989; DALLA BERNADINA *et al.*, 1991; PLASMATI *et al.*, 1996; CALZOLARI *et al.*, 1997; MANGANOTTI *et al.*, 1998).

Não foi observada correlação entre a lateralização da ponta espontânea e a ocorrência dos componentes N35 (nervo mediano) ou P98 (nervo tibial posterior) com

amplitude elevada. A não concordância entre a lateralização das pontas espontâneas e dos componentes corticais do PES com amplitude elevada foi também apontada por PLASMATI et al. (1990) e, talvez decorra do fato de a hiperexcitabilidade cortical tender a ser bilateral nas epilepsias parciais idiopáticas.

No presente trabalho observou-se tendência à associação entre o achado de componentes P98 com amplitude elevada (maior que $10\mu V$) e a localização mediana das PE. Tal associação poderia ser compreendida, tendo em vista uma possível localização semelhante, dos geradores dos componentes corticais e das PE, na face medial do córtex parietal.

5. 5 O significado neurofisiológico das pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG e dos componentes corticais com amplitude elevada do PES

A observação das PE, e de componentes corticais com amplitude elevada, nas epilepsias parciais idiopáticas sugerem um mecanismo funcional, decorrente de uma hiperexcitabilidade cortical focal ou generalizada. Embora as PE possam estar presentes, também, em crianças com epilepsias sintomáticas, tais elementos são mais frequentemente descritos nas epilepsias idiopáticas parciais, e, são dependentes da idade (MICHELOYANNIS et al., 1989; DALLA BERNADINA et al., 1991; FONSECA & TEDRUS, 1998).

A origem do componente cortical com amplitude elevada permanece especulativa, e o seu significado, a ser definido. Pode ser um indicador inespecífico de um

evento neurológico e, em alguns pacientes, é indicativo de uma doença específica, como a epilepsia mioclônica progressiva (SCHIMIDT et al., 1994).

É bem conhecido, que esses componentes com amplitude elevada são encontrados em pacientes com epilepsia mioclônica progressiva, mas, também ocorrem em outras afecções do SNC (MAUGUIÈRE et al., 1983; ROTHWELL et al., 1984; GEHIN et al., 1985; COWAN et al., 1986; MICHELOYANNIS et al., 1986; OBESO et al., 1986; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987; SEEGER & JACOBI, 1991; FURLONG et al., 1993).

Esse aumento de amplitude dos componentes corticais do PES pode representar uma hiperexcitabilidade do córtex somato-sensitivo correspondente ao possível local epileptogênico (SHIBASAKI et al., 1978, 1985; ROTHWELL et al., 1984; KAKIGE & SHIBASAKI, 1987). Assim, esse componente poderia estar relacionado à predisposição a crises epiléticas, nas EPI (DEMARCO & TASSINARI, 1981; MICHELOYANNIS et al., 1989; PLASMATI et al., 1996). Em apoio a esta idéia, há evidências de que as crianças com componente cortical com amplitude elevada apresentam mais crises epiléticas do que a população geral (DEMARCO & TASSINARI, 1981).

A atividade epileptiforme focal no EEG e o componente cortical com amplitude elevada, que correspondem à hiperexcitabilidade do córtex somato-sensitivo, na síndrome de Rett, desaparecem juntamente com as crises epiléticas, no curso da doença, possivelmente refletindo a deterioração progressiva das funções corticais (YOKIKAWA et al., 1991).

Tem sido sugerido, por alguns autores, como possível patogênese do componente com amplitude elevada, um distúrbio dos interneurônios corticais inibidores ou uma falência nos mecanismos inibidores de estruturas subcorticais (ROTHWELL et al., 1984; OBESO et al., 1985, 1986; UESAKA et al., 1993).

O significado neurofisiológico do componente cortical com amplitude elevada nas EPI não está esclarecido. Não necessariamente existe uma relação entre a patogênese desses componentes com amplitude elevada nas epilepsias mioclônicas e nas EPI (MICHELOYANNIS et al., 1989).

Em estudos evolutivos, PLASMATI et al. (1992, 1996) observaram que o componente com amplitude elevada pode ser desencadeado pela estimulação de um membro ou lado, e que, pode haver mudança nessa lateralização, durante a evolução, o que sugere um mecanismo funcional, não lesional, envolvido na gênese desse componente.

Esses componentes, de média e longas latência, que se apresentam com amplitude elevada, podem resultar de uma hiperexcitabilidade cortical, seletivamente envolvendo as regiões parietal e parietal de associação, que são provavelmente as regiões onde estão localizadas os geradores dos componentes N45, N75, P98 e N126.

Outros autores (DESMEDT & BOURGUET, 1985; ALLISON et al., 1992; FERRI et al. 1994) sugerem que diferentes mecanismos devem estar envolvidos na geração do componente cortical com amplitude elevada.

A evidência que os componentes com amplitudes elevadas do PES, as PE e as pontas espontâneas no EEG possam apresentar geradores de mesma localização, e que esses geradores possam ser influenciados por estímulos aferentes, nos dá importantes informações dos mecanismos envolvidos na modulação da excitabilidade cortical na epilepsia parcial com pontas centrotemporais.

5. 6 A amplitude dos componente corticais dos PES e síndromes epilépticas

- **Componente N35 (nervo mediano)**

Nesta pesquisa, foi verificada uma associação entre a ocorrência do componente cortical N35 (nervo mediano) e a ECT, embasada, tanto na comparação entre os subgrupos das crianças com PE (EPIPE) – com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e outras epilepsias idiopáticas –, quanto na comparação do conjunto das crianças com ECT (com ou sem PE) com as crianças com outras epilepsias idiopáticas – que não a ECT –, mas com PE.

Conforme relatado no item 2.1.1 deste trabalho, o componente N35 é gerado no córtex sensitivo primário, mas a exata localização ainda não foi demonstrada.

Por outro lado, o gerador das pontas centrotemporais em crianças sem evidência de lesão cerebral, e em particular as com ECT, é mais provavelmente situado na parte inferior do córtex rolândico, que está envolvido no controle de movimentos orofaríngeos.

Uma hipótese para explicar a associação entre o aumento de amplitude do componente N35 e a ECT, é a de que, nesta condição clínica, haveria, com alguma frequência, extensão da área de hiperexcitabilidade para as áreas vizinhas, das quais, as correspondentes aos geradores dos componente N35 são as mais próximas, tendo em vista a representação somatotópica.

Como já foi comentado, a inexistência de relatos sobre a associação entre o componente N35 com amplitude elevada e a ECT, pode ser explicada pelas referências, inadequadas à captação do aumento de amplitude do N35, utilizadas por outros autores.

- Componente P98 (nervo tibial posterior)

Foi constatada uma associação entre a ocorrência do componente cortical P98 com potencial elevado e o registro de PE, fundamentada, na comparação entre o grupo EPIPE e o grupo ECT. Também foi constatada associação da ocorrência de P98 de amplitude elevada e o diagnóstico de epilepsias idiopáticas outras que não a ECT, mas com PE, tendo em vista a comparação entre as crianças deste grupo com as do grupo ECT.

Conforme apontado no item 2.1.1 desta tese, os geradores do P98 estariam localizados na face mesial da fissura interhemisférica do hemisfério contralateral, área 3b na parede posterior do sulco central ou em áreas mais posteriores, provavelmente no córtex somato-sensitivo de associação.

Como já foi apontado no item 2.2.3.2, há diferenças no comportamento clínico-eletrencefalográfico, em crianças sem evidências de lesão cerebral, conforme o foco seja centrotemporal ou parietal. No presente estudo, as crianças com outras epilepsias idiopáticas, que não a ECT, e que tem PE, tem, em sua maioria, aspectos que apontam para o envolvimento predominante do lobo parietal – e não da região centrotemporal –, conforme estudos anteriores (DeMARCO, 1980; FONSECA & TEDRUS, 1994, 1998). Assim, é possível compreender a associação entre o componente P98 e epilepsia parcial idiopática com envolvimento predominante parietal pela maior proximidade ou similaridade dos geradores.

5.7 Considerações finais

Os achados, do presente trabalho, de diferenças dos componentes corticais do PES, segundo quadros clínicos diversos, em pacientes com epilepsias parciais idiopáticas, sugerem que o estudo do PES possa representar uma ferramenta a mais na investigação das epilepsias parciais idiopáticas da infância.

6. CONCLUSÕES

O estudo dos componentes corticais dos PES em um grupo de crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas, e em um outro grupo com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos que incluía crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e com outras epilepsias parciais idiopáticas e, ainda, em um grupo de crianças normais, permitiu concluir:

1. Quanto às latências:

1.1 As latências dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação dos nervos medianos e tibiais posteriores, em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais ou com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos, são similares às de crianças normais.

1.2 O uso de drogas antiepilépticas não parece ter influência na latência do componente N20, obtido pela estimulação do nervo mediano, em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais ou com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos.

2. Quanto à amplitude:

2.1 Um ou mais dos componentes N45, N75, P98 e/ou N126 (tibial posterior) com amplitude elevada ocorrem:

- Na maioria dos pacientes com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos;
- Em proporção significativa das crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos;
- Em maior proporção em crianças com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que em crianças com

epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, mas sem pontas evocadas e, nestas, do que em crianças normais.

2.2 A amplitude do componente cortical N35, obtido pela estimulação do nervo mediano, é maior nas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças normais.

2.3 A amplitude do componente cortical P98, obtido pela estimulação do nervo tibial posterior, é maior nas crianças com epilepsias parciais idiopáticas e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças normais e do que naquelas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas.

2.4 A amplitude elevada (maior que 7 μ V) do componente N35 é mais comumente encontrada em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças normais. Por outro lado, é mais freqüente nas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais, com ou sem pontas evocadas, do que naquelas com outras epilepsias parciais idiopáticas e com pontas evocadas.

2.5 A amplitude elevada (maior que 7 μ V) do componente N60 é mais freqüente em indivíduos com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas ou em pacientes com epilepsias parciais idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivo do que em indivíduos normais.

2.6 A amplitude elevada (maior que 10 μ V) de cada um dos componentes N45, N75, P98 e N126 é mais freqüentemente observada em crianças com epilepsias parciais

idiopáticas da infância e com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos do que nas crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e sem pontas evocadas e, ainda, maior do que nas crianças normais.

2.7 Não há correlação significativa entre a amplitude média das pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG e a presença do componente P98 com amplitude elevada.

2.8 Não há correlação entre a lateralização da atividade epileptiforme e a dos componentes corticais N35 (nervo mediano) e P98 (nervo tibial posterior) com amplitude elevada.

2.9 O PES pode contribuir para a investigação neurofisiológica das epilepsias parciais idiopáticas da infância.

7. SUMMARY

The present research refers to latencies and amplitudes of cortical components of somatosensory evoked potential through median and posterior tibial nerve stimulation in a group of 20 children with partial idiopathic epilepsy and somato-sensitive evoked spikes on the EEG (one sub-group with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, 8 cases; another sub-group with other partial idiopathic epilepsies, 12 cases) and compared to latencies and amplitudes of cortical components of 20 normal children and 20 children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, but without spikes evoked through somatosensory stimulation. It was therefore possible to demonstrate that: 1. Latency of cortical components of children with epileptic seizures is similar to that of normal children; 2. One or more of the components N45, N75, P98 and/or N126 (posterior tibial nerve) with high amplitude occur: in most patients with partial idiopathic childhood epilepsy and with spikes evoked through somatosensory stimulation; in significant proportion in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and without spikes evoked through somatosensory stimulation; and, in greater proportion in children with partial idiopathic childhood epilepsies with spikes evoked through somatosensory stimulation than in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, but without evoked spikes and, in these children, in greater proportion than in normal children. 3. Amplitude of component N35 (median nerve) is greater in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and without spikes evoked through somatosensory stimulation than in normal children; 4. Amplitude of component N98, obtained through posterior tibial nerve stimulation is greater in children with partial idiopathic epilepsy and with spikes evoked through somatosensory stimulation than in normal children and in those children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and without evoked spikes; 5.

High amplitude (higher than 7 μ V) of component N35 is more commonly found in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, with or without evoked spikes, than in children with other partial idiopathic epilepsies and with evoked spikes; 6. High amplitude (higher than 7 μ V) of component N60 (median nerve) is more frequently found in individuals with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and without evoked spikes or, further, in those with partial idiopathic childhood epilepsies and with spikes evoked through somatosensory stimulation than in normal individuals; 7. There is no correlation between lateralization of epileptiform activity and that of cortical components N35 and P98 with elevated amplitude; 8. PES can contribute to neurophysiological investigation of partial idiopathic childhood epilepsies.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDY, R.O.; DINNER, D.S.; LÜDERS, H.; LESSER, R.P.; MORRIS, H.H.; WYLLIE,

E. - The effects of sleep on median nerve short latency somatosensory evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **74**:105-111,1989.

AICARDI, J. - Epileptic syndromes in children. **Epilepsia**, **29** (suppl 3): S1-S5, 1988.

AICARDI, J. - Epilepsy in children. International review of child neurology series. 2. ed. New York, Raven Press, 1994.

ALLISON, T. - Recovery functions of somatosensory evoked responses in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **14**: 331-343,1962.

ALLISON, T. - Scalp and cortical recordings of initial somatosensory cortex activity to median nerve stimulation in man. **Ann N.Y. Acad. Sci.**, **388**: 671-678,1982.

ALLISON, T.; MCCARTHY, G.; WOOD, C.C.; DARCEY, T.M.; SPENCER, D.D.; WILLIAMSON, P.D. - Human cortical potentials evoked by stimulation of the median nerve. I. Cytoarchitectonic areas generating short-latency activity. **J. Neurophysiol.**, **62**: 694 -710,1989.

ALLISON, T.; MCCARTHY, G.; WOOD, C.C.; WILLIAMSON, P.D.; SPENCER, D.D. - Human cortical potentials evoked by stimulation of the median nerve. II. Cytoarchitectonic areas generating long-latency activity. **J. Neurophysiol.**, **62**: 711-722,1989.

- ALLISON, T.; MCCARTHY, G.; WOOD, C.C.; JONES, S.J. - Potentials evoked in human and monkey cerebral cortex by stimulation of the median nerve. A review of scalp and intracranial recordings. **Brain**, **114**: 2465- 2503,1991.
- ALLISON, T.; MCCARTHY, G.; WOOD, C.C. - The relationship between human long-latency somatosensory evoked potentials recorded from the cortical surface and from the scalp. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **84**: 301-314,1992.
- AMERICAN ELECTROENCEPHALOGRAPHIC SOCIETY GUIDELINES IN EEG AND EVOKED POTENTIALS. **J. Clin. Neurophysiol**, **3**: 43-92, 1986.
- AMBROSETTO, G. - Unilateral opercular macrogyria and benign childhood epilepsy with centrotemporal (rolandic) spikes: Report of a case. **Epilepsia**, **33**: 499-503,1992.
- AMINOFF, M.J. - Clinical neurophysiology of cortical sensorimotor function: Yesterday, today and tomorrow. **J. Clin. Neurophysiol.**,**13**: 219-226,1996.
- ANZISKA, B.J.; CRACCO, R.Q. - Short latency SEPs to median nerve stimulation: comparison of recording methods and origen of components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **52**: 531-539,1981.
- ATAKLI, D.; ATTINTAS, H; SOYSAL, A; ATAY, T.; BAYBOS, S.; ARPACI, B. - SEP and EEG findings in juvenile myoclonic epilepsy and their siblings. **Epilepsia**, **38**:158,1997.
- BANCAUD, J.; COLOMB, D; DELL, M.B. - Les pointes rolandiques: un symptome EEG propre à l'enfant. **Rev. Neurol.**, **99**: 206-209,1958.
- BAUMGÄRTNER, C.; DOPPELBAUER, A.; SUTHERLING, W.W.; LINDINGER, G.; LEVESQUE, M.F.; AULL, S.; ZEITLHOFFER, J.; DEECKE, L. - Somatotopy of

- human hand somatosensory cortex as studied in scalp EEG. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **88**: 271-279, 1993.
- BAUMGÄRTNER, C.; DOPPELBAUER, A.; DEECKE, L.; ZEITLHOFFER, J.; LINDINGER, G.; SUTHERLING, W.W. – Neuromagnetic investigation of somatotopy of human hand somatosensory cortex. **Exp. Brain Res.**, **87**: 641-648, 1991.
- BAUMGÄRTNER, U.; VOGEL, H.; ELLRICH, J.; GAWEHN, J.; STOETER P.; TREEDE, D. – Brain electrical source analysis of primary cortical components of the tibial nerve somatosensory evoked potentials using regional sources. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **108**: 588-599, 1998.
- BEAUMANOIR, A. – Infantile epilepsy with occipital focus and good prognosis. **Eur. Neurol.**, **22**: 43-52, 1983.
- BERIC, A.; PREVEC, T. – The early negative potentials evoked by stimulation of the tibial nerve in man. **J. Neurol. Sci.**, **50**: 299-306, 1981.
- BLAIR, A.W. – Sensory examinations using electrically induced somatosensory potentials. **Develop. Med. Child Neurol.**, **13**: 447-455, 1971.
- BLOM, S.; HEIJBEL, J. – Benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci: a follow-up study in adulthood of patients initially studied as children. **Epilepsia**, **23**: 629-632, 1982.
- BLOM, S.; HEIJBEL, J.; BERGFORS, P.G. – Benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci. Prevalence and follow-up of 40 patients. **Epilepsia**, **13**: 609-619, 1972.

- BORAH, N.C.; MATHESHWARI, M.C. – Effect of antiepileptic drugs on short-latency somatosensory evoked potentials. **Acta Neurol. Scand.**, **71**: 331-333,1985.
- BROOKE, J.D.; STAINES, W.R.; CHENG, J.; MISIASZEK, J.E. – Modulation of cerebral somatosensory evoked potentials arising from tibial and sural nerve stimulation during rhythmic active and passive movements of human lower limb. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, **37**: 451-461,1996.
- BROUGHTON, R.; MEIER-EWERT, K.H.; EBE, M. - Evoked visual, somato-sensory and retinal potentials in photosensitive epilepsy. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **27**: 373-386,1969.
- BROUGHTON, R.; RASMUSSEN, T.; BRANCH, C. – Scalp and direct cortical recordings of somatosensory evoked potentials in man. **Canad. J. Psychol.**, **35**:136-158,1981.
- BUCHNER, H.; ADAMS, L.; MÜLLER, A.; LUDWIG, I.; KNEPPER, A.; THRON, A.; NIEMANN, K.; SCHERG, M. – Somatotopy of human hand somatosensory cortex revealed by dipole source analysis of early somatosensory evoked potentials and 3D-NMR topography. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **96**:121-134,1995.
- CALZOLARI, S.; ROZZA, L.; DEMARCO, P. – Median nerve middle-long latency somatosensory evoked potentials in children with tactile evoked spikes. **J. Clinical Neurophysiol.**, **14**: 523-528,1997.
- CARENINI, L.; BOTTACCHI, E.; CARMERLINGO, M.; D'ALESSANDRO, G.; MAMOLI, A. – Carbamazepine does not affect short-latency somatosensory evoked

- potentials: A longitudinal study in newly diagnosed epilepsy. **Epilepsia**, **29**: 145-148,1988.
- CAVAZZUTI, G.B.; CAPELLA, L.; NALIN, A. – Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. **Epilepsia**, **21**: 43-55,1980.
- CHADWICK, D.; HALLETT, M.; HARRIS, R.; JENNER, P.; REYNOLDS, E.H.; MARSDEN, C.D. – Clinical, biochemical, and physiological features distinguishing myoclonus responsive to 5-hydroxytryptophan, tryptophan with a monoamine oxidase inhibitor, and clonazepam. **Brain**, **100**: 455-487,1977.
- CHATRIAN, G.E.; BERGAMINI, L.; DONDEY, M.; KLASS, D.W.; LENNOX-
BUCHTHAL, M.; PETERSÉN, I. – A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **37**: 538-548,1974.
- CHERON, G.; BORENSTEIN, S. – Specific gating of the early somatosensory evoked potentials during active movement. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **67**: 537-548,1987.
- CHERON, G.; BORENSTEIN, S. – Gating of the early components of the frontal and parietal somatosensory evoked potentials in different sensory-motor interference modalities. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**: 522-530,1991.
- CHERON, G.; PIETTE, T.; THIRIAUX, A.; JACQUY, J.; GODAUX, E. – Somatosensory evoked potentials at rest and during movement in Parkinson's disease: evidence for a specific apomorphine effect on the frontal N30 wave. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **92**: 491-501,1994.

- CHIAPPA, K.H. - Evoked Potentials in Clinical Medicine. Raven Press. 2nd ed. New York; 1990.
- CHIAPPA, K.H.; YOUNG, R.R.; GOLDIE, W.D. - Origins of the components of human short-latency somatosensory evoked responses. **Neurology**, **29**: 598,1979.
- CHU, N.S. - Short- and long-latency tibial somatosensory evoked potentials in cerebral lesions affecting rolandic leg areas. **J. Neurol.**, **234**: 774-782,1987.
- CLEMENS, B.; OL'AH, R. - Sleep studies in benign epilepsy of childhood with rolandic spikes. I. Sleep pathology. **Epilepsia**, **28**: 20-23,1987.
- COHEN, L.G.; STARR, A.; PRATT, H. - Cerebral somatosensory potentials evoked by muscle stretch, cutaneous taps and electrical stimulation of peripheral nerves in the lower limbs in man. **Brain**, **108**:103-121,1985.
- COLAMARIA, V; SGRÓ, V; CARABALLO, R; SIMEONE, M; ZULLINI, E; FONTANA, E; DALLA BERNADINA, B. - Status epilepticus in benign rolandic epilepsy manifesting as anterior operculum syndrome. **Epilepsia**, **32**: 329-334, 1991.
- COLON, E.J.; WEERD, A. - Long-latency somatosensory evoked potentials. **J. Clin. Neurophysiol.**, **4**: 279-296,1986.
- COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. - Proposal for revised clinical and eletrencephalographic of epiletic seizures. **Epilepsia**, **22**: 489-501,1981.

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE
INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. - Proposal for revised
classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, 30:389-399,1989.

COSI, V.; GALIMBERTI, C.A.; MANNI, R.; TARTARA, A.; LANZI, G.; BALOTTIN,
U.; PERUCCA, E. - Effect of vigabatrin on visual, brainstem auditory and
somatosensory evoked potentials in epileptic patients. **Eur. Neurol.**, 28: 42-
46,1988.

COWAN, J.M.A.; ROTHWELL, J.C.; WISE, R.J.S.; MARSDEN, C.D. -
Electrophysiological and positron emission studies in a patient with cortical
myoclonus, epilepsy partialis continua and motor epilepsy. **J. Neurol. Neurosurg.
Psychiat.**, 49: 796-806,1986.

CRUSE, R.; KLEM, G.; LESSER, R.P.; LÜEDERS, H. - Paradoxical lateralization of
cortical potentials evoked by stimulation of posterior tibial nerve. **Arch. Neurol.**, 39:
222-225,1982.

CULLITY, P.; FRANKS, C. I.; DUCKWORTH, T.; BROWN, B.H. - Somatosensory
evoked cortical responses: detection in normal infants. **Develop. Med. Child.
Neurol.**, 18: 11-18,1976.

DALLA BERNADINA, B.; CHIAMENTI, C.; CAPOVILLA, G.; COLAMARIA, V. -
Benign partial epilepsies in childhood. In Roger J (ed) : *Epileptic Syndromes in
Infancy, childhood and adolescence*. London, John Libbey & Company Ltd., 1985.

DALLA BERNADINA, B.; SGRO, V.; CARABALLO, R.; FONTANA, E.;
COLAMARIA, V.; ZULLINI, E.; SIMONE, M.; ZANETTI, R. - Sleep and benign

- partial epilepsies of childhood: EEG and evoked potentials study. **Epilepsy Res.**, Suppl.2P 83-96,1991.
- DALLA BERNARDINA, B.; SGRO, V.; FONTANA, E.; CARABALLO, R. - Partial epilepsies in children with rolandi somatosensory evoked spikes: neurophysiological (EEG and SEP) study. **Electroencephalogr. Clin. neurophysiol.**, 75 S32, 1970.
- DAWSON, G.D. - The relation between the electroencephalogram and muscle action potentials in certain convulsive states. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 9: 5-22,1946.
- DAWSON, G.D. - Investigations on a patient subject to myoclonic seizures after sensory stimulation. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 10:141-162,1947.
- DEIBER, M.P. ; GIARD, M.H. MAUGUIÈRE, F. - Separate generators with distinct orientations for N20 and P22 somatosensory evoked potentials to finger stimulation? **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 65: 321-334,1986.
- DELBERGHE, N.; MAVROUDAKIS, N.; ZEGERS DE BEYL, D.; BRUNKO, E. - The effect of stimulus frequency on post- and pre-central short-latency somatosensory evoked potentials (SEP). **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 77: 86-92,1990.
- DeMARCO, P. - Su un particolari aspetto dei potenziali evocati mediante stimoli sensitivi. **Riv. Neurobiol.**, 17:177-183, 1971 .
- DeMARCO, P. - Evoked parietal spikes and childhood. **Arch. Neurol.**, 37: 291-292, 1980.

DeMARCO, P. - Possibility of a temporal relationship between morphology and frequency of parietal somatosensory evoked spikes and occurrence of epileptic manifestations.

Clin. Electroencephalogr., 11: 9P, 1980.

DeMARCO, P. - Occipital evoked spikes in childhood. **Clin. Electroencephalogr.**, 4: 221-224, 1983.

DeMARCO, P. - The benign infantile epilepsies with evoked spikes. **Clin. Electroencephalogr.**, 16: 39-44, 1985.

DeMARCO, P. - Parietal epilepsy with evoked and spontaneous spikes: Report on siblings with possible genetic transmission. **Clin. Electroenceph.**, 17: 159-161, 1986.

DeMARCO, P.; NEGRIN, P. - Parietal focal spikes evoked by contralateral tactile somatotopic stimulation in four non-epileptic subjects. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 34: 308-312, 1973.

DeMARCO, P.; TASSINARI, C.A. - Extreme somatosensory evoked potential (ESEP): An EEG sign forecasting the possible occurrence of seizures in children. **Epilepsia**, 22: 569-575, 1981.

DeMARCO, P.; TASSINARI, C.A. - Extreme somatosensory evoked potential (ESEP): An EEG sign forecasting the possible occurrence of seizures in children. **Electroenceph. J.**, 22: 560-561, 1981.

DEONNA, T.; ZIEGLER, A.; DESPLAND, P.; MELLE, G. - Partial epilepsy in neurologically normal children: clinical syndromes and prognosis. **Epilepsia**, 27: 241-247, 1986.

- DESMEDT, J.E.; BOURGUET, M. – Color imaging of parietal and frontal somatosensory potential fields evoked by stimulation of median or posterior tibial nerve in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **62**:1-17,1985.
- DESMEDT, J.E.; BRUNKO, E.; DEBECKER, J. - Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children, with special reference to the early N1 component. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **40**: 43-58,1976.
- DESMEDT, J.E.; CHERON, G. – Central somatosensory conduction in man: neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **50**: 382-404,1980.
- DESMEDT, J.E.; CHERON, G. – Non-cephalic reference recording of early somatosensory potentials to finger stimulation in adult or aging man: differentiation of widespread N18 and contralateral N20 from the prerolandic P22 and N30 components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **50**: 553-570,1981.
- DESMEDT, J.E.; CHERON, G. - Somatosensory evoked potentials in man: subcortical and cortical components and their neural basis. **Ann NY Acad Sci.**, **388**: 388-411, 1982.
- DESMEDT, J.E. ; NOGUYEN, T.H.; BOURGUET, M. – Bit-mapped color imaging of human evoked potentials with reference to the N20, P22 P27 and N30 somatosensory components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **68**: 1-19, 1987.

- DESMEDT, J.E.; CHALKLIN, V.; TOMBERG, C. – Emulation of somatosensory evoked potentials (SEP) components with the 3-shell head model and problem of “ghost potential fields” when using na average reference in brain mapping. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 77: 243-258,1990.
- DESMEDT, J.E.; HUY, N.T.; BOURGUET, M. - The cognitive P40, N60 and P100 components of somatosensory evoked potentials and the earliest electrical signs of sensory processing in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 56: 272-282,1983.
- DESMEDT, J.E.; TOMBERG, C. – Mapping early somatosensory evoked potentials in selective attention: critical evaluation of control conditions used for titrating by difference the cognitive P30, P40, P100 and N140. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 74: 321-346,1989.
- DONCHIN, E.; CALLAWAY, E.; COOPER, R.; DESMEDT, J.E.; GOFF, W.R.; HILLYARD, S. A.; SUTTON, S. - Publication criteria for studies of evoked potentials in man: report of a committee. **Prog. Clin. Neurophysiol.**,1:1-11,1977.
- DRURY, I.; BEYDOUN, A. - Benign partial epilepsy of childhood with monomorphic sharp waves in centrotemporal and other localizations. **Epilepsia**, 32: 662-667,1991.
- EBNER, A.; DEUSCHI, G. - Frontal and parietal components of enhanced evoked potentials: a comparison between pathological and pharmacologically induced conditions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 71:170-179,1988.
- EGERHAZI, A.; DIOSZEGHY, P.; VIRGA, A.; MECHLER, F. - Somatosensory evoked potentials in childhood. **Eletromyogr. Clin. Neurophysiol.**, 26: 297-304,1986.

- EMERSON, R.G.; SGRO, J.A.; PEDLEY, T.A.; HAUSER, W.A. – State-dependent changes in the N20 component of the median nerve somatosensory evoked potentials. **Neurology**, **38**: 64-68,1988.
- FARNARIER, G.; BUREAU, M.; MANCINI, J.; REGIS, H. - Etude des potentiels evoques multimodaux dans les epilepsies partielles de l'enfant. **Neurophysiol. Clin.**, **18**: 243-254,1988.
- FARNARIER, G.; REGIS, H.; ROGER, J. - Potentials evoques somesthésiques et myoclonus d'action. **Rev. EEG. Neurophysiol.**, **15**: 37-43,1985.
- FERRI, R.; DEL GRACCO, S.; ELIA, M.; MUSUMECI, S. A. – Age-related changes of cortical excitability in subjects with sleep-enhanced centrotemporal spikes: a somatosensory evoked potentials study. **Clin. Neurophysiol.**, **111**: 591-599,2000.
- FERRI, R.; DEL GRACCO, S.; ELIA, M.; MUSUMECI, S.A.; SPADA, R.; STEFANINI, M.C. – Scalp topographic mapping of middle-latency somatosensory evoked potentials in normal aging and dementia. **Neurophysiol. Clin.**, **26**: 311-319,1996.
- FERRI, R.; ELIA, M.; MUSUMECI, S.A.; COLAMARIA, V.; DALLA-BERNADINA, B.; DEL GRACCO, S.; BERGONZI, P. - Giant somatosensory evoked potentials and pathophysiology of hyperekplexia. Neurophysiological study of one patient. **Neurophysiol. Clin.**, **24**: 318-324,1994.
- FERRI, R.; MUSUMECI, S.A.; ELIA, M.; DEL GRACCO, S.; SCUDERI, C.; BERGONZI, P.- BIT - mapped somatosensory evoked potentials in the fragile X syndrome. **Neurophysiol. Clin.**, **24**: 413-426,1994.

- FISHER, M.A.; PERLIK, S.J. – N20 and P40 somatosensory evoked potentials: Thalamic lesions and subcortical origin. **Acta. Neurol. Scand.**, **71**: 25-30, 1985.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A. - Pontas parietais evocadas ao EEG e convulsões febris. **Arq. Neuropsiq.**, **46**: 127-132, 1988.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A.; ODASHIMA, N.S. - Partial epilepsy in neurologically normal children Epileptic Syndromes. **Epilepsia**, **S32**: 88, 1991.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A.; ODASHIMA, N.S. – Epilepsy syndromes in children with somatossensory evoked spikes. **Epilepsia**, **S32**: 88, 1991.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A. – Epilepsia com pontas centrotemporais e com pontas parietais. Estudo comparativo. **Arq. Neuropsiq.**, **53**: 208-212, 1995.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A. - Pontas evocadas por estímulos somatossensitivos e síndromes epiléticas. In Costa JC, Palmini A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA, eds. Fundamentos neurobiológicos das epilepsias. Aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo: Lemos Editorial Gráficos Ltda. 243-249, 1998.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A. – Epilepsy syndromes in children with somatossensory evoked spikes. **Clinical Electroencephalography**, **25**: 54-58, 1994.
- FONSECA, L.C.; TEDRUS, G.M.A. – Somatossensory evoked spikes and epilepsy seizures: A study of 385 cases. **Clinical Electroencephalography**, **31**: 71-75, 2000.
- FORSS, N.; HARI, R.; SALMELIN, R.; AHONEN, A.; HAMALAINEN, M.; KAJOLA, M.; KNUUTILA, J. - Activation of human posterior parietal cortex by median nerve stimulation. **Exp. Brain. Res.**, **99**: 309-315, 1994.

- FORSTER, F.L.; PENFIELD, W.; JASPER, H.; MADOW, L. – Focal epilepsy, sensory precipitation and evoked cortical potentials. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol.**, 1: 349-356, 1949.
- FUJII, M.; YAMADA, T.; AIHARA, M.; KOKUBUN, Y.; NOGUCHI, Y.; MATSUBARA, M.; YEH, M.H. – Effects of stimulus rates upon median, ulnar and radial nerve somatosensory evoked potentials. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol.**, 92: 518-526, 1994.
- FURLONG, P.L.; WIMALARATNA, S.; HARDING, G.F.A. – Augmented P22-N31 SEP component in a patient with a unilateral space occupying lesion. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol.**, 88: 72-77, 1993.
- GARCIA-LARREA, L.; BASTUJI, H.; MAUGUIÈRE, F. – Unmasking of cortical SEP components by changes in stimulus rate: a topographic study. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 84: 71-83, 1992.
- GARCIA-LARREA, L.; MAUGUIÈRE, F. – Somatosensory responses during selective spatial attention: the N120 to N140 transition. **Psychophysiology**, 32: 526-537, 1995.
- GASTAUT, Y. – Etude électroencephalographique de la reactivité des rythmes rolandiques. **Rev. Neurol.**, 87: 176-182, 1952.
- GASTAUT, H. – A new type of epilepsy: benign partial epilepsy of childhood with occipital spikes-waves. **Clin. Electroencephalogr.**, 13: 13-22, 1982.

- GEHIN, P.H.; HUTTIN, B.; BRICHET, B.; WEBER, M. - Signification des potentiels evoques somesthesiques (PES) d'amplitude anormalement elevee. **Rev. EEG. Neurophysiol.**, **15**: 155-161,1985.
- GERLOFF, C.; UENISHI, N.; HALLETT, M. - Cortical activation during fast repetitive finger movements in humans: dipole sources of steady- state movement- related cortical potentials. **J. Clin. Neurophysiol.**, **15**: 502-513,1998.
- GIBBS, E.L.; GILLEN, H.W.; GIBBS, F.A. - Disapperance and migration of epileptic foci in childhood. **Am. J. Dis. Child.**, **88**: 596-603,1954.
- GIBLIN, D.R. - Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesion of the nervous system. **Ann N. Y. Acad. Sci.**, **112**: 93-142,1964.
- GILMORE, R. - The use of somatosensory evoked potentials in infants and children **J. Child. Neurol.**, **4**: 3-19,1989.
- GILMORE, R. - Somatosensory evoked potentials testing in infants and children. **J. Clin. Neurophysiol.**, **9**: 324-341,1992.
- GOFF, G.D.; MATSUMIYA, Y.; ALLISON, T .; GOFF, W.R. - The scalp topography of human somatosensory and auditory evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **42**: 57-76,1977.
- GREEN, J.B. - Reflex epilepsy. EEG and evoked potential. Studies of sensory precipitated seizures. **Epilepsia**, **12**: 225-234,1971.
- GREEN, J.B.; WALCOFF, M.; LUCKE, J.F. - Phenytoin prolongs far-field somatosensory and auditory evoked potential interpeak latencies. **Neurology**, **32**: 85-88,1982.

- GREEN, J.B.; WALCOFF, M.; LUCKE, J.F. – Comparison of phenytoin and phenobarbital effects on far-field auditory and somatosensory evoked potential interpeak latencies. **Epilepsia**, **23**: 417-21,1982.
- GUERIT, J.M.; VAN DEN BERGH, P.; GOBIET, Y.; LATERRE, E.C. - Somatosensory evoked potentials and Jerk-locked EEG back-averaging in myoclonic epilepsy. **Eur. Neurol.**, **1**: 49-54,1994.
- HALLET, M.; CHADWICK, D.; MARSDEN, C.D. – Cortical reflex myoclonus. **Neurology**, **29**: 1107-1125,1979.
- HALLIDAY, A.M. - The electrophysiological study of myoclonus in man. **Brain**, **90**: 241-284,1967.
- HALLIDAY, A.M.; HALLIDAY, E. – Cortical evoked potentials in patients with benign essential myoclonus and progressive myoclonic epilepsy. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **29**:106,1970.
- HARI, R.; KARHU, J.; HÄMÄLÄINEN, M.; KNUUTILA, J.; SALONEN, O.; SAMS, M.; VILKMAN, V. – Functional organization of the human first and second somatosensory cortices: a neuromagnetic study. **Eur. J. Neurosci.**, **5**: 724-734,1983.
- HOLMES, G.L. – Clinical spectrum of benign focal epilepsies of childhood. **Epilepsia**, **41**:1051-1052,2000.

HISADA, K., MORIOKA, T., KATSUTA, T., NISHIO, S., MURAISHI, M., FUKUI, M.

– Distribution of brainstem somatosensory evoked potentials following upper and lower limb stimulation. **Clin. Neurophysiol.**, 110: 1458-1461,1999.

HUME, A.L.; CANT, B.R.; SHAW, N.A.; COWAN, J.C. - Central somatosensory conduction time from 10 to 79 years. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 54: 49-54,1982.

HUTTUNEN, J. – Effects of stimulus intensity on frontal, central and parietal somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, 35: 217-223,1995.

HUTTUNEN, J.; HARI, R.; LEINONEN, L. – Cerebral magnetic responses to stimulation of ulnar and median nerves. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 66: 391-400,1987.

HUTTUNEN, J.; HÖMBERG, V. – Modification of cortical somatosensory evoked potentials during tactile exploration and simple active and passive movements. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 81: 216-223,1991.

IKEDA, A.; SHIBASAKI, H.; NAGAMINE, T.; XU, X.; TERADA, K.; MIMA, T.; KAJI, R.; KAWAI, I.; TATSUOKA, Y.; KIMURA, J. - Peri-rolandic and fronto-parietal components of scalp-recorded giant SEPs in cortical myoclonus. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 96: 300-309,1995.

JASPER, H.H. - The ten-twenty electrode system of the International Federation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 10: 371-375,1958.

- JONES, S.J.; POWER, C.N. - Scalp topography of human somatosensory evoked potentials: The effect of interfering tactile stimulation applied to the hand. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **58**: 25-36,1984.
- KAKIGI, R. – Ipsilateral and contralateral SEP components following median nerve stimulation: effects of interfering stimuli applied to the contralateral hand. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **64**: 246-259,1986.
- KAKIGI, R.; JONES, S.J. - Influence of current tactile stimulation on somatosensory evoked potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**:118-129,1986.
- KAKIGI, R.; KOYAMA, S.; HOSHIYAMA, M.; SHIMOJO, M.; KITAMURA, Y.; WATANABE, S. – Topography of somatosensory evoked magnetic fields following posterior tibial nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **95**: 127-134,1995.
- KAKIGI, R.; SHIBASAKI, H. - Scalp topography of short latency evoked potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **56**: 430-437,1983.
- KAKIGI, R.; SHIBASAKI, H. - Generator mechanisms of giant somatosensory evoked potentials in cortical reflex myoclonus. **Brain**, **110**: 1359-1373,1987.
- KAKIGI, R.; SHIBASAKI, H. – Middle-latency somatosensory evoked potentials following median and posterior tibial nerve stimulation in Down's syndrome. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**: 364-371,1991.

- KAKIGI, R.; SHIBASAKI, H. - Effects of age, gender, and stimulus side on the scalp topography of somatosensory evoked potentials following posterior tibial nerve stimulation. **J. Clin. Neurophysiol.**, **9**: 431-440,1992.
- KANY, C.; TREEDE, R. - Median and tibial nerve somatosensory evoked potentials: middle-latency components from the vicinity of the secondary somatosensory cortex in humans. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **104**: 402-410,1997.
- KAWAMURA, T.; NAKASATO, N.; SEKI, K.; KANNO, A.; FUJITA, S.; FUJIWARA, S.; YOSHIMOTO, T. - Neuromagnetic evidence of pre- and post-central cortical sources of somatosensory evoked responses. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **100**: 44-50,1996.
- KAZIS, A.; VLAIKIDIS, N.; PAPPA, P.; PAPANASTASIOU, J.; VLAHVEIS, G.; ROUTSONIS, K. - Somatosensory and visual evoked potentials in human aging. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, **23**: 49-59,1983.
- KELLAWAY, P. - The electroencephalographic features of benign centrotemporal (rolandic) epilepsy of childhood. **Epilepsia**, **41**: 1053-1056, 2000.
- KIMURA, J.; YAMADA, T. - Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, **388**: 689-694,1982
- KITAMURA, Y.; KAKIGI, R.; HOSHIYAMA, M.; KOYAMA, S.; NAKAMURA, A. Effects of sleep on somatosensory evoked responses in human: a magnetoencephalographic study. **Cogn. Brain Research.**, **4**: 275-279,1996.

- KOCHEN, S.; PARRILLA, S. – Estado de excitabilidad cortical cerebral en la epilepsia mioclonica juvenil. **Medicina**, **51**: 41-44,1991.
- KUBOTA, H.; INOUE, Y.; FUJIWARA, T.; YAGI, K. – Classification of giant somatosensory evoked potentials of patients with epilepsy. **Epilepsia**, **38**: 216,1997.
- KUNDE, V.; TREEDE, R.D. - Topography of middle-latency somatosensory evoked potentials following painful laser stimuli and non-painful electrical stimuli. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **88**: 280-289, 1993.
- LAGET, P.; RAIMBAULT, J.; D'ALLEST, A.M.; FLORES-GUEVARA, R.; MARIANI, J. - La maturation des potenties evoques somesthesiques (PES) chez l'homme. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **40**: 499-515, 1976.
- LARSON, S.J.; SANCES, A.; CRISTENSON, P.C. - Evoked somatosensory potentials in man. **Arch. Neurol.**, **15**: 88-93,1966.
- LEE, E.K.; SEYAL, M. - Generators of short latency human somatosensory-evoked potentials recorded over the spine and scalp. **J. Clin. Neurophysiol.**, **15**: 227-234,1998.
- LEE, R.G.; WHITE, D.G. – Modification of the human somatosensory evoked response during voluntary movement. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **36**: 53-62,1974.
- LERMAN, P.; KIVITY-EPHRAIM, S. – Benign focal epilepsy of childhood: a follow-up study of 100 recorery patients. **Arch. Neurol.**, **32**: 261-264,1975.

- LERMAN, P.; KIVITY-EPHRAIM, S. - Focal epileptic EEG discharges in children not suffering from clinical epilepsy: Etiology, clinical significance and management. **Epilepsia**, 22: 551-558, 1981.
- LESSER, R.P.; LUEDERS, H.; DINNER, D.S. - The source of 'paradoxical lateralization' of cortical evoked potentials to posterior tibial stimulation. **Neurology**, 37: 82-88, 1987.
- LOMBROSO, C.T. - Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children. **Arch. Neurol.**, 17: 52-59, 1967.
- LUCCAS, F.J.C.; ANGHINAH, R.; BRAGA, N.I.O.; FONSECA, L.C.; FROCHTENGARTEN, M.L.; JORGE, M.S.; KANDA, P.A.M. - Recomendações para o registro/interpretação do mapeamento topográfico do eletrencefalograma e potenciais evocados. Parte II: Correlações clínicas. **Arq. Neuropsiq.**, 57: 132-146, 1999.
- LÜDERS, H. - The effects of aging on the wave form of the somatosensory cortical evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 29: 450-460, 1970.
- LÜDERS, H.; LESSER, R.P.; HAHN, J.; DINNER, D.S.; KLEM, G. - Cortical somatosensory evoked potentials in response to hand stimulation. **J. Neurosurg.**, 58: 885-894, 1983.
- MACCABEE, P.J.; PINKHASOV, E.I.; CRACCO, R.Q. - Short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation: effect of low frequency filter. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 55: 34-44, 1983.

- MANGANOTTI, P.; MINIUSSI, C.; SANTORUM, E.; TINAZZI, M.; BONATO, C.; MARZI, C.A.; FIASCHI, A.; DALLA BERNADINA, B.; ZANETTE, G. - Influence of somatosensory input on paroxysmal activity in benign rolandic epilepsy with "extreme somatosensory evoked potentials". **Brain**, **121**: 647-658,1998.
- MANGANOTTI, P.; ZANETTE, G. - Contribution of motor cortex in generation of evoked spikes in patients with benign rolandic epilepsy. **Clin. Neurophysiol.**, **111**: 964-974,2000.
- MANGANOTTI, P.; ZANETTE, G.; BELTRAMELLO, A.; PUPPINI, G.; MINIUSSI, C.; MARAVITA, A.; SANTORUM, E.; MARZI, C.A.; FIASCHI, A.; DALLA BERNADINA, B. - Spike topography and functional magnetic resonance imaging (fMRI) in benign rolandic epilepsy with spike evoked by tapping stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **107**: 88-92,1998.
- MANZANO, G.M.; NAVARRO, J.M. ; NOBREGA, J.A.M.; NOVO, N.F. ; JULIANO, Y. - Short latency median nerve somatosensory evoked potentials (SEP): increase in stimulation frequency from 3 to 30 Hz. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **96**: 229-235,1995.
- MARKAND, O.N.; GARGA, B.P.; WEAVER, D.D. - Familial startle disease (hyperreflexia) Electrophysiologic studies. **Arch Neurol.**, **41**: 71-74,1984.
- MARTIN, H.F.; KATZ, S.; BLACKBURN, J.G. - Effects of spinal cord lesions on somatic evoked potentials altered by interactions between afferent inputs. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **50**:186-195, 1980.
- MAUGUIÈRE, F.; COURJON, J. - The origin of short-latency somatosensory evoked potentials in human. **Ann. Neurol.**, **9**: 607-611, 1981.

- MAUGUIÈRE, F.; DESMEDT, J.E.; COURJON, J. - Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. **Brain**, 106: 271-311, 1983.
- MAUGUIÈRE, F.; DESMEDT, J.E.; COURJON, J. - Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesions of thalamus or thalamo-cortical radiations. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 56: 283-292, 1983.
- MERVAALA, E.; KERÄNEN, T.; PENTTILÄ, M.; PARTANEN, J.V.; RIEKKINEN, P. - Pattern-reversal VEP and cortical SEP latency prolongation in epilepsy. **Epilepsia**, 26: 441-445, 1985.
- MERVAALA, E.; KERÄNEN, T.; TIIHONEN, P.; RIEKKINEN, P. - The effects of carbamazepine and sodium valproate on SEPs and BAEPs. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 68: 475-478, 1987.
- MERVAALA, E.; PARTANEN, J.V.; KRÄNEN, T.; PENTTILÄ, M.; RIEKKINEN, P. - Prolonged cortical somatosensory evoked potential latencies in progressive myoclonus epilepsy. **J. Neurol. Sci.**, 64: 131-135, 1984.
- MICHELOYANNIS, J. - Reflex epilepsy. **J. Child. Neurol.**, 1: 382-383, 1986.
- MICHELOYANNIS, J.; SAMARA, C.; LIAKAKOS, T. - Giant somatosensory evoked potentials in children without myoclonic epilepsy. **Acta. Neurol. Scand.**, 79: 146-149, 1989.
- MORIKAWA, T.; OSAWA, T.; ISHIHARA, O.; SEINO, M. - A reappraisal of benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci. **Brain. Dev.**, 4: 257-265, 1979.

- MUSUMECI, S.A.; ELIA, M.; FERRI, R.; SCUDERI, C.; DEL GRACCO, S. - Evoked spikes and giant somatosensory evoked potentials in a patient with fragile-X syndrome. **Ital. J. Neurol. Sci.**, **15**: 365-368,1994.
- MUTOH, K.; HOJO, H.; MIKAWA, H. - Maturational study of short latency somatosensory evoked potentials after posterior tibial nerve stimulation in infants and children. **Clin. Neurophysiol.**, **20**: 91-102,1989.
- NAKANISHI, T.; SHIMADA, Y.; SAKUTA, M.; TOYOKURA, Y. - The initial positive component of the scalp-recorded somatosensory evoked potentials in normal subjects and in patients with neurological disorders. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **45**: 26-34,1978.
- NAKANISHI, T.; TAMAKI, M.; ARASAKI, K. - Origins of short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **56**: 74-85,1983.
- NAKANO, S.; TSUJI, S.; MATSUNAGA, K.; MURAI, Y. - Effect of sleep on somatosensory evoked potentials by median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **96**: 385-389, 1995.
- NAKASATO, N; YOSHIMOTO – Somatosensory, auditory, and visual evoked magnetic fields in patients with brain diseases. **J. Clin. Neurophysiol.**, **17**: 201-211, 2000.
- NAYRAC, M.M.P.; BEAUSSART, M. – Les pointes-ondes prérolandiques: expression E.E.G. très particulière. Étude électroclinique de 21 cas. **Rev. Neurol.**, **99**: 201-206, 1958.

- NEGRIN, P.; DeMARCO, P. - Parietal focal spikes evoked by tactile somatotopic stimulation in sixty non-epileptic children. The nocturnal sleep and clinical and EEG evolution. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **43**: 312-316,1977.
- NIKOULINE, V.V.; WIKSTRÖM, H.; LINKENKAER-HANSEN, K.; KESÄNIEMI, M.; ILMONIEMI, R.J.; HUTTUNEN, J. - Somatosensory evoked magnetic fields: relation to pre-stimulus rhythm. **Clin. Neurophysiol.**, **111**: 1227-1233,2000.
- NOGUCHI, Y.; YAMADA, T.; YEH, M.; MATSUBARA, M.; KOKUBUN, Y.; KAWADA, J.; SHIRAISHI, G.; KAJIMOTO, S. - Dissociated changes of frontal and parietal somatosensory evoked potentials in sleep. **Neurology**, **45**: 154-160,1995.
- NUWER, M.R. - Fundamentals of evoked potentials and common clinical applications today. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **106**: 142-148,1998.
- NUWER, M.R.; AMINOFF, M.; DESMEDT, J.; EISEN, A.A.; GOODIN, D.; MATSUOKA, S.; MAUGUIERE, F.; SHIBASAKI, H.; SUTHERLING, W.; VIBERT, J.F. - IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **91**: 6-11,1994.
- OBESO, J.A.; MARTI-MASSO J.F.; CARRER, N. - Somatosensory evoked potentials: abnormalities with focal brain lesions remote from the primary sensorimotor area. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **49**: 59-65,1980.
- OBESO, J.A.; ROTHWELL, J.C.; MARSDEN, C.D. - The spectrum of cortical myoclonus. From focal reflex jerks to spontaneous motor epilepsy. **Brain**, **108**: 193-224,1985.

- OBESO, J.A.; ROTHWELL, J.C.; MARSDEN, C.D. - Somatosensory evoked potentials in myoclonus. **Ad. Neurol.**, **43**: 373-384,1986.
- OKUBO, Y.; MATSUURA, M., ASAI, T.; ASAI, K.; KATO, M.; KOJIMA, T.; TORU, M. - Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. **Epilepsia**, **35**: 834-841,1994.
- OKURA, M.; IKUTA, T.; NAGAMINE, I.; ISHIMOTO, Y.; OTSUKA, T.; OGAWA, Y. - Evoked potentials of self-interrupted jacksonian epilepsy. **Tokushima J. Exp. Med.**, **37**: 117-120,1990.
- ONUMA, T.; ADACHI, N.; KATO, T.; OKUMA, T. Somatosensory evoked potentials, sensory nerve conduction velocity, and blink reflex in patients with epilepsy. **Epilepsia**, **32**: 117,1991.
- ONUMA, T.; ADACHI, N.; KATO, T.; YAMANOUCHI, H. Giant somatosensory evoked potentials in patients with rolandic discharge. **Epilepsia**, **36**: 86,1995.
- PANAYIOTOPOULOS, C.P. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. 1 ed. John Libbey & Company Ltd, London, 1999.
- PLASMATTI, R.; MICHELUCCI, R.; FORTI, A.; RUBBOLI, G.; SALVI, F.; SABA, E.; TASSINARI, C.A. - The neurophysiological features of benign partial epilepsy with rolandic spikes. **Epilepsy. Res.**, (Suppl 6): 45-48,1992.
- PLASMATI, R.; MICHELUCCI, R.; SAVI, F.; RUBBOLI, E.; SABA, E.; FORTI, A.; TASSINARI, C.A. - Giant somatosensory responses evoked by electrical and mechanical stimulation in idiopathic epilepsies of childhood. **Neurology**, **40**: 320,1990.

- PLASMATI, R.; BORGHI, A. M.; LUCCHI, D.; RUBBOLI, E.; TASSINARI, C.A. - Somatosensory evoked potentials in patients with benign epilepsy with rolandic spikes. **Epilepsia**, **37**: 88,1996.
- PORTER, R.J. & CHADWICK, D. The epilepsies 2 . 1 ed. , Butterworth-Heinemann, 1997.
- RAPPAPORT, M.; LEONARD, J.; PORTILLO, S.R. - Effects of stimulus intensity on posterior tibial nerve somatosensory evoked potentials. **Clin. Electroenceph.**, **23**: 89-94,1992.
- ROGERS, R.L.; BASILE, L.F.H.; TAYLOR, S.; SUTHERLING, W.W.; PAPANICOLAU, A.C. - Somatosensory evoked fields and potentials following tibial nerve stimulation. **Neurology**, **44**:1283-1286,1994.
- ROSSINI, P.M.; CARAMIA, D.; BASSETTI, M.A.; PASQUALETTI, P.; TECCHIO, F.; BERNARDI, G. - Somatosensory evoked potentials during the ideation and execution of individual finger movements. **Muscle and Nerve**, **19**:191-202,1996.
- ROTHWELL, J.C.; OBESO, J.A.; MARSDEN, C.D. - On the significance of giant somatosensory evoked potentials in cortical myoclonus. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.**, **47**: 33-42,1984.
- SALAS-PUIG, J.; TUNON, A.; DIAZ, M.; LAHOZ, C.H. - Somatosensory evoked potentials in juvenile myoclonic epilepsy. **Epilepsia**, **33**: 527-530, 1992.
- SCHMIDT, B.; THUN-HOHENSTEIN, L.; MOLINARI, L.; SUPERTI-FURGA, A.; BOLTSHAUSER, E. - Somatosensory evoked potentials with high cortical amplitudes: clinical data in 31 children. **Neuropädiätrics**, **25**: 78-84,1994.

- SEYAL, M.; EMERSON, R.G; PEDLEY, T.A. – Spinal and early scalp-recorded components of the somatosensory evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve. **Electroencephalogr. Clin. neurophysiol.**, **55**: 320-330,1983.
- SEEGER, J.; JACOBI, G. - Registration of somatosensory evoked potentials in children with different affections of the CNS: occurrence of giant early cortical potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **78**: 26P,1991.
- SHIBASAKI, H.; IKEDA, A.; NAGAMINE, T.; MIMA, T.; TERADA, K.; NISHITANI, N.; KANDA, M.; TAKANO, S.; HANAZONO, T.; KOHARA, N.; KAJI, R.; KIMURA, J. - Cortical reflex negative myoclonus. **Brain**, **117**: 477-486,1994.
- SHIBASAKI, H.; KUROIWA, Y. - Electroencephalographic correlates of myoclonus. **Electroencephalogr. Clin. Neurol.**, **39**: 455-463,1975.
- SHIBASAKI, H.; NAKAMURA, M.; NISHIDA, S.; KAKIGI, R.; IKEDA, A. - Wave form decomposition of "giant SEP" and its computer model for scalp topography. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **77**: 286-294,1990.
- SHIBASAKI, H.; NESHIGE, R.; HASHIBA, Y. - Cortical excitability after myoclonus: Jerk-locked somatosensory evoked potentials. **Neurology**, **35**: 36-41,1985.
- SHIBASAKI, H.; YAMASHITA, Y.; KUROIWA, Y. - Electroencephalographic studies of mioclonus. Mioclonus-related cortical spikes and high amplitude somatosensory evoked potentials. **Brain**, **101**: 447-460,1978.
- SHIBASAKI, H.; YAMASHITA, Y.; NESHIGE, R.; TOBIMATSU, S.; FUKUI, R. - Pathogenesis of giant somatosensory evoked potentials in progressive myoclonic epilepsy. **Brain**, **108**: 225-240,1985.

- SIEGEL, S. – Estatística não paramétrica (para as ciências do comportamento). São Paulo, McGraw-Hill, 1975. 350p.
- SLIMP, J.C.; TAMAS, L.B.; STOLOW, W.C.; WYLER, A.R. - Somatosensory evoked potentials after removal of somatosensory cortex in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**:111-117,1986.
- SITZOGLU, C.; FOTIOU, F. - A study of maturation of the somatosensory pathway by evoked potentials. **Neuropediätrics**, **16**: 205-208,1985.
- SONOO, M.; SHIMPO, K.; TAKEDA, K.; GENBA, K.; NAKANO, I.; MANNEN, T.- SEP in two patients with localized lesions of postcentral gyrus. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**: 536-546,1991.
- SPIEGEL, J.; TINTERA, J.; GAWEHN, J.; STOETER, P.; TREEDE, R.D. - Funncional MRI of human primary somatosensory and motor cortex during median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **110**: 47-52,1999.
- SRISA-AN, P.; LEI, L.;TARKKA, M. - Middle latency somatosensory evoked potentials: noninvasive source analysis. **J. Clin. Neurophysiol.**, **13**:156-163,1996.
- STEGERMAN, D.F.; DUMITRU, D.; KING, J.C.; ROELEVELD, K. - Near- and far-fields: source characteristics and the conducting medium in neurophysiology. **J. Clin. Neurophysiol.**, **14**: 429-442,1997.
- TACHIBAMA, H.; TAKEDA, M.; OKUDA, B.; KAWABATA, K.; NISHIMURA, H.; KODAMA, N.; IWAMOTA, Y.; SUGITA, M. – Multimodal evoked potentials in Alzheimer's disease and Binswanger's disease. **J. Geriatr. Psychiatry Neurol.**, **9**: 7-12,1986.

- TAKAHASHI, H.; STRASCHILL, M. – The effects of focal epileptic activity on the somatosensory evoked potentials in the rat. **Acta Psychiatr. Nervenk.**, **231**: 81-91, 1981.
- TAYLOR, M.J.; FAGAN, E.R. – SEPs to median nerve stimulation: normative data for paediatrics. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**: 323-330, 1988.
- TASSINARI, C.A.; DEMARCO, P.; PLASMATI, R.; PANTIERI, R.; BLANCO, M.; MICHELUCCI, R. – Extreme somatosensory evoked potentials elicited by tapping of hands and feet in children: A somatosensory cerebral evoked potentials study. **Neurophysiol. Clin.**, **18**: 123-128, 1988.
- TASSINARI, C.A.; RUBBOLI, G.; SHIBASAKI, H. – Neurophysiology of positive and negative myoclonus. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **107**: 181-195, 1998.
- TIIHONEN, J.; HARI, R.; HÄMÄLÄINEN, M. – Early components of cerebral magnetic fields to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **74**: 290-296, 1989.
- TINAZZI, M.; ZANETTE, G.; LAPORTA, A.; POLO, A.; VOLPATO, D.; FIASCHI, A.; MAUGUIÈRE, F. – Selective gating of lower limb cortical somatosensory evoked potentials (SEPs) during passive and active foot movements. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **104**: 312-321, 1997.
- TSUJI, S.; LÜDERS, H.; LESSER, R. P.; DINNER, D. S.; KLEN, G. – Subcortical and cortical somatosensory potentials evoked by posterior tibial nerve stimulation: normative values. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **59**: 214-228, 1984.

- TSUJI, S.; MURAI, Y. - Scalp topography and distribution of cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**: 429-439,1986.
- TSUJI, S.; MURAI, Y.; KADOYA, C. - Topography of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with cerebral lesions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**: 280-288,1988.
- TSUMOTO, T.; HIROSE, N.; NONAKA, S.; TAKASHI, M. - Analysis of somatosensory evoked potentials to lateral popliteal nerve stimulation in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **33**: 379-388,1972.
- UESAKA, Y.; UGAWA, Y.; YUMOTO, M.; SAKUTA, M.; KANAZAWA, I. - Giant somatosensory evoked magnetic field in patients with myoclonus epilepsy. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **87**: 300-305,1993.
- VERA, C.L.; PEROT, P.L.; FOUNTAIN E.L. - Scalp recorded somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation in humans. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **56**: 159-168,1983.
- VOSSLER, D.G.; WILKUS, R.J.; PILCHER, W.H.; FARWELL, J.R. - Epilepsy in schizencephaly: abnormal cortical organization studied by somatosensory evoked potentials. **Epilepsia**, **33**: 487-494,1992.
- WATSON, C.W.; DENNY-BROWN, D. - Studies of mechanism of stimulus-sensitive myoclonus in man. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol.**, **7**: 341-356,1955.
- WHITTLE, I.R.; JOHNSTON, I.H.; BESSER, M. - Short latency somatosensory-evoked potentials in children. Part 1. Normative data. **Surg. Neurol.**, **27**: 9-18,1987.

WILLIS, J. - Stage II sleep alters infants short latency somatosensory evoked potentials.

Clin. Electroenceph., 19: 155-159, 1988.

WILLIS, J.; SEALES, D.; FRAZIER, E. - Short latency somatosensory evoked potentials

in infants. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 59: 366-373, 1984.**

WIRRELL, E.C. - Benign of childhood with centrotemporal spikes. **Epilepsia, 39: S32-**

41, 1998.

WOOD, C.C.; COHEN, D.; CUFFIN, B.N.; YARITA, M.; ALLISON, T. - Electrical

sources in human somatosensory cortex: identification by combined magnetic and

potential recordings. **Science, 227: 1051-1053, 1985.**

YAMADA, T. - The anatomic and physiologic bases of median nerve somatosensory

evoked potentials. **Neurol. Clin., 6: 705-733, 1988.**

YAMADA, T.; KAMEYAMA, S.; FUCHIGAMI, Y.; NAKAZUMI, Y.; DICKINS, Q.S.;

KIMURA, J. - Changes of short latency somatosensory evoked potentials in sleep.

Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 70: 126-136, 1988.

YAMADA, T.; KAYAMORY, R.; KIMURA, J.; BECK, D.O. - Topography of

somatosensory evoked potentials after stimulation of median nerve.

Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 59: 29-43, 1984.

YAMADA, T.; MACHIDA, M.; KIMURA, J. - Far-field somatosensory evoked potentials

after stimulation of tibial nerve. **Neurology, 32: 1151-1158, 1982.**

YAMADA, T.; KIMURA, J.; WILKINSON, J.T.; KAYAMORI, R. - Short- and long-

latency median somatosensory evoked potentials. **Arch. Neurol., 40: 215-220, 1983.**

YAMADA, T.; MATSUBARA, M.; SHIRAISHI, G.; YEH, M.; KAWASAKI, M. -

Topographic analyses of somatosensory evoked potentials following stimulation of

- tibial, sural and lateral femoral cutaneous nerves. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 100: 33-43, 1996.
- YOSHIKAWA, H.; KAGAM, SUZUKI, H.; SAKURAGAWA, N.; ARIMA, M. - Giant somatosensory evoked potentials in the Rett syndrome. **Brain. Dev.**, 13: 36-39, 1991.
- YOSHIDA, K.; MORIWAKA, F.; MATSURA, T.; HAMADA, T.; TASHIRO, K. - Myoclonus and seizures in a patient with parkinsonism: Induction by levodopa and its confirmation on SEPs. **The Jap. J. Psych.**, 47: 621-625, 1993.
- ZHU, Y.; GEORGESCO, M.; CADILHAC, J. - Somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation in children. **Brain. Dev.**, 8: 10-16, 1986.
- ZHU, Y.; GEORGESCO, M.; CADILHAC, J. - Normal latency value of early cortical somatosensory evoked potentials in children. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 68: 471-474, 1987.

ANEXO 1

Nome: _____ data: _____
RH: _____ idade: _____ data do nascimento: _____ sexo: _____
cor: _____ escolaridade: _____ natural: _____ procedência: _____
endereço: _____
Informante: _____

Características da crise epiléptica. Idade de início das crises. Número total de crises. Duração e tipo da crise. Sintoma pós- crise: Localização das crises no dia. Medicação e tempo de uso. Doenças concomitantes.

Antecedentes Pessoais: Gestação: normal: sim/ não/ não sabe; Parto: normal: sim/ não/ não sabe; condições do recém nascido: cianose/ icterícia; desenvolvimento neuropsicomotor: andou, falou, controlou esfíncteres, escolaridade (série em curso); aproveitamento: bom/regular/ ruim, repetência. Outras patologias.

Antecedentes Familiares: epilepsia, crise febril.

Eletrencefalograma

Registro: _____ data: _____

Exame realizado: em vigília, vigília e sono espontâneo, vigília e sono induzido.

Atividade de base: normal, contingente elevado de ondas lentas, ritmo lento posterior.

Atividade epileptiforme:

Localização: Central (C), Temporal média (Tm), Parietal (P), Occipital (O), Frontal (F), Centrottemporal média (CTm), Centroparietal (CP), Temporal média e parietal (TmP), Centrottemporal média e parietal (CTmP), Centrottemporal média e parietooccipital (CtmPO) Central e parietooccipital (CPO).

Lateralização: direita (D), esquerda (E), bilateral com predomínio no hemisfério direito ou esquerdo.

Sincronia: presente ou não.

Morfologia: ponta, ponta-onda ou onda aguda.

Amplitude: pequena, média, grande.

Percussão: localização da ponta evocada pela estimulação do pé direito, pé esquerdo, mão direita, mão esquerda - Central mediana (Co), parietal mediana (Po), central direita (C4), central esquerda (C3), parietal direita (P4), parietal esquerda (P3).

Exame Psicológico: Avaliação pela escala Wechsler de Inteligência de Crianças (WISC), no Serviço de Psicologia do Departamento de Neurologia da FCM – UNICAMP.

Exame físico geral: Peso, altura, perímetro craniano, temperatura corpórea, medida do membro superior direito (da prega do punho até o ponto de Erb).

Exame neurológico