

CARMEN HIERRO TORNÉ

**POTENCIAL EVOCADO SOMATOSSENSORIAL POR ESTIMULAÇÃO DO NERVO
MEDIANO NAS LESÕES VASCULARES CEREBRAIS HEMISFÉRICAS: ESTUDO DOS
POTENCIAIS DE MÉDIA LATÊNCIA EM RELAÇÃO ÀS LESÕES CEREBRAIS
DOCUMENTADAS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO CRÂNIO E AO POTENCIAL N20**

Tese apresentada à Faculdade
de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção
do Título de Doutor em Medicina.
Curso de Pós-Graduação em Neurociências

Orientadora: Prof. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato

Campinas - SP
1998

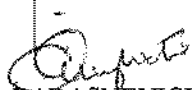


99 CHS/12

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA	229/99
V. Ex.	36581
TOMAR	229/99
PREL	229/99
DATA	19/02/99
N.º CPD	

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Neurociências pela Aluna CARMEN HIERRO TORNE.

CPGN/FCM/UNICAMP, 21 de dezembro de 1998



ELIZABETH MARIA APARECIDA BARASNEVICIUS QUAGLIATO
Orientadora (mat. 05667-7)

CM-00121004-1

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

T632p

Torné, Carmen Hierro

Potencial evocado somatossensorial por estimulação do nervo mediano nas lesões vasculares cerebrais hemisféricas: estudo dos potenciais de média latência em relação às lesões cerebrais documentadas por ressonância magnética do crânio e ao potencial N20 / Carmen Hierro Torné. Campinas, SP : [s.n.], 1998.

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

1. Potencial evocado. 2. Lesão cerebral - Acidente vascular. 3. Ressonância magnética crânio. I. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevičius Quagliato. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Errata

Leia-se: "Desmedt & Cheron, 1980 a,b, 1982", em vez de....."1980, 1982 a, b" - página 5, linha 14;

Leia-se: "Lueders", em vez de.... "Lüders" - página 5, linha 15;

Leia-se: "Wood et al.", em vez de "Wood" -página 5, linha 24;

Leia-se: "o putâmen faz parte da passagem das vias que contribuem para a geração de N20", em vez de....."o putâmen contribuiria em parte para a geração de N20"- página 6, linha 9.

Leia-se: "Desmedt & Cheron, 1980 a, b, 1981", em vez de....."1980 a, b e 1981a,b" - página 6, linha 26;

Retirar: "Lüders 1970, Ferri et al., 1994 e 1996a ".... e introduzir "Desmedt & Cheron, 1980 a",página 8, linha 23 e 24;

Leia-se: " e em algumas fases do sono o complexo N30 frontal-P40 diminui enquanto aumenta o complexo P22-N30 ".....página 8, linha 26.

Leia-se: "na doença de Parkinson (Rossini et al., 1989, 1993, 1995, 1996; Cheron et al., 1994) e na paralisia supranuclear progressiva (Abbruzzese et al. 1991)", em vez de....."na doença de Parkinson e na paralisia supranuclear progressiva (.....Abbruzzese et al., 1990)"- página 8, linha 27;

Retirar: "e Huttunen, 1995".....página 9, linha 3;

Leia-se: " lado esquerdo do que quando estimulado o direito", em vez de....."lado direito do que quando estimulado o esquerdo"- página 9, linha 9;

Leia-se: "está na área motora primária e área motora suplementar..", em vez de..... "está na área motora suplementar..."- página 10, linha 6.

Leia-se: " Kakigi & Shibasaki 1991a ", em vez de..... "1991b" - página 10, linha 30;

Leia-se: "Chu (1986b)", em vez de..... "(1986)" - página 11, linha 12; página 12, linha 27; página 76, linha 2; página 78, linha 32; página 80, linha 19 e página 82, linha 4;

Leia-se: "Huttunen (1995)", em vez de....."Huttunen & Hömberg (1991)"- página 11, linha 19;

Retirar: "e na síndrome de Down (Ferri et al. 1994)".....página 11, linha 23 e 24;

Leia-se: "Nakashima, 1987", em vez de....."1988"- página 11, linha 26;

Leia-se: " Kakigi & Shibasi, 1991b", em vez de....."1991"- página 11, linha 27;

Retirar : " intracerebral"..... página 13, linha 7;

Retirar: "embora inconstantes"..... página 13, linha 8;

Leia-se: " García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1991)", em vez de.....García-Larrea, Fisher, Artru (1991)" - página 13, linha 11;

Leia-se: "Calvet et al. (1956)", em vez de.... "(1955)" - página 17, linha 12;

Errata

Leia-se: "Nöel et Desmedt", em vez de.... "Nöel et al."- página 17, linha 22;

Leia-se: "Larson, Sances, Christenson, 1966", em vez de.... "Larson, Sanches, Christenson, 1966"- página 17, linha 22

Retirar: "Zeman et al., 1989".... página 18, linha 17;

Leia-se: "Furlong, Witmalaratna, Harding", em vez de... "Furlong, Witmalaratna, Haring"- página 26, linha 27;

Leia-se: "mais lentos nos idosos e mais amplos nos pacientes..", em vez de.... "mais lentos e mais amplos nos idosos e nos pacientes.."- página 27, linha 8;

Leia-se: "Kuksova & Sumskii, 1983", em vez de.... "1984"- página 76, linha 8;

Leia-se: "Hari et al.", em vez de "Hari"- página 76, linha 8;

Leia-se: "Buchner et al., 1995a, em vez de.... "1995"- página 76, linha 27;

Leia-se: "Mauguière, Desmedt, Courjon (1983a)", em vez de..."(1983)"- página 84, linha 22;

Leia-se: "Larson, Sances, Christenson, 1966", em vez de.... "Larson, Sances, O'leary, 1965"- página 85, linha 13;

Retirar: "Keith et al., 1979".....página 85, linha 23;

Leia-se: "Nakashima et al., 1985", em vez de.... "1983"- página 85, linha 25;

Leia-se: "Graff-Radford et al.", em vez de.... "Graff-Radford, Kimura"- página 87, linha 27;

Leia-se: "Mauguière, Desmedt, Courjon 1983 a, b", em vez de.... "1983"- página 88, linha 12;

Leia-se: "Noguchi et al., 1995", em vez de.... "1994"- página 88, linha 14;

Leia-se: "Maclin et al.", em vez de... "Maclin e col."- página 89, linha 22;

Introduzir: "ABBRUZZESE, G.; TABATON, M.; MORENA, M.; DALL' AGATA, D; FAVALE, E. Motor and sensory evoked potentials in progressive supranuclear palsy. **Mov. Disord.**, 6: 49-54, 1991... página 93.

Leia-se: "DE WEERD, A. W.; LOOIJENCA, A.; VELDHIZEN, R.J.; VAN HUFFELEN, A.C."- Somatosensory evoked potentials in minor cerebral ischemia: diagnostic significance and changes in serial records.

Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 62: 45-55, 1985.", em vez de.... "DE WEERD, A.W.; VEDHUIZEN, R. ...1987."- página 96, linha 25;

Leia-se: "KOVALA, T. Prognostic significance of somatoensory potentials evoked by stimulation of the median and posterior tibial nerves: a prospective 1-year follow-up study in patients with supratentorial cerebral infarction. **Eur. Neurol.**, 31: 141-8, 1991., em vez de..... "KOVALA, T., TOLONEN,U.; PHYTINEN, J.....1991."- página 102, linha 14.

Leia-se: "1982", em vez de "1982a" - página 103, linha 37;

Leia-se: "1996", em vez de "1996b" e 1996a" - página 107, linhas 12 e 26

Errata

Leia-se: "83 anos", em vez de..... "80 anos" - página 42, linha 5;

Leia-se: "microvolts", em vez de..... "MV" - página 44, linha 27;

Leia-se: "dos potenciais", em vez de..... "das potenciais" - página 46, linha 7;

Leia-se: "cinco casos", em vez de..... "seis casos" - página 61, linha 6;

Leia-se: "Ausência dos 3 PESS", em vez de "Ausência dos PESS" - página 69, tabela VII;

Leia-se: na conclusão :

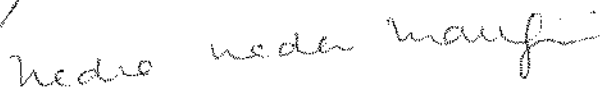
item 1-" A ausência dos potenciais foi a alteração mais freqüente. Ocorreu em todos os grupos de lesões, excetuando-se o das lesões da cápsula interna. Foi observada a ausência dos três potenciais em conjunto, no comprometimento do núcleo ventro-pósterio-lateral, em nível talâmico; nas lesões extensas dos núcleos da base-cápsula interna; em lesões extensas do córtex-núcleos da base e lesão do córtex em que foi comprometida a região fronto-parietal.", em vez de " A ausência dos três potenciais foi a alteração mais freqüente observada em todos os níveis de lesão, desde o tálamo até o córtex; no comprometimento do núcleo ventro-pósterio-lateral, em nível talâmico; nas lesões extensas dos núcleos da base-cápsula interna e em lesões extensas corticais em que foi comprometida a região fronto-parietal". - página 91, linha 2;

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROLOGIA/NEUROCIÊNCIAS

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO

ORIENTAÇÃO: Prof. Dra. Elisabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato

MEMBROS:

1. 
2. 
3. 
4. 
5. 

Curso de Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências
Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas

DATA: 21/12/98

Dedico este trabalho a meus pais, Jacinto e Dolores,
a meu marido Armando e à minha família,
que tanto me apoiaram neste percurso.

AGRADECIMENTOS

À existência da neurofisiologia por ser tão bela e excitante, oferecendo-me a oportunidade de poder realizar um trabalho através de um de seus caminhos condutores de energia.

À Professora Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato pela orientação e oportunidade de realizar este trabalho.

Ao Professor Dr. Hélio Kitiro Yamashita, responsável pela coordenadoria da ressonância magnética do departamento de diagnóstico por imagem da Universidade Federal de São Paulo, pela realização e interpretação dos exames de ressonância.

Ao Professor Dr. Gilberto Mastrocola Manzano da Universidade Federal de São Paulo, pelo apoio e orientação.

À Professora Dra. Anamarli Nucci pela oportunidade de ingressar na pós-graduação.

Agradeço a todos que participaram na realização desta tese, em especial aos meus colegas Margareth Alves Antunes e Élio Himori.

Não acredite em qualquer coisa só porque ela foi dita, nem em tradições só porque vêm sendo transmitidas desde a Antiguidade; nem em boatos como esses; nem nos escritos dos sábios porque os sábios os escreveram; nem em fantasias que podemos suspeitar nos terem sido inspiradas por um Devo; nem em inferências tiradas de alguma suposição casual que possamos ter feito; nem no que parece ser uma necessidade analógica; nem na mera autoridade de nossos professores e mestres.

Acredite quando o escrito, a doutrina, ou o que é dito é corroborado pela razão e pela consciência.

Gautama Buddha

Sumário

1. Resumo	1
2. Introdução	2
3. Objetivos da Pesquisa	4
4. Revisão dos potenciais evocados corticais em estudo neste trabalho	5
5. Literatura	17
5.1. Histórico	17
5.2. Potencial Evocado Somatossensorial - Revisão Geral	19
5.3. Potencial Evocado Somatossensorial - Lesão Vascular Cerebral	29
6. Material e Casuística	42
7. Metodologia	43
8. Método estatístico	46
9. Resultados	47
10. Discussão	76
10.1. Geral	76
10.2. Correlação dos potenciais de média latência e do potencial N20 com as lesões cerebrais hemisféricas	78
10.3. Dissociação de N20 com P22 e N30	84
10.4. Relação dos potenciais de média latência com o potencial N20	85
11. Conclusão	91
12. <i>Summary</i>	92
13. Referências bibliográficas	93
14. Anexo	111
14.I. estatística	111
14.II. tabelas do resultado do exame neurológico e resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas	129

Tabelas

Resultado dos PESS precoces e de média latência e local da lesão (I a VI)

I. tálamo-cápsula interna	49
II. cápsula interna	53
III. tálamo-cápsula interna-núcleos da base	56
IV. núcleos da base-cápsula interna	60
V. córtex-núcleos da base	63
VI. córtex	66
VII. Resumo do resultado do PESS de média latência e respectivas porcentagens	69
VIII. Resumo do resultado dos PESS de média latência com o potencial N20 (VIII A e VIII B)	70

Estatística

Resultado dos testes estatísticos

dos PESS de média latência e o potencial N20	71 a 74
--	---------

Figuras

Figura 1.....	14
Figura 2	15
Figura 3	16
Figura 4	51-52
Figura 5	55
Figura 6	58
Figura 7.....	59
Figura 8	62
Figura 9	65
Figura 10	68

Abreviaturas

Abreviaturas

CF = Contrafrontal

CP = Contraparietal

IF = Ipsifrontal

IP = Ipsiparietal

F4 = Posição padrão do sistema internacional 10-20

F3 = Posição padrão do sistema internacional 10-20.

C'4 = Posição a 2 cm atrás da posição C3 (10-20)

C'3 = Posição a 2 cm atrás da posição C4 (10-20)

MSE = Membro superior esquerdo

MSD = Membro superior direito

D = Direito

E = Esquerdo

PESS = Potencial evocado somatossensorial

RMC = Ressonância magnética do crânio

PET scan = Tomografia por emissão de pósitron

RESUMO

Este trabalho estuda o registro do potencial evocado somatossensorial de média latência por estimulação do nervo mediano no punho, em 43 pacientes com acidente vascular cerebral hemisférico, 42 dos quais entre a terceira e quarta semanas e, em um único caso, no quarto mês da instalação do acidente.

O exame por imagem revelou, em três casos, duas lesões por paciente, uma em cada hemisfério cerebral, sendo uma delas seqüelar. Foram analisadas, portanto, 46 lesões. Todas as lesões foram confirmadas pela ressonância magnética do crânio. Os resultados foram comparados com o grupo controle com a mesma média de idade, sexo e altura.

O estudo realizou-se em duas etapas: na primeira etapa fez-se a análise das alterações dos potenciais N30, P45 e N60 em relação às lesões cerebrais, que foram subdivididas em seis grupos: lesão tálamo-cápsula interna, tálamo-cápsula interna-núcleos da base, cápsula-interna, núcleos da base-cápsula interna, córtex-núcleos da base e córtex.

O achado mais freqüente foi a ausência dos potenciais, seguido do aumento da latência. A ausência dos potenciais ocorreu em todos os grupos, excetuando-se o das lesões da cápsula-interna.

Verificou-se, na maioria dos casos, que, se o potencial N20 estava ausente, os três potenciais de média latência também estavam.

Este trabalho sugere que N20 e os potenciais de média latência têm origem cortical, já que a ausência dos potenciais ocorreu do tálamo até o córtex.

Na segunda etapa do trabalho realizou-se a avaliação estatística da relação do potencial N20 com os potenciais de média latência.

Os resultados sugerem que os três potenciais apresentam geradores próprios no córtex e têm influência importante do gerador de N20, através de projeções deste gerador por vias córtico-corticais.

A presença de dois casos com alteração nos potenciais de média latência com preservação de N20, com lesão de outros núcleos que não o núcleo ventro-póstero-lateral, sugere que outros núcleos talâmicos possam ter alguma influência sobre os geradores dos potenciais de média latência.

INTRODUÇÃO

O potencial evocado somatossensorial é um método neurofisiológico de avaliação da função neural de todo o sistema nervoso. É utilizado há décadas na investigação clínica de pacientes com suspeita de disfunção ou doença no sistema nervoso central.

Sua indicação na clínica compreendeu desde diagnóstico e estudo das vias sensitivas nas doenças desmielinizantes, nas doenças medulares, prognóstico nas doenças cerebrovasculares, em pacientes comatosos e monitorização intracirúrgica para avaliação do comprometimento das vias sensitivas.

Este estudo foi realizado de 1994 a 1996 no serviço de Neurofisiologia do Hospital São José do Brás, com o intuito de avaliar os potenciais somatossensoriais de média latência na patologia vascular cerebral. Pretende realizar um estudo neurofisiológico dos potenciais somatossensoriais de média latência dos membros superiores, nas lesões das diversas estruturas cerebrais, sem dar um valor diagnóstico ou prognóstico.

A literatura registra, em vários trabalhos, a utilização da patologia vascular sob esse aspecto; neste trabalho ela foi escolhida para o estudo dos três potenciais em conjunto.

São considerados neste estudo os potenciais evocados somatossensoriais de média latência compreendidos pelos potenciais N30, P45 e N60.

Estes três potenciais conjuntamente, caracterizados como de média latência, são objeto de poucos trabalhos na literatura. Por apresentarem uma variabilidade inter e intra-individual importante e uma representação cortical mais difusa do que os potenciais precoces, torna seus estudos controvertidos.

Na verdade, pouco se sabe de sua importância nas lesões cerebrais, embora se observe, em algumas patologias, o aumento de sua amplitude, como na síndrome de Down, e de sua latência e amplitude em demências.

Neste trabalho, define-se o potencial evocado somatossensorial como a seqüência das respostas colhidas no couro cabeludo e no ponto de Erb pelo estímulo elétrico do nervo mediano no punho, cada uma delas apresentando latências e amplitudes próprias.

Foi realizado o estudo temporal dos potenciais, medindo-se os picos de todos os potenciais em relação ao momento do estímulo, e a análise espacial, por meio do estudo da distribuição dos potenciais corticais, analisados em quatro regiões no couro cabeludo.

Como estes três potenciais aparecem na sequência dos potenciais precoces, fez-se necessário um estudo breve dos potenciais corticais precoces N20, P20, P22 e P27, colocando-se ênfase no potencial N20, já que é a primeira resposta sensitiva cortical, a qual foi objeto de vários estudos na literatura. Aqui confirmaremos novamente sua importância.

Colocaremos em pauta, primeiramente, o comportamento destes potenciais nas lesões das diversas estruturas cerebrais hemisféricas.

Dada a contribuição dos exames por imagem, nestas décadas, como auxiliar no estudo do potencial evocado, a ressonância magnética do crânio foi o exame utilizado para localização exata das lesões.

A origem dos potenciais é importante para a análise das várias patologias neurológicas e a localização das lesões.

Como este assunto é ponto de divergência em vários trabalhos da literatura, pretendeu-se interpretar nossos achados de forma a conseguir definir a origem desses potenciais.

Num segundo momento, desenvolvemos um trabalho estatístico sobre a relação dos potenciais de média latência com o potencial N20, ponto também polêmico na literatura.

OBJETIVOS DA PESQUISA

I - Análise dos potenciais evocados somatossensoriais de média latência (N30, P45 e N60) em acidentes vasculares cerebrais hemisféricos, correlacionando-os à lesão anatômica documentada pela ressonância magnética do crânio, para:

a- identificar as alterações dos potenciais evocados de média latência nas diversas estruturas cerebrais.

b- identificar se a origem dos geradores dos potenciais evocados de média latência é subcortical ou cortical.

II- Correlacionar os potenciais de média latência com o potencial precoce N20, para identificar se os geradores dos três potenciais são independentes ou não do gerador de N20.

REVISÃO DOS POTENCIAIS EVOCADOS CORTICAIS EM ESTUDO NESTE TRABALHO

Os potenciais que considereí neste estudo de média latência são: N30, P45 e N60.

Os potenciais precoces N20, P27 e P22, por sua relação estreita com os de média latência, serão também revisados.

Os estudos atuais se baseiam no conceito do dipolo, o qual seguiremos descrevendo os potenciais em conformidade com a posição atual na literatura.

N20 (P20)

É um potencial com latência em torno de 20ms, com polaridade negativa, que surge na região parietal oposta à estimulação, onde sua amplitude é máxima; ele é estritamente contralateral.

Reflete a resposta pós-sináptica mais precoce dos neurônios da área SI. A sua origem está situada na porção posterior do sulco central na área 3b de Brodmann. É um potencial tangencial à superfície do couro cabeludo.

O estudo do potencial N20 como sendo a primeira resposta cortical pode ser visto em vários estudos (Desmedt & Brunko, 1980; Desmedt & Cheron, 1980, 1982a,b; Kimura & Yamada, 1982; Anziska & Cracco, 1983; Lüders et al., 1983).

O potencial N20 estaria associado, segundo a orientação tangencial da fonte de N20, ao potencial positivo P20 de localização frontal e que, dependendo da orientação da fonte de N20, poderia se difundir para a região frontal ipsilateral à estimulação (Deiber, Giard, Mauguière, 1986; Tsuji, Murai, Hashimoto, 1988; Desmest & Ozaki, 1991).

Corroborando a idéia da posição do dipolo na parede posterior do sulco central na área 3b, temos os trabalhos experimentais em primatas e humanos de Arezzo, Legatt, Vaughan (1979) e Buchner et al. (1995b). Okada et al. (1996) estudam a rotação do dipolo causada por compressão de tumores cerebrais pararrolândicos adjacentes ao sulco central com magnetoencefalografia. Estão ainda de acordo os trabalhos de Wood (1985), Sonoo et al. (1991), Namiki et al. (1996) e Kawamura et al. (1996).

Encontramos, porém, na literatura, atualmente, trabalhos que não estão plenamente

de acordo com esta idéia, como o trabalho de Kimura & Yamada (1982), no qual se sugerem diferentes geradores para N20 parietal e P20 frontal, o de Valeriani et al. (1997, 1998), segundo o qual eles podem ser originados por dois dipolos, o primeiro tangencial orientado na área 3b e, com relação ao segundo radial, é discutida a possibilidade da localização na área 3a. Está de acordo com o trabalho em macacos de Peterson, Schroeder, Arezzo (1995) que demonstraram a atividade da área 3a como participante da origem do potencial correspondendo a N20.

Yamamoto, Kachi, Igata (1995), em estudo com pacientes com lesão talâmica, em lesão no putâmen e coroa radiada, referem que o putâmen contribuiria em parte para a geração de N20.

P22

É uma positividade, culminando em torno de 22ms e captada na região médio-frontal oposta à estimulação.

No momento da amplitude máxima de P22 no couro cabeludo, o campo magnético está organizado de maneira concêntrica, o que evoca uma fonte bipolar radial.

A literatura discute se sua fonte geradora está situada antes ou atrás do sulco central, apesar de sua localização ser anterior a este sulco.

Alguns acreditam que P22 formaria um dipolo com N20, ou seja, que uma fonte única tangencial bipolar formaria os dois potenciais. Outros estudos indicam que cada um teria sua própria fonte geradora.

A questão que se coloca é saber se o gerador está na área primária somatossensitiva SI (área 3b) ou na frente, na área motora primária (área 4).

Favoráveis à primeira hipótese temos vários trabalhos como os de Goff et al. (1977), Allison et al. (1980), Broughton, Rasmussen, Branch (1981), Ibáñez et al. (1995).

Favoráveis à segunda hipótese temos vários trabalhos na literatura (Desmedt & Cheron, 1980a,b e 1981a,b; Papakostopoulos & Crow, 1980; Desmedt & Brunko, 1980; Desmedt, Nguyen, Bourguet, 1987). Desmedt & Bourguet (1985) mostraram que a latência do potencial P22 excede em 1 a 2ms a do potencial parietal N20, portanto seria um potencial distinto e com gerador distinto de N20. Para Buchner et al. (1995b) P22 teria um gerador radial.

Ainda favorável à segunda hipótese temos o trabalho de Deiber, Giard, Mauguière

(1986). Estimulando cada dedo da mão individualmente, verificaram que a orientação de N20-P20 e a culminação de P22 variaram de acordo com o dedo estimulado. Cheron & Borenstein (1987) mostraram que houve uma supressão da amplitude de P22 durante movimentos ativos dos dedos, enquanto N20 não foi modificado. Mauguière & Desmedt (1991) mostraram que, nas lesões parietais com hemianestesia contralateral sem alteração motora, P22 persistiu mesmo com ausência de N20, e que estava ausente em pacientes com lesão cerebral sem alteração da sensibilidade.

García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1992) verificaram a topografia diferente de P22 com relação a N20-P20, com estímulos variados de 2, 5 e 10 Hz. E sua topografia persistia com os diversos estímulos.

Temos, porém, em Allison et al. I (1989) e Allison et al. (1991), que os registros intracerebrais não foram suficientes para identificar formalmente uma fonte radial no córtex motor da área 4.

Ravazzani et al. (1995) evidenciaram ainda que esta resposta é inconstante.

Outros ainda, como Valeriani et al. (1997), propõem que P22 seja um gerador radial com origem nas áreas 3a e 4, e Jones & Power (1984) propõem que P22 seja gerado na área 3a. A favor desta hipótese temos o trabalho de Avedaño et al. (1992), mostrando que a área 3a no gato tem projeções para a área do córtex motor.

P27 (P24)

É uma deflexão positiva que se segue ao potencial N20. Às vezes são identificados dois picos: P24 e P27.

P27 não é identificado em todos os sujeitos normais. García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1992) observam a presença em 40% de 15 indivíduos normais.

Quanto à origem de P27, sabe-se que é cortical, provavelmente localizado no córtex sensitivo, área SI, e que traduziria a atividade de uma fonte geradora, radial, localizada na área 1 de Brodmann. Ele culmina mais centralmente que N20 e pode estar alterado em pacientes com lesão cortical focal em casos de astereognosia pura, e com N20 e N30 normais (Mauguière, Desmedt, Courjon, 1983a); aumenta de amplitude, diferentemente de N20, durante o sono (Addy et al., 1989).

Alguns autores (Goff et al., 1977; Allison et al. I, 1989; Allison, McCarthy, Wood 1992; Puce, 1995) levantam a hipótese de P27 ser um dipolo com o potencial N30, tendo uma

única fonte geradora tangencial, por N30 ser quase síncrono com P27. Estão de acordo García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1992), ao dizerem que N30 é em parte um dipolo com P27, pois quando o estímulo aumenta até 10 Hz somente a parte tardia de N30 diminui em amplitude, enquanto a parte inicial não é afetada.

Ainda segundo García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1992), temos a deflexão P24 que pode corresponder a um dipolo tangencial à superfície do couro cabeludo e que estaria associada a uma positividade idêntica N24, que é registrada na região frontal e se superpõe à fase ascendente de N30 frontal. Referem ser sua origem provavelmente próxima à de N20.

Já Mauguière, Desmedt, Courjon (1983a) levantam a hipótese de P27 e N30 apresentarem geradores diferentes, pois P27 pode estar ausente e N30 presente; além disso N30 diminui de amplitude com a idade, enquanto P27 aumenta. Outros trabalhos na literatura estão de acordo (Cusumano et al., 1990; Baumgartner et al., 1991; Tomberg, Desmedt, Ozaki 1991). Desmedt & Tomberg (1989) referem P27 como modulado separadamente de N30, portanto com gerador diferente, originado por um dipolo radial na área 1. Também Huttunen (1995) concorda com que N30 tenha gerador diferente de P27, pois estímulos entre 1,5 x o limiar sensitivo e o limiar motor mostram uma dissociação entre estes potenciais, não podendo, então, serem relacionados a uma simples fonte geradora tangencial.

N30

É um potencial que tem seu máximo de amplitude na região frontal contralateral à estimulação e pode se difundir para a região ipsilateral à estimulação, segundo a literatura e, às vezes, para as regiões mais centrais, segundo meu estudo normativo.

N30 diminui de amplitude em algumas condições: no idoso (Lüders, 1970; Desmedt & Cheron, 1981; Ferri et al., 1994; Ferri 1996a); quando a frequência de estimulação é acima de 3Hz (Fujii et al., 1994; García-Larrea, Bastuji, Mauguière 1992); quando diminui a vigília e em algumas fases do sono (Noguchi et al. 1995); na doença de Parkinson e na paralisia supranuclear progressiva (Rossini et al., 1989, 1993, 1995, 1996; Abbruzzese et al., 1990; Cheron et al., 1994); na doença de Huntington (Abbruzzese et al., 1990; Töpper et al., 1993, Yamada et al., 1991, para os quais há perda de N30); na execução ou na representação mental de um movimento voluntário (Cheron & Borenstein, 1987, 1991, 1992; Rossini et al., 1996)); na doença de Parkinson, durante a execução dos movimentos da mão, N30 está deprimido, podendo melhorar com administração transitória da apomorfina

nos primeiros estágios da doença (Rossini et al., 1993; Cheron et al., 1994; Rossini, Bassetti, Pasqualetti, 1995; Traversa et al., 1995, Rossini et al 1996); em movimentos ativos e passivos do polegar (Huttunen & Hömberg, 1991 e Huttunen, 1995); no torcicolo espasmódico (Mazzini, Zaccala, Bazarini, 1994).

N30 pode estar aumentado na distonia (Reilly et al., 1992); em casos de mioclonia cortical (Ebner & Deuschl, 1988); na síndrome de Down (Ferri et al., 1994, 1996b); nas demências (Ferri et al., 1996a); e quando é usada a orelha direita como referência (Tomberg, Desmedt, Ozaki 1991). Segundo Buchner et al., (1995a), em 70% de 50 normais N30 tem amplitude maior quando estimulado o lado direito do que quando estimulado o esquerdo.

Outros trabalhos ainda sobre a amplitude de N30, como o de Garcia, Aminoff, Goodin (1995), Drory et al. (1998) em pacientes com hemiparkinson, não verificaram diferença de amplitude de N30 entre o lado bom e o lado lesado. Mauguière, Broussolle, Isnard (1993) não encontraram alteração no potencial N30 em pacientes parkinsonianos na fase *off* e durante a fase *on* induzida por injeção subcutânea de apomorfina.

O potencial N30 pode ter dois picos, sendo o primeiro pico N24 (Mauguière, 1984), o que pôde ser observado em 64% dos pacientes do estudo de Cheron et al. (1994).

Quanto à origem do pico N30, a literatura levanta várias hipóteses.

Segundo Mauguière, Desmedt, Courjon (1983a), em pacientes com lesão focal do lobo frontal e, segundo Mauguière & Desmedt (1991), em pacientes com lesões do tálamo ou da cápsula interna, apresentando sintomas motores puros e sensibilidade normal, há perda seletiva de N30. Isto levanta a hipótese de a origem de N30 estar na área motora suplementar e área 6 e de ser independente de P27.

A favor da origem pré-central temos vários trabalhos (Desmedt & Tomberg, 1989; Babiloni et al., 1990; Facco et al., 1991; Sonoo et al., 1991; Rossini et al., 1996; Lemon, 1981, com um trabalho experimental em primatas).

Segundo Cheron et al. (1994), a origem de N30 pode ter geradores múltiplos, incluindo dipolo radial na área motora suplementar, combinada com dipolo tangencial no sulco pós-central.

Pétrides & Pandya (1984) mostram como as diferentes regiões parietais têm projeções para a região frontal, áreas 4 e 6 e área motora suplementar.

A origem pré-central de N30 tem sido questionada por vários trabalhos (Allison et al. I, 1989; Allison, McCarthy, Wood, Jones 1991, que fazem referência a registros direto no

córtex em macacos e no homem).

Temos trabalhos a favor da origem na área somatossensitiva SI (Jones & Power, 1984; Forss, Jousäki, Hari, 1995). Também Ibañez et al., (1995) os quais, ao estudarem os efeitos da frequência do estímulo no nervo mediano no fluxo cerebral regional, usando tomografia por emissão de pósitrons e magnetoencefalografia, verificaram que somente a área sensitiva primária SI é estimulada e não a área motora suplementar, propondo que não é verdadeira a afirmação de que a geração de P22 e N30 está na área motora suplementar do córtex.

Ozaki et al. (1996) concordam também que N30 frontal teria sua origem na área sensitiva SI (área 3b).

Outros ainda, como Tsuji, Murai, Hashimoto (1988) concordam que a origem se encontra no sulco central e no córtex motor.

P45

É um potencial cortical, cuja positividade está em torno de 45ms, com seu pico máximo na região central contralateral à estimulação. Apresenta uma grande variação intra e interindividual (Mauguière et al., 1982).

Existem duas hipóteses sobre sua origem: ativação de áreas corticais associativas (conexões via córtico-cortical) ou resposta transmitida diretamente do tálamo.

Na literatura alguns situam sua origem na região do córtex sensitivo, na região parietal posterior à área SI, desencadeado por influxo de origem dessa área.

Pode-se observar, ainda, que P45 pode estar alterado independentemente dos potenciais precoces; supõe-se que vias paralelas vindas do tálamo possam ser também responsáveis por sua origem.

Sabe-se que a amplitude de P45 varia muito, podendo estar reduzida nos movimentos dos dedos da mão (Colon & De Weerd, 1986) e em pacientes com astereognosia (Mauguière & Isnard, 1995) e que não se modifica com movimentos ativos ou passivos do dedo polegar (Huttunen & Hömberg, 1991). Pode estar aumentada sob efeito de neurolépticos e benzodiazepínicos (Colon & De Weerd, 1986); quando se pede para prestar atenção a um estímulo nos dedos (García-Larrea, Bastuji, Mauguière, 1991); em idosos (Kakigi & Shibasaki, 1991b; Ferri et al., 1994, 1996b); em síndrome de Down (Kakigi & Shibasaki, 1991b; Ferri et al., 1994); em demências vasculares (Colon & De Weerd, 1986; Ferri et al.,

1996); em doença de Alzheimer (Ferri et al. 1996).

A sua latência pode estar prolongada em idosos (Colon & De Weerd, 1986), em doença de Alzheimer e doença de Binswanger (Tachibana et al., 1996, Ferri et al., 1966).

Quanto à origem, mostrando que P45 pode ser independente dos potenciais precoces, temos os trabalhos de Kudo & Yamadori (1985), Tachibana et al. (1996). Colon & De Weerd (1986) referem que P45 tem sua origem parietal e que sua área é mais ampla que a dos potenciais precoces. Já para Allison et al. (1992), a sua origem se localiza principalmente na área 1 do córtex parietal. Mauguière & Isnard (1995) referem que P45 corresponderia a um estágio mais elaborado do tratamento das informações sensitivas na área SI.

Segundo Tachibana et al (1996), P45 é prolongado em doença de Alzheimer e doença de Binswanger, provavelmente por um distúrbio na transmissão sináptica.

Temos ainda o trabalho de Chu (1986), referindo que P45 pode estar alterado seletivamente em lesão do tálamo no núcleo medial e na porção medial do núcleo ventro-pósterolateral, conjuntamente com as demais respostas.

Como se vê, ainda é grande a controvérsia sobre o local de origem do potencial P45 e sua importância.

N60

É uma resposta negativa tardia em torno de 60ms que culmina na região fronto-central, no lado oposto à estimulação (Kunde & Treede 1993). Em Huttunen & Hömberg (1991) há referências segundo as quais N60 é saturado com intensidades de 1,5 x limiar sensitivo, apesar de discretos aumentos ocorrerem entre o limiar motor e 2 x esse limiar motor.

Sabe-se que N60 é mais lento em idosos (Ferri et al. 1994), na doença de Alzheimer e demências vasculares (Ferri et al., 1996a; Colon & De Weerd, 1986) e na síndrome de Down (Ferri et al. 1994).

A amplitude apresenta grande variação. Decresce com a idade até 35 anos e aumenta após os 35 anos (Nakashima et al., 1988; Ferri et al., 1996). Aumenta nos pacientes com síndrome de Down (Kakigi & Shibasaki, 1991); com a estimulação de vários dedos da mão e com vários estímulos de atenção (Desmedt & Robertson, 1977); com a estimulação dos dedos index e médio da mão esquerda em relaxamento e com atenção ipsilateral ao estímulo e contralateral ao estímulo (García-Larrea, Bastuji, Mauguière, 1991); não se modifica com uso da droga maconha (Patrick et al., 1997); e pode variar com o sexo, sendo que

o pico entre N60-N80ms é visto em 60ms no homem, enquanto na mulher é visto em 70ms (Ikuta & Furuta, 1982).

Segundo Kovala (1991), nos estágios agudos de acidente vascular cerebral há uma correlação significativa entre a presença ou ausência do potencial N60, com a recuperação motora dos pacientes.

A origem de N60 não é precisa. Sugere-se que pode ser, em parte, desencadeada por vias ascendentes tálamo-corticais, distintas das precoces.

Yamada et al. (1982), estudando, pacientes portadores de esclerose múltipla, com estimulação bilateral do nervo mediano, verificaram que, em alguns casos, N60 estava preservado em ambos os hemisférios, apesar da total ausência de N20-N32. Em 11 pacientes as alterações ocorreram nos potenciais mais tardios N32 e ou N63. Portanto, os potenciais mais tardios podem ter alterações independentes dos mais precoces. Podem ser gerados através de conexões córtico-corticais e também por projeções tálamo-corticais.

Em estudo subsequente, Yamada et al. (1983) observaram que N60 tem uma posição com maior amplitude na região central, com uma variação inter e intraindividual importante, e deve ser mediado por múltiplas vias independentes não ligadas aos potenciais mais precoces, projetando-se difusamente no hemisfério contralateral.

Já em 1984, Yamada et al. verificam que, em pacientes com lesões parietais e talâmicas, N60 pode estar comprometido seletivamente, ou seja, independente de N20 e N32. Em lesões capsulares, pode afetar seletivamente N60, sem alterar os potenciais precoces.

Yamada, Graff-Radford, Kimura (1985) sugerem que N60 pode ser afetado independente de N20, por lesão unilateral da cápsula interna e dos núcleos talâmicos mediais, sugerindo que pode ser gerado por projeções tálamo-corticais separadas das de N20.

Ainda em 1985, Graff-Radford et al. verificam que lesões talâmicas aumentam a latência de N60, principalmente nas regiões medial, ântero-lateral e lateral. Está ausente com todas as demais respostas na região pósterio-lateral.

Chu (1986) mostra, em lesões do tálamo no núcleo lateral e medial, que há aumento da latência de N65 e que pode estar ausente, conjuntamente com os demais potenciais, na lesão do núcleo ventro-lateral, na porção medial. Pode estar prolongada nas lesões da coroa radiada.

Encontram-se, ainda, trabalhos que localizam N60 na área S1.

Huttunen, Hari, Leinonen (1987) referem, com estudo do dipolo e magnetoencefalografia, que N60 apresenta uma distribuição extensa na área SI e na área do córtex associativo sensitivo, enquanto Allison II et al. (1989) e Allison, McCarthy, Wood (1992), em estudos no córtex cerebral e intracerebral, colocam a origem de N60 principalmente na área 1 (N90 do córtex corresponde ao N60 no couro cabeludo).

Temos, porém, trabalho de Shimojo et al. (1996) em estudo com magnetoencefalografia e com estímulo intracerebral bilateral, que se posiciona a favor de a origem ser dependente dos potenciais precoces. Concluem que P20, N30, P40 e N60, embora inconstantes, são identificados no hemisfério contralateral ao nervo estimulado, em torno da área SI da área primária somatossensitiva do córtex, provável área 3b.

Segundo García-Larrea, Fischer, Artru (1991), em estudo com mapeamento topográfico, N60 apresenta uma distribuição espacial menos seletiva, fazendo pensar que vários geradores podem ser ativados.

PESS Normal

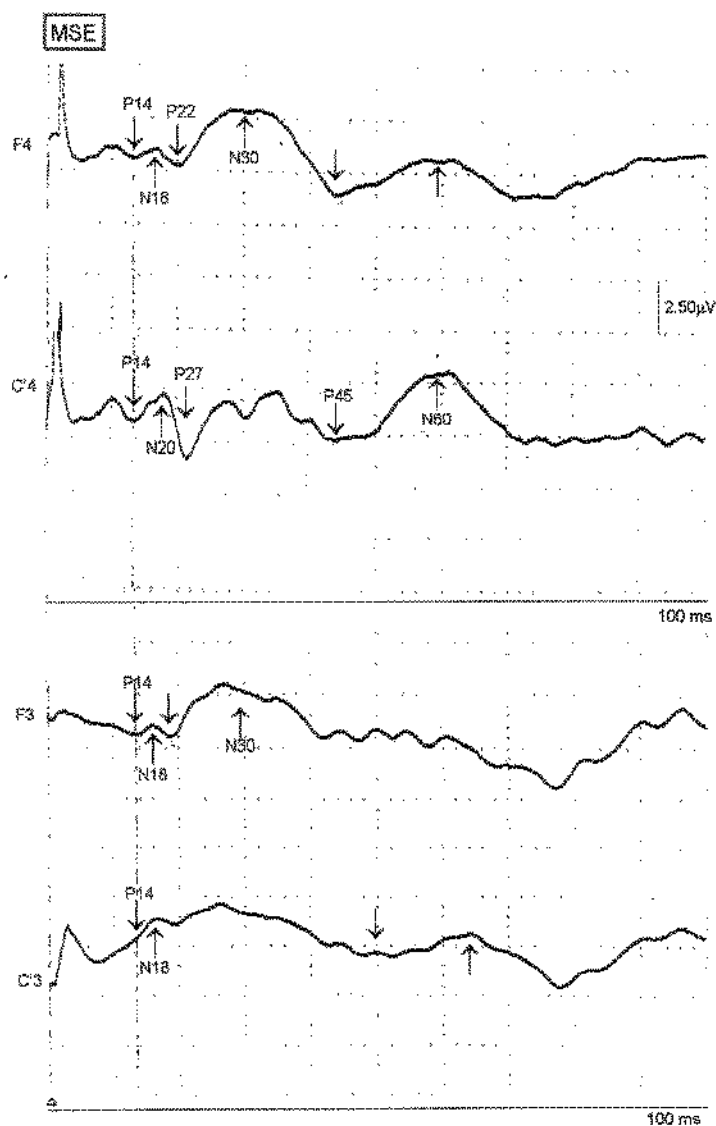


Figura: 1. Paciente do grupo controle, do sexo masculino, com 59 anos.

PESS: respostas obtidas nas regiões F4, C4, F3 e C3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

PSS Normal

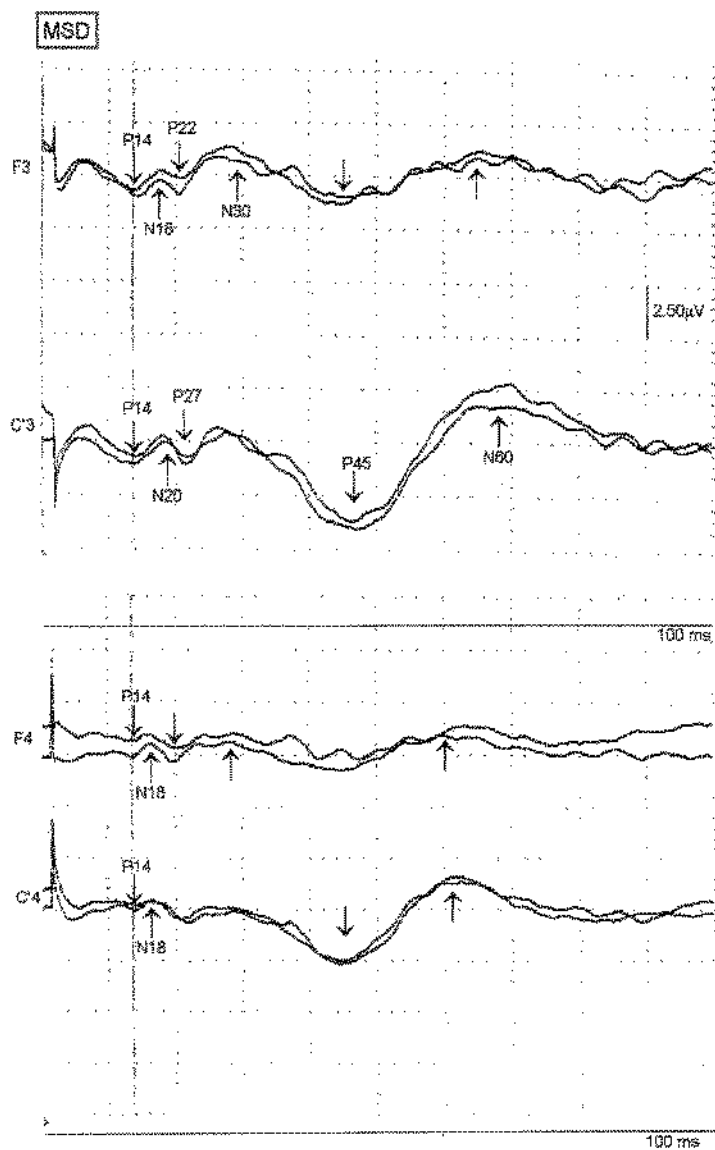


Figura: 2. Paciente do grupo controle do sexo masculino, com 60 anos.

PSS: respostas obtidas nas regiões F3, C3, F4 e C4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

PESS Normal

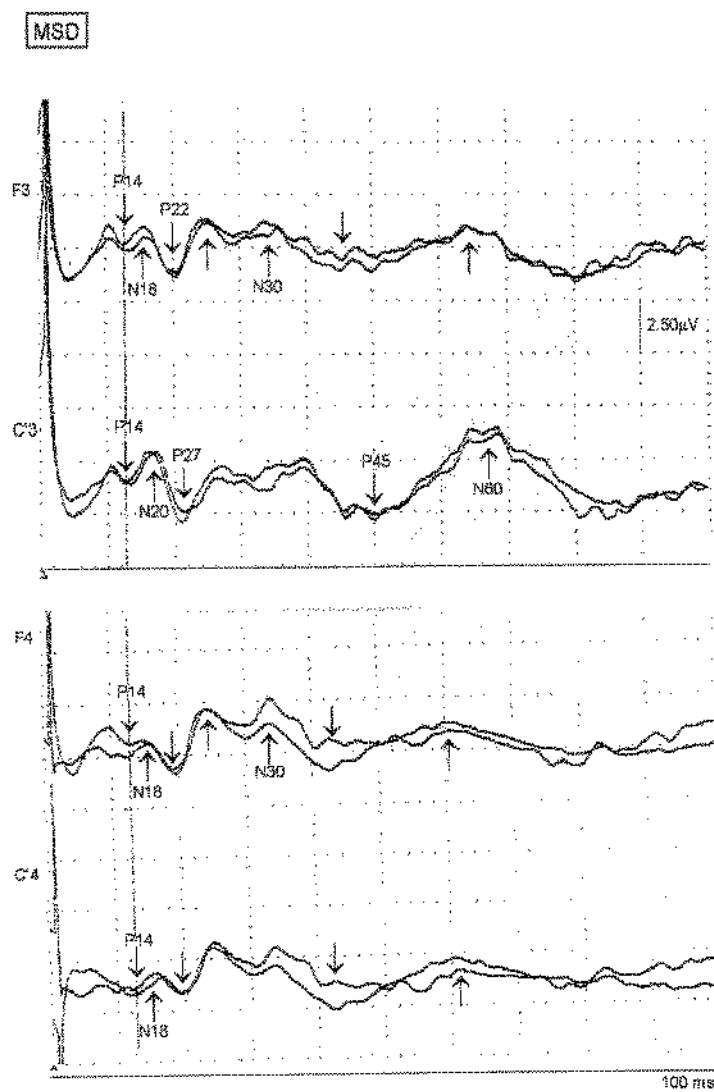


Figura 3. Paciente do grupo controle do sexo feminino, com 69 anos.

PESS: respostas obtidas nas regiões F3, C3, F4 e C4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

LITERATURA

1 - Histórico

Experimentalmente, o potencial evocado foi estudado em animais desde o fim do século passado. Dawson, em 1947, foi o primeiro a desenvolver a estratégia de registrar os potenciais evocados no homem, através de superposição fotográfica, mostrando que, após a estimulação de um nervo periférico, uma resposta pequena pode ser captada por um eletrodo colocado no couro cabeludo na região do giro pós-central contralateral ao estímulo, obtendo-se uma resposta de poucos microvolts, porém de determinação duvidosa. Dawson, em 1954, desenvolveu um instrumento eletrônico com a possibilidade de analisar os sinais e assim obteve uma resposta mais clara e constante em sujeitos normais, com uma latência definida, com mínima variação no tempo para um mesmo sujeito, desde que fossem mantidas as condições técnicas.

Calvet et al. (1955) desenvolveram um método para captação do potencial somatossensorial, que foi utilizado no trabalho de Alajouanine et al. (1958), quando então foi possível estudar as respostas corticais provocadas pela estimulação de um nervo periférico. Devido às dificuldades técnicas, estudaram apenas a amplitude do potencial.

Após a idealização do primeiro computador digital usado especificamente para o trabalho de potencial evocado (Computador de Respostas Promediadas ou CRP) é que se desenvolveram os estudos dos potenciais evocados (1961).

A partir de então surgem diferentes trabalhos estudando a origem dos vários potenciais evocados somatossensoriais (PESS), tanto experimentalmente como em pacientes (Halliday & Wakelfield, 1963; Kelly, Goldring, O'Leary, 1965; Celesia, 1979; Gibling, 1964; Larson, Sanches, Christenson, 1966; Noël et al., 1975, 1980; Cracco, 1980; Allison I e II et al., 1989, Allison et al., 1991; Allison, McCathy, Wood, 1992; Lemon, 1991).

Os trabalhos levantam a hipótese da origem cortical ou subcortical dos potenciais somatossensoriais de curta, média e longa latência.

*Broughton (1969) introduz o conceito do dipolo. As respostas evocadas colhidas no giro pré e pós-central têm uma polaridade invertida, cuja origem estaria na profundidade do sulco central.

A teoria do dipolo com o gerador localizado na sulco pós-central é confirmada por Allison et al. (1980).

Desmedt & Cheron (1980b) e Papakostopoulos & Crow (1980) consideram, ainda, que existem geradores corticais separados, para os potenciais corticais frontais e parietais e o trabalho de Chiappa, Choi, Young (1980) concorda com a origem talâmica dos potenciais colhidos no córtex.

Durante as duas décadas seguintes, os estudos foram dedicados a correlacionar os achados dos potenciais com o local das lesões e com a sintomatologia correspondente, para poder saber a origem exata de cada potencial.

Surge também a possibilidade da análise dos potenciais em computadores que permitem o mapeamento digital cerebral dos potenciais evocados somatossensoriais, podendo-se avaliar o campo de distribuição dos potenciais (Duff, 1980; Desmedt & Bourget, 1985; Deiber, Giard, Mauguière, 1986; Tsuji & Murai, 1986; Desmedt, Nguyen, Bourguet, 1987; Allison et al., 1989; Tomberg, Desmedt, Ozaki, 1991; Facco et al., 1991; Kakigi & Shibasaki, 1991a).

Muitos trabalhos de potencial evocado somatossensorial foram realizados com a ajuda de exames por imagem, como a tomografia computadorizada (Mauguière et al., 1982; Crespi, Mandelli, Minoli 1982; Stöhr et al., 1983; Yamada et al., 1984; Yamada, Graff-Radford, Kimura, 1985; Kudo & Yamadori, 1985; Kawahara et al., 1986; Zeman et al., 1989; Mauguière, Desmedt, Courjon, 1993a) e a ressonância magnética do crânio (Mauguière & Desmedt, 1991; Maclin et al., 1994; Mauguière, 1995).

Apesar de a magnetoencefalografia ser estudada desde 1970 e vários trabalhos com potencial evocado somatossensorial terem sido realizados (Hari et al., 1984; Wood et al., 1985; Huttunen, Hari, Leinonen 1987), é com a ajuda das imagens da ressonância magnética do crânio (RMC) que se torna possível localizar o campo magnético do potencial evocado, sendo este exame utilizado atualmente em vários trabalhos (Forss, Jousmäki, Hari, 1995; Puce, 1995; Kawamura et al., 1996; Kitamura et al., 1996).

Os estudos dos potenciais evocados somatossensoriais utilizam atualmente vários recursos ao mesmo tempo, como mapeamento cerebral, tomografia por emissão de pósitron (PET scan) e ressonância magnética cerebral (RMC), como o de Zifko et al. (1996) ou, como o trabalho de Ibañez et al. (1995) que usa PET scan, magnetoencefalografia e RMC.

2. POTENCIAL EVOCADO SOMATOSSENSORIAL

Revisão Geral

Halliday & Wakefield (1963) estudaram 14 pacientes com perda sensitiva dissociada, com lesões no nível da medula e do tronco cerebral. A análise em 180ms, tanto estimulou o nervo mediano no nível do dedo da mão quanto o nervo tibial no nível do calcanhar. Eles relatam que as respostas evocadas dependem da integridade do corno posterior da medula mas que ela não é afetada por lesão do trato espinho-talâmico. Referem que os potenciais mais lentos desaparecem nos casos de lesão severa do cordão posterior da medula. Concluem que os impulsos responsáveis pelos potenciais de curta e longa latência trafegam pelas vias do cordão posterior.

Giblin (1964) estudou as respostas de curta (até 35ms) e longa latência (acima de 35ms até 180ms) em 35 sujeitos normais e 56 pacientes com distúrbio da sensibilidade e com lesões no nervo periférico, medula e cérebro, verificando que, nos normativos, as de curta latência são sempre obtidas e as de longa latência (40 e 60 ms) mostram uma grande variação individual em latência e amplitude. Verificou que o potencial de maior amplitude está entre 80-100ms. Considerou que a primeira resposta, até 23ms é uma resposta da área primária SI, e a de 30ms é também na mesma área ou imediações. As de 40 e 60ms seriam de áreas associativas. As respostas são alteradas nos pacientes com distúrbio da sensibilidade profunda.

As respostas evocadas diretamente no córtex cerebral em animais (12 macacos e 30 gatos) e no homem em 12 pacientes (10 com tumor e 2 com epilepsia focal) foram analisadas por Kelly, Goldring, O'Leary (1965). As respostas nos dois grupos foram as mesmas, mostrando que somente a área somatossensitiva da mão tem um potencial gerado imediatamente abaixo do eletrodo cortical. Nas demais áreas, onde os potenciais são captados a resposta não é gerada localmente abaixo do eletrodo cortical. Ou seja, afirmam que o potencial de curta latência tem uma distribuição limitada na região do córtex sensitivo contralateral ao lado estimulado. Ao contrário, os de longa latência têm uma distribuição bilateral no couro cabeludo e são de origem não definida.

Larson, Sances, Christenson (1966) evidenciaram, em 20 normais, que as respostas evocadas podiam ser captadas nos dois hemisférios (contra e ipsilateral) ao estímulo. Estudando paciente com distúrbio severo da propiocepção, sem alteração da sensibilidade térmica e dolorosa, obtiveram resposta muito alterada, enquanto que, com alteração da dor e temperatura, praticamente não houve alteração dos potenciais. Concordam, também, que o potencial evocado colhido no couro cabeludo tem origem no córtex cerebral.

Williamson, Goff, Allison (1970) analisaram em 17 pacientes os potenciais de curta (antes de 80ms) e longa latência (acima de 80ms até 490ms) ipsi e contralaterais ao estímulo do nervo mediano. Entre os 17, 14 pacientes tinham lesão cerebral unilateral com comprometimento do córtex. Dos 14 pacientes com lesão no córtex parietal, os que apresentavam déficit sensitivo severo tiveram todas as respostas reduzidas ou abolidas nos dois hemisférios, quando estimulado o lado lesado. Os pacientes com déficit sensitivo leve ou moderado mostraram uma resposta normal ou discretamente atenuada de todos os potenciais. Quando da estimulação do lado normal, obtiveram respostas relativamente normais dos dois lados em todos os pacientes. Consideram que as respostas contralaterais resultam da atividade do córtex sensitivo primário, transmitidas pelo lemnisco medial. E as respostas ipsilaterais de longa latência são o resultado da ativação posterior do hemisfério ipsilateral, através de uma via inter-hemisférica, possivelmente incluindo o corpo caloso, diferentemente de outros estudos que são a favor de uma projeção dupla, entendendo as respostas de curta latência como transmitidas pela via leminiscal e as de longa latência pela via extraleminiscal reticular e tálamo-reticular não específicos de projeção bilateral.

Os potenciais evocados somatossensoriais no tálamo foram captados durante 59 cirurgias esterotáxicas por Fukushima, Mayanagi, Bouchard (1976). Os tipos de respostas e as características foram analisadas em função da localização intratálâmica. Só as respostas no núcleo ventro-caudal apresentavam melhor definição. Os seus achados falam a favor da origem dos potenciais corticais de curta latência na via tálamo-cortical.

Celesia (1979), estudando 5 pacientes durante cirurgia estereotáxica no tálamo, colhendo os potenciais diretamente do córtex e do núcleo ventro-pósterio-lateral, concluiu que um primeiro potencial bifásico, que tem o pico entre 17-18ms, foi colhido no tálamo, mas representa mais um potencial de fibras entrando no núcleo do que a atividade das próprias células. Os demais potenciais foram captados no córtex, tanto no giro pré-central quanto no giro pós-central, provavelmente com origem na área sensitiva primária, sendo necessária a integridade da via tálamo-cortical.

Allison et al. (1980) estudaram a origem dos potenciais de curta latência e suas origens, discutindo os vários achados da literatura e suas posições, sobretudo a existência de dois geradores separados no giro pós-central, um na região posterior do sulco e outro na superfície do giro pós-central curva. Cada gerador produz um complexo positivo-negativo, sendo o primeiro, P20-N30, colhido na região anterior do sulco central e N20-P30, na região posterior, e o segundo, representado pelo complexo P25-N35.

Estimulando o dedo da mão em 19 sujeitos octagenários normais e 25 adultos jovens, Desmedt & Cheron (1980a) estudaram o potencial evocado somatossensorial. Todos os

potenciais parietais tiveram um aumento na amplitude com a idade, enquanto houve uma redução do potencial espinhal e do nervo periférico. Os potenciais pré-centrais foram mantidos ou reduzidos (N32). Devido à diferença dos potenciais ser tão marcada antes e depois do sulco central, a hipótese do dipolo profundo foi rejeitada, pois apresentava uma variação independente intersujeitos. Os autores propõem a hipótese de que a ativação sináptica seqüencial de módulos corticais das áreas frontais e parietais por conexões anatômicas córtico-corticais ou também tálamo-corticais poderiam produzir os potenciais. Os geradores corticais pareciam similares nos octagenários normais, mas o tempo de trânsito entre os potenciais estava aumentado.

Anziska & Cracco (1980), em 31 casos estudados, 5 com lesões talâmicas, sugeriram que N20 teria origem ou no córtex cerebral ou nas radiações tálamo-corticais. Os mesmos autores (1981) demonstraram, no córtex, quatro potenciais de campo distante P9, P11, P13 e P14 seguidos de N20, confirmando a hipótese da origem cortical de N20.

Arezzo, Vaughan, Legatt (1979, 1981), que estudaram em macacos os potenciais em nível periférico, espinhal, tronco cerebral, tálamo, radiações tálamo-corticais e corticais, concordam com a localização dos potenciais pré-centrais e pós-centrais no córtex, e afirmam que o potencial P10 corresponde ao homólogo no homem P20, com o inverso N20 (dipolo) no homem, originado na porção posterior do sulco central correspondente à área 3b.

Estudando 40 adultos e 35 octagenários normais, Desmedt & Cheron (1981) relataram que os potenciais frontais P22 e N30 deviam ter um gerador cortical independente dos potenciais N20-P27-P45.

Broughton, Rasmussen, Branch (1981) mostraram que as respostas evocadas colhidas no giro pré-central tinham uma polaridade invertida comparada com as respostas do giro pós-central, e sugeriram que representavam um evento de um volume condutor de um dipolo localizado na profundidade do sulco central. A topografia sugeria um dipolo horizontal perto do sulco central P20-N20. Referiram ainda que N20-P25 teria origem na área primária SI; N35 seria uma resposta cortical de irradiação; P45 seria uma resposta parietal associativa e N65-P100 seria resposta do sistema de projeção difusa talâmica.

Yamada, Wilkinson, Kimura (1981) concordam que N30 e ou N60 em conjunto apresentam origens diferentes de N20.

Estudos das bases neurofisiológicas e a distribuição dos potenciais do nervo mediano, P9, P11, P13-P14 e dos potenciais corticais N18, N20, P22, P27, N30 e P45 foram realizados por Desmedt & Cheron (1982). Relataram que N20 foi encontrado na região parietal

contralateral ao estímulo e P22 e N30, na região frontal. Também concordam com origem diferente de P22 e N20.

Allison (1982) confirma sua posição do modelo do dipolo N20-30, colhido na região posterior do sulco central, e P20-N30 na região anterior ao sulco, que tem origem na área 3b.

Desmedt, Nguyen, Bourguet (1983) usando diferentes frequências de estímulos, estudaram, em 12 sujeitos normais, os potenciais cognitivos P40, N60, P100 e verificaram que P40 está na região parietal e N60 é pré-frontal. Estão de acordo também que P22-N30 são potenciais pré-frontais e N20-P27- P45 são potenciais pós-rolândicos.

Suzuki & Mayanagi (1984) estudaram a origem dos potenciais somatossensoriais de curta latência, com registro no couro cabeludo, em 20 sujeitos normais, e com registro intracraniano em 17 pacientes que precisavam de cirurgia. Concluíram que P9 tem origem no plexo braquial, P11 na coluna dorsal da medula (indicando a entrada da descarga na coluna dorsal da medula), P14 no núcleo cuneatus e vias do lemnisco medial (indicando o início pós sináptico da descarga), e N20, no córtex cerebral.

Para Mauguière (1984), lesões cortical ou córtico-subcortical responsáveis por uma hemiplegia com hemianestesia contralateral fazem desaparecer os potenciais pós-rolândicos N20-P27 e os potenciais pré-rolândicos P22-N30. Quando a lesão do córtex parietal e substância branca subjacente com hemianestesia é extensa, faz desaparecer as respostas parietais N20-P27 e persistem as pré-frontais P22-N30. As lesões pré-rolândicas com hemiplegia contralateral fazem desaparecer as respostas pré-rolândicas P22-N30 e persistem os potenciais parietais.

Desmedt & Bourguet (1985), estudando com mapeamento digital cerebral os campos dos potenciais, verificaram que os potenciais P22 e N20 têm inícios diferentes e variações significativas entre os normativos. Os autores, portanto, não estão de acordo com a teoria do dipolo. Relataram que N20 é gerado na área sensitiva primária e que P22 pode ser gerado na área motora e receber projeções diretas tálamo-corticais do núcleo ventro-pósterolateral. Referiram ainda que N30 pode ser gerado na área motora suplementar e receber projeção da área motora 4 e da área parietal 1, 2 e 5. O potencial P27 estaria na área próxima ao gerador de N20 e P45 seria parietal, porém não estando ainda definida a área.

Deiber, Giard, Mauguière (1986) estudaram o mapeamento digital dos potenciais evocados somatossensoriais, estimulando os dedos de 12 sujeitos normais para ver a distribuição temporal e espacial dos potenciais. Relataram que N20 parietal tem o correspondente P20 frontal, concordando com a teoria de o gerador ser um dipolo orientado

tangencialmente. Também relataram que este dipolo muda de acordo com o dedo estimulado. O potencial P22 era obtido sem nenhuma correspondência com outra negatividade no couro cabeludo. Portanto, são a favor da hipótese de que este potencial tem um gerador orientado radialmente, situado na região do córtex motor pré-rolândico. Estão de acordo que N20 e P22 têm geradores separados.

Em um paciente do qual foi retirado, cirurgicamente, parte do córtex sensitivo pós-central para tratamento de epilepsia, as respostas pré-centrais não foram modificadas, enquanto as respostas N20 e as demais subseqüentes foram afetadas, conforme relataram Slimp et al. (1986). Sugeriram que N20 e os potenciais subseqüentes são gerados no córtex pós-central (áreas 3, 1 e 2) e têm origem diferente dos potenciais pré-centrais.

Chu (1986a) normatizou os potenciais N13, N20, P25, N35, P45, N65 e P90, em membros superiores, em 160 sujeitos normais, entre 20 e 90 anos. Referiu que os potenciais N13 e N20 estão relacionados com a altura, mas não com o tempo de condução central N13-N20. Não encontrou relação apenas com a idade, mas sim com a altura e a idade simultaneamente. A altura é o parâmetro mais importante na latência dos potenciais. O tempo de condução central é independente de altura, sexo e idade.

Colon & De Weerd (1986) apontam que podem ser encontrados, no córtex parietal contralateral ao estímulo, um complexo primário N20-P25-N35 e um complexo P45 e N60, os quais se encontram numa área extensa do córtex somatossensitivo. Referiram que, em pequenas lesões, pode haver alteração somente de P45 e N60, assim como em demências as pode haver alteração das latências destes dois potenciais.

Nakashima et al. (1987), estudando o potencial evocado somatossensorial do nervo mediano em 85 normativos de 15 a 79 anos, relataram que as amplitudes de P14 e N20 aumentam com a idade e que os outros potenciais que se seguem, P24, N30, P42 e N70, decrescem até os 30-35anos e aumentam após os 35 anos.

Dinner et al. (1987) estudaram os geradores corticais, colhendo diretamente do córtex, durante cirurgia de epilepsia. Eles sugeriram que P2 (P27 na superfície), a resposta positiva de superfície da área primária pós-rolândica e a resposta pré-rolândica (N24-N30) de polaridade oposta podem ser produzidas por diferentes geradores, já que seus achados mostraram uma diferença de amplitude e de latência.

Molaie (1987) verificou que os pacientes com lesão hemisférica única envolvendo as vias somatossensoriais apresentavam ausência ou alteração dos potenciais após N18, sugerindo que os potenciais após N18 têm origem cortical.

Tsuji, Murai, Hashimoto (1988) mostraram, em 30 sujeitos normais, que a topografia dos potenciais corticais frontais P20 e N26 podem ter uma distribuição difusa em ambas as áreas frontais e sobre a área central ipsilateral ao estímulo.

Respostas de campo distante e um aumento da latência de N18, bilateralmente, estimulando o lado contrário ao da perda do hemisfério foram observadas por Mauguière & Desmedt (1989), em quatro pacientes com hemisferectomia cirúrgica. Verificaram a presença dos potenciais N20, P27, N30, P45, quando estimulado o lado bom. Referiram que N20 e P20 correspondem à área do sulco central e que P20 e N30 são captados na região frontal ipsi e contralateral.

Desmedt & Tomberg (1989) estudaram em 50 sujeitos os potenciais cognitivos com três diferentes níveis de atenção e realizaram o mapeamento cerebral. Estudaram N20, P30, P40, P100, N140, P200 e P300. A amplitude de N20 não difere nos três diferentes níveis de atenção. Relataram que P30 e P40 têm similaridade topográfica com P27 e P45. Sugeriram que, pelo fato de, com atenção, P27 aumentar, mas não N30, P27 deve ser gerado por um dipolo radial na região parietal, área 1, e que receberia fibras diretas tálamo-corticais. Referiram que os geradores de P27 e P45 podem aumentar com a atenção, sem o aumento de N20 e P20.

Concluíram que N20/P20 é gerado na área 3b; N30 na área motora suplementar e que recebe projeções das áreas 4, 1, 2 e 5, mas não projeções do tálamo. O potencial P22 seria gerado na área motora 4. A primeira negatividade do potencial N30 pode estar relacionada a terminações mais superficiais no córtex das projeções córtico-corticais. E que os potenciais cognitivos P30 e P40 são o resultado de mudanças fisiológicas reguladas por vias tálamo-corticais.

Rossini et al. (1989) e Rossini (1996), em estudos com pacientes parkinsonianos, observaram diminuição da amplitude de N30. Concordam com a origem de N30 na área motora suplementar e área pré-motora.

Allison I et al. (1989) estudaram os geradores anatômicos de 20 a 40ms, com registro na superfície cortical e transcortical, com eletrodos profundos, em cirurgia de pacientes epiléticos. Estes potenciais não se modificaram com ou sem anestesia geral. Concluíram que P20 e N30 têm polaridade inversa a N20 e P30 no sulco central. Relataram um gerador orientado tangencialmente na parede posterior do sulco central na área 3b do córtex sensitivo. P25 e N35 são encontrados na região medial da área da mão do córtex sensitivo e não têm polaridade invertida através do sulco central. Sugeriram que P25 e N35 são produzidos por um gerador orientado radialmente, localizado na parte anterior do topo do giro pós-central, na área 1 do córtex somatossensitivo, a aproximadamente 1cm medial da

área 3b. Em 1991 isso é ratificado por Allison et al.

Allison II et al. (1989) estudaram os geradores anatômicos entre 40ms e 250ms em 54 pacientes, com registro cortical e transcortical obtidos durante neurocirurgia. Os potenciais P45, N80 e P180 foram colhidos anteriormente ao sulco central e têm amplitude máxima no giro pré-central. N45, P80 e N180 são registrados na região posterior ao sulco pós-central, no giro pós-central. P50, N90 e P190 são registrados próximos ao sulco central. Concluíram que P45, N80 e P180 e N45, P80 e N180 são dipolos com origem na área 3b do córtex sensitivo. P50, N90 e P190 são gerados na área 1 do córtex sensitivo. Os potenciais ipsilaterais são originados no córtex contralateral através de vias do corpo caloso.

O mapeamento cerebral dos potenciais evocados somatossensoriais foram estudados por Facco et al. (1991) em 20 pacientes comatosos. Verificaram que 28% tiveram potencial normal bilateralmente, 28% tiveram ausência de ambos, N20 parietal e N30 frontal, e 40% tiveram dissociação N20/N30, ou seja, N20 presente e N30 ausente. Em pacientes com N20 preservado bilateralmente, a recuperação dependia da presença de N30. Concordaram que N20 tem um gerador na área parietal 3b, na região posterior do sulco central, enquanto P22 tem um gerador radial na área 4 e N30 provavelmente envolve vários geradores localizados no lobo frontal, na região mesial e parassagital e, provavelmente, na área 6.

García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1991) estudaram, em 11 sujeitos normais, o efeito da atenção seletiva espacial nos potenciais de curta e média latência, utilizando o mapeamento topográfico. Realizaram estudos em membros superiores, estimulando o dedo index e o dedo médio, em condições de relaxamento e depois com atenção para o dedo estimulado. As modificações se iniciam a partir de P27 e P45, onde começa a aumentar a amplitude, mas é em torno de 60-80ms que ocorrem as mudanças mais significativas, ou seja, é com N60 que há um aumento significativo da amplitude. Os potenciais P14, N20 não sofreram modificações. Concluíram que N60 não tem aumento seletivo espacial e pode ter geradores suplementares exógenos.

Kakigi & Shibasaki (1991a), estudando os potenciais até 92ms, verificaram, em sujeitos normais entre sete e 88 anos, que a amplitude, dos potenciais nos mais idosos, aumenta em todos os potenciais, principalmente para os de longa latência acima de 40ms. Concluíram que os potenciais precoces têm menor alteração do que os mais tardios nos idosos, e que os geradores dos potenciais precoces seriam diferentes dos mais tardios. Os mesmos autores (1991b) confirmaram que a latência e a amplitude aumentam nos mais idosos.

Cheron & Borenstein (1992) mostraram que N30 frontal e o pico anterior N23 são

atenuados durante a movimentação mental dos dedos do lado estimulado. Concordam que a área motora suplementar pode ter um papel importante na geração de N30 frontal. Referiram que os potenciais parietais N20, P27 e P45 não se modificam, mostrando que P27 deve ter origem diferente de N30.

Estudaram o mapeamento topográfico dos potenciais evocados somatossensoriais com estímulos de 2, 5 e 10Hz, García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1992). Verificaram que N20 parietal foi significativamente diminuído com estímulo em 10Hz, enquanto P22 central diminuiu com estímulos entre 2 e 5Hz. O potencial N30 diminuiu de amplitude em mais de 50% com 10Hz e fez aparecer o potencial N24 a partir de 2Hz e não foi modificado com a frequência do estímulo. Este potencial tem o dipolo equivalente P24 parietal. Referiram que a topografia de P22 pode ser resultado de um gerador com orientação radial, enquanto N24 e P24 aparecem como dois pólos cuja fonte de origem é tangencial ao couro cabeludo. Relataram que o potencial P27 é visto somente em 40% dos sujeitos, estando de acordo que o gerador de N30 pode contribuir em parte com P27. Concluíram que não existe um estímulo ótimo para o potencial evocado e que, por isso, vários estímulos seriam necessários para melhor avaliar os diferentes potenciais.

Allison, McCarthy, Wood (1992) realizaram a análise dos potenciais de longa latência entre 40ms e 300ms, com estudo na superfície cortical ou intracerebral. Tentaram comparar a origem dos potenciais com os potenciais evocados somatossensoriais captados intracranianamente. Os potenciais N20-P20 e N30-P30 seriam originados na área 3b do córtex sensitivo. Os potenciais P45, N60 e P100 correspondem, na área pericentral do córtex, ao P50, N90 e P190 e são provavelmente gerados na área 1 contralateral. N70-P70 corresponde ao N80-P80 pré-central e pós-central no córtex e gerados na área 3b do córtex sensitivo contralateral. N120-P120 parece corresponder ao intracraniano N100-P100, gerado bilateralmente na área SII. N140 e P190 provavelmente são gerados no lobo frontal bilateral, incluindo a área motora suplementar.

Furlong, Wimalaratna, Haring (1993), estudando um caso com lesão cerebral unilateral focal na região rolândica direita, verificaram um complexo P22 e N30 gigante frontal, provavelmente gerados na área 4, e potenciais parietais com amplitude reduzida, gerados na área 3b, concluindo que apresentam geradores diferentes.

Fugii et al. (1994) verificaram a amplitude dos potenciais evocados somatossensoriais frontais P14, N18, P22 e N30 e os potenciais parietais P14, N20, P26 e N34 com estímulos de frequência, 1.1, 3.5 e 5.7 Hz. Observaram que há atenuação dos potenciais P22 e N30 na frequência acima de 3 Hz.

Cheron et al. (1994) verificaram em pacientes com doença de Parkinson, que a

apomorfina aumenta N30 e não altera os potenciais pós-rolândicos mostrando que N30 tem uma origem diferente dos potenciais pós-rolândicos.

O estudo dos potenciais evocados somatossensoriais de curta e média latência (N20, P22, N30, P45, N60 e P100) em 13 jovens normais, 11 idosos normais e 13 pacientes com síndrome de Down foi realizado por Ferri et al. (1994). Verificaram, em idosos, que a latência de N20 aumentou, mas não a sua amplitude, e que também aumentou a latência e a amplitude de P22. Além disso, os potenciais N30, P45 e N60 foram significativamente mais lentos e mais amplos nos idosos e nos pacientes com síndrome de Down.

Puce (1995) concorda que os geradores de N20-P30 estão na área cortical 3b e P25-N35 na área 1 do giro pós-central.

Huttunen (1995) estudou o efeito da intensidade do estímulo nos potenciais evocados frontal, central e parietal. Analisou, em 16 adultos normais, os potenciais até 90ms. Foram realizados estímulos com várias intensidades: 1,5 e 2 x limiar sensitivo e 1,5 e 2 x limiar motor. Este estudo mostrou que os potenciais mais tardios são mais preservados com baixas intensidades de estímulo. Entre o limiar motor e, 2x limiar motor não houve mudanças significativas para os potenciais até N30. A diferença de comportamento de N30 e P27 entre 1,5 x limiar sensitivo e o limiar motor mostrou que não são formados por uma fonte geradora tangencial. Em contrapartida, as modificações de P27 e P40 se assemelham na mesma intensidade de estímulo, sugerindo que estes potenciais possam ser gerados pelo mesmo mecanismo. Concluiu que a intensidade de estímulo logo acima do limiar motor é suficiente para obter os potenciais corticais na sua amplitude máxima.

Usando a magnetorressonância, Forss, Jousmäki, Hari (1995) estudaram, em oito sujeitos normais, os potenciais evocados somatossensoriais em campos magnéticos. Verificaram que foram estimuladas quatro áreas: área SI contralateral, área SII ipsi e contralateral e área contralateral do córtex parietal posterior. Observaram que os potenciais de curta latência N20 a P40 são originários da área do córtex SI. Os demais, de longa latência (acima de 40ms), aparecem nas quatro áreas.

Ibáñez et al. (1995), com PET scan (medidor do fluxo cerebral regional) e o potencial evocado somatossensorial registrado com magnetoencefalografia, verificaram que P22 e N30 são gerados exclusivamente pelo córtex parietal, na área SI (área somatossensitiva).

Peterson, Schoelder, Arezzo (1995), estudando primatas, concluíram pela participação de múltiplas áreas corticais, num lado e outro do sulco central, na geração dos potenciais somatossensoriais corticais, áreas 3, 1, 2, área motora 4 e de vias associativas regulados por fatores excitatórios e inibitórios nos potenciais mais tardios.

Namiki et al. (1996) estudaram a origem de N20-P20. Fizeram uma análise cortical intracirúrgica com um mapeamento topográfico e colocaram a origem do dipolo N20-P20 na região da parede posterior do sulco central, área 3b enquanto P25, na superfície do giro pós-central nas áreas 1 e 2.

Kitamura et al. (1996) fizeram estudo do efeito do sono nos potenciais, com uso de magnetoencefalografia. Concluíram que os potenciais antes de 90ms gerados na área SI não têm modificações significativas durante o sono, estágios 1 e 2, enquanto que os de longa latência estão aumentados.

Estimulando o nervo mediano bilateralmente, Shimojo et al. (1996) estudaram os potenciais de campo magnético intracerebral. Concluíram que os potenciais de curta e média latência são originados no córtex sensitivo primário, mas que N90-P90 estão localizados no córtex sensitivo secundário SII, bilateralmente.

Tachibana et al. (1996), em estudos com pacientes com doença de Alzheimer (tempo de condução N13-N20 normal e prolongamento do tempo N20-P40) e doença de Binswanger (tempo de condução N13-N20 e N20-N40 prolongado), concluíram que os potenciais N33 (frontal) e P40 (parietal) têm geradores diferentes das respostas primárias do córtex sensitivo N20-P25.

3. POTENCIAL EVOCADO SOMATOSSENSORIAL

Lesão Vascular Cerebral

Liberson (1966), estudando potencial evocado em pacientes com afasia, relatou que quando os potenciais precoces e de média e longa latência estavam diminuídos ou ausentes no hemisfério lesado, todas as respostas estavam ausentes no hemisfério não lesado.

Tsumoto et al. (1973) estudaram em 33 pacientes com lesão cerebral vascular única, talâmica ou próximo ao tálamo, os potenciais de curta e longa latência (até 250msec) no lado ipsi e contralateral. Pacientes com lesão talâmica unilateral e com perda severa da sensibilidade, tendo o lado afetado estimulado, apresentavam redução de amplitude dos potenciais de curta latência e redução bilateral ou ausência dos potenciais de longa latência. Sugeriram que os potenciais de longa latência vinham dos potenciais de curta latência.

Os potenciais precoces e de média latência até 80ms foram estudados por Noël & Desmedt (1975) em sete pacientes com lesão vascular no tronco e diencefalo. Dois deles apresentavam lesões talâmicas mostrando que havia uma redução da voltagem e aumento da latência das respostas no lado afetado. Três pacientes, com síndrome de Wallenberg, não tiveram alteração e em dois, com síndrome de *locked-in*, tiveram alterações bilaterais importantes.

Green & McLeod (1979) estudaram os potenciais evocados em vários tipos de lesão. Nos pacientes com infarto hemisférico extenso e com alteração severa da sensibilidade, estava ausente o potencial N20. Nos pacientes com infartos, porém com alteração leve ou moderada da sensibilidade, o potencial foi normal. Concordam com a origem cortical deste potencial, já que N20 não foi observado nos infartos hemisféricos extensos.

Chiappa, Young, Goldie (1979), realizando estudos em lesões hemorrágicas no tálamo e no córtex e Chiappa, Choi, Young (1980), em pacientes com lesão no centro semi-oval, desconectando o tálamo do córtex, estão de acordo que N20 seja originado no tálamo e P23 no córtex.

Obeso, Marti-Masso, Carrera (1980), em lesões supratentoriais, sendo 27 com acidente vascular cerebral e 14 com tumores, verificaram aumento da latência e diminuição da amplitude dos potenciais N20 e N30, na lesão da área sensitiva primária. Quando a lesão estava longe desta área, verificaram aumento da amplitude destes potenciais. O potencial N70 não teve alterações específicas em qualquer tipo de lesão.

Estudando três pacientes com lesão nas vias leminiscais, dos quais dois com lesão vascular no tálamo, Mauguière & Courjon (1981) observaram que o potencial P15 era nor-

mal e apresentava ausência dos demais potenciais. No outro paciente, com lesão na medula dorsal, P15 desapareceu e permaneceram os potenciais do pescoço.

Mauguière et al. (1981), estudando 167 pacientes com vários tipos de lesão e diferentes patologias, dos quais 10 com lesão vascular no tálamo, 34 com lesão vascular córtico-subcortical e quatro com lesão vascular no córtex, concluíram que o núcleo ventro-pósterolateral do tálamo, as fibras tálamo-corticais e o córtex parietal sensitivo estavam relacionadas às respostas N20, P25, P40.

Regli & Despland (1982) estudaram 50 casos de lesão cérebro-vascular. O potencial N20 desapareceu completamente em extensos infartos do córtex parietal pós-central e na substância branca subjacente. Em todos os infartos isquêmicos dentro do tálamo ou numa grande lesão que comprometa o tálamo, N20 pode não ser identificado. Concluíram também que a modificação de N20 está relacionada à alteração da sensibilidade.

Crespi, Mandelli, Minoli (1982) estudaram nove pacientes com lesão vascular cerebral focal em região talâmica, no braço posterior da cápsula interna, na radiação tálamo-cortical e no córtex sensitivo primário. Foram estudados os potenciais P15, N20 e P25. As alterações foram observadas em pacientes com alteração da sensibilidade profunda. Observaram que N20 e P25 estão abolidos ou diminuídos em infartos cerebrais, estando de acordo com a origem destes potenciais no córtex ou próximo a ele.

Em estudos com 21 pacientes com lesões cérebro-vasculares ou tumor, Kazis et al. (1982) observaram que os potenciais de curta latência eram gerados e colhidos na área sensitiva primária do córtex, pois somente os pacientes com perda da sensibilidade vibratória e da posição tinham alteração significativa dos potenciais, ao contrário dos pacientes com alteração somente da sensibilidade tátil e dolorosa superficial ou alterações motoras. Concluíram que os potenciais de longa latência bilateral, assim como unilateral, são desencadeados pelos de curta latência, pois quando os de curta latência estão ausentes também estão os de longa latência. Sugeriram também que o registro da resposta ipsilateral dos potenciais de longa latência se faz pela passagem dos impulsos nervosos pelo corpo caloso, uma vez que observaram ausência ipsilateral dos potenciais tardios nos pacientes com lesão do corpo caloso. Supõem que os potenciais de longa latência representam a atividade de áreas associativas que são ativadas através de circuitos polissinápticos pela área sensitiva primária.

Mauguière et al. (1982), estudando em 27 pacientes com várias causas de lesão, 15 destes de origem vascular, verificaram que, em lesões talâmicas e parietais, os achados são diferentes, sugerindo que a origem dos potenciais frontais e parietais sejam diferentes.

Observaram também P40 em 16 sujeitos, mostrando uma grande variabilidade interindividual de amplitude e latência. Mostram ainda que P40 e N70 diminuíam de amplitude em lesões com déficit moderado da sensibilidade. Concluíram que N20 teria origem cortical na área 3b do giro pós-central e P25 na superfície do giro pós-central, área 1.

Hammond, Wilder, Balinger (1982) apresentaram um caso de lesão vascular talâmica unilateral, predominantemente ântero-lateral, que apresentava ausência dos potenciais N22, P28 e N33 no lado da lesão. Concordam que, para a geração de N20 e demais potenciais que o sucedem é necessária a integridade do tálamo. Sugeriram a possibilidade de a origem de N20 ser talâmica, assim como a dos demais potenciais que o sucedem.

Os potenciais de curta e longa latência, foram analisados por Yamada et al. (1983), em 43 pacientes com vários níveis de lesão, sendo seis deles com lesão talâmica e oito com lesão parietal de várias etiologias, inclusive acidentes vasculares. Nas lesões talâmicas, N20 e os demais potenciais foram afetados. Nas lesões parietais com lesão subcortical ou capsular, os potenciais afetados foram N20, N32 e/ou N63. Relataram que alterações nos potenciais precoces não necessariamente têm alteração de N63. Em geral, nos pacientes com déficit sensitivo para todas as modalidades, as alterações começam com N20. Nos pacientes com alteração somente do potencial N63, quatro não tinham déficit sensitivo e três tinham astereognosia, formigamento ou déficit sensitivo subjetivo. O comprometimento seletivo de N20, N32 ou N63 sugeriu que esses potenciais são mediados por vias independentes do tálamo para o córtex, em vez de serem vias córtico-corticais.

Nakanishi et al. (1983) realizaram estudo da origem dos potenciais de curta latência em 17 sujeitos normais e 11 pacientes com lesão unilateral, em vários níveis, dos quais três no tálamo e três acima do tálamo, alguns com etiologia vascular, e outros com alteração da sensibilidade. Referiram que a primeira resposta negativa cortical (N20) teria origem no tálamo e a positividade subsequente (P27) no córtex primário sensitivo.

Mauguière et al. (1983), estudando dois pacientes com hemianestesia com lesão subcortical, um com lesão cérvico-bulbar e outro com lesão talâmica por infarto, mostraram que o registro de uma só derivação entre a região parietal contralateral e um eletrodo de referência não cefálica permitiu explorar de uma só vez os potenciais de campo distante e os de curta latência N20. No paciente com lesão cérvico-bulbar não se evidenciaram P11 e P14. Como nos dois casos estudados, N20 está ausente e como N20 tem uma distribuição muito limitada no couro cabeludo, concluíram que sua origem se dá no córtex da área S1 ou nas imediações.

Mauguière, Desmedt, Courjon (1983a), em estudo com o achado clínico de astereognosia em pacientes com lesão cerebral hemisférica (sendo oito com infarto e seis

hemorragias), mostraram a perda separada dos potenciais somatossensoriais frontal e parietal. Lesão parietal completa produziu hemianestesia contralateral, eliminando os potenciais N20, P27 e P45, com permanência dos potenciais pré-rolândicos P22 e N30. Concluíram que os geradores de N20 e de P22 são distintos. Pacientes com lesão pequena pós-rolândica com astereognosia eliminaram N20 e P27 e preservaram P22 e N30. Lesão pré-central com hemiplegia eliminou os potenciais P22 e N30 e não alterou os potenciais parietais.

Os potenciais de curta e longa latência N30, P50, N70, P100, N140, P185, N220, P290, N370 no lado ipsilateral em 35 pacientes com acidente vascular cerebral foram estudados por Kuksova & Sumskii (1983). Os resultados estão de acordo com a hipótese de que os potenciais ipsilaterais são gerados no hemisfério contralateral e a transmissão se faz através de fibras longas do corpo caloso.

Störh et al. (1983) estudaram 30 pacientes com lesão unilateral hemisférica e déficit sensitivo, com distúrbio cinético postural e/ou astereognosia. Destes, 21 com infarto, três com hemorragia e seis com tumores. A lesão estava situada no tálamo ou na via tálamo-cortical ou no córtex. Observaram perda de todos os potenciais corticais na lesão do tálamo e entre o tálamo e o centro semioval. Nas lesões próximas ao córtex pós-central, verificaram que podia haver perda de N20 ou uma amplitude diminuída. Na lesão parietal, podia haver preservação de N20 e alteração dos demais potenciais.

Mauguière, Desmedt, Courjon (1983b), em quatro pacientes com lesão vascular grave, talâmica ou supratalâmica unilateral e hemianestesia clínica, mostraram ausência dos potenciais pós-central N20, P27 e P45 (parietal) e dos potenciais pré-rolândicos P22 e N30 (frontal). Referiram que os potenciais de campo distantes P14 e N18 não foram afetados, uma vez que estes se mantiveram sobre todo o couro cabeludo, indicando que suas origens estão fora do córtex, com o potencial N18 provavelmente gerado no tronco cerebral e N20 no córtex.

Yamada et al. (1984) fizeram o estudo topográfico dos potenciais de curta e média latência até 100ms em 16 normativos e cinco pacientes com lesões vasculares cerebrais. Confirmaram que, dependendo da lesão, podemos ter ausência de alguns potenciais com presença de outros, como num paciente com lesão na cápsula interna e coroa radiada no qual houve um aumento da latência de N32 na região frontal e pré-central. Em outro paciente com lesão do putâmen e porção anterior da cápsula interna, os autores mostraram ausência de N60 na região parietal quando houve estimulação bilateral. Referiram que N60 podia estar presente independente da ausência total dos potenciais que o antecedem, levando a postular a existência de múltiplos sistemas de projeção tálamo-corticais, ao menos parcialmente independentes, que asseguram a chegada em diferentes regiões

específicas.

Tsuji et al. (1984) sugeriram que o potencial N16 (antes de N20) pode ser de origem talâmica, em estudos realizados durante cirurgias estereotáxicas em três parkinsonianos e dois pacientes com lesão talâmica vascular. Nos casos com lesão talâmica, houve ausência de N20 em um caso e diminuição de amplitude com aumento da latência no outro caso. N16 ficou intacto nos dois casos. Concordam que N20 seja gerado na região parieto-occipital contralateral ao estímulo.

Estudando 11 casos de acidente vascular cerebral com sintomatologia puramente sensitiva, Robinson et al. (1985) mostram que os potenciais foram normais. Quatro casos em que havia infarto lacunar no núcleo ventro-pósterio-lateral do tálamo e/ou braço posterior da cápsula interna tiveram aumento da latência, ausência ou diminuição da amplitude.

De Weerd et al. (1985), estudando os potenciais evocados somatossensoriais de curta e média latência em 20 pacientes com lesões vasculares cerebrais unilaterais da artéria cerebral média, estão de acordo com origens diferentes dos potenciais frontais e parietais.

Yamada, Graff-Radford, Kimura (1985) estudaram a topografia dos potenciais somatossensoriais em 17 pacientes com lesões talâmicas isquêmicas. Estudaram também os potenciais de curta e média latência nas regiões frontais (N17, N29 e N60), centrais (N19, N32 e N60) e parietais (N20, N34 e N60). Somente em quatro pacientes (envolvendo o núcleo primário sensitivo) com perda total da sensibilidade, todos os potenciais após P14 foram afetados no lado da lesão. Em três pacientes com lesão talâmica anterior, o potencial N20 estava lentificado. Em pacientes com lesão talâmica medial, o potencial N60 central também estava lentificado. Em pacientes com lesão da cápsula interna posterior ou tálamo lateral, estavam afetados tanto N30 como N60 ou só N60. Portanto, verificaram-se pacientes em que P60 podia ser afetado independente de N20 e N32. Sugeriram que os vários potenciais podem ser mediados através de múltiplos geradores ou pelo sistema de projeção tálamo-cortical parcialmente independentes.

Graff-Radford et al. (1985) estudaram 25 pacientes com infartos isquêmicos no tálamo. Entre os pacientes com infarto pósterio-lateral haviam dois grupos: os que tiveram lesão completa, não encontraram resposta após P14 em ambos os hemisférios e entre os que tiveram lesão parcial, o potencial N20 foi normal e N32 e N60 estavam lentificados. Nos infartos talâmicos ântero-laterais houve três casos com N20 normal. Em dois casos houve aumento da latência de N32 e, em todos, aumento da latência de N60. No infarto talâmico medial, a latência de N60 estava aumentada em três pacientes. No infarto talâmico lateral e braço posterior da cápsula interna, sete tiveram aumento da latência de N60 e os demais potenciais foram variáveis.

Em três pacientes com lesão cerebral, dois com lesão talâmica e um com lesão da artéria cerebral média esquerda e artéria cerebral anterior direita estudados por Fisher & Perlik (1985), N20 e os potenciais que o sucedem estavam ausentes nas lesões talâmicas. Por isso, concordam que estes potenciais não são originados exclusivamente no córtex, mas têm uma participação do tálamo e/ou das vias tálamo-corticais.

Nakashima et al. (1985) estudaram, em 61 pacientes com lesão cerebral unilateral, os potenciais evocados somatossensoriais no hemisfério não lesado. Utilizaram a análise de tempo de 200ms. A latência não teve significado quando comparada aos controles. A amplitude diminuiu na fase aguda no lado não afetado em infartos da oclusão das artérias perfurantes da artéria cerebral média, mas não mudou na fase crônica quando comparada aos controles. Mas a amplitude dos potenciais N31, P44 e N75 aumentaram na fase crônica dos infartos causados por oclusão da artéria cerebral média nas artérias próximas ao córtex. O aumento da amplitude dos potenciais na fase crônica foi maior nos pacientes com distúrbios sensitivos. Várias são as explicações: a) o aumento da amplitude pode ser por supressão de mecanismos inibidores normais e o hemisfério lesado influencia neste aumento de amplitude no lado não afetado; b) hipersincronismo neuronal secundário devido a alterações metabólicas dos neurônios da área sensitiva primária e c) reinervação.

Kudo & Yamadori (1985), ao estudarem 20 pacientes com lesão talâmica (10 infartos e 10 hemorragias), observaram quatro tipos de respostas anormais: 1) tipo FF (presença de P15); 2) dissociação N20 e P23; 3) tipo falso N18 e N20; 4) diminuição de amplitude ou ausência dos potenciais precoces. Em três pacientes houve ausência dos potenciais precoces com P40 e N60 presentes, sugerindo que o potencial mais tardio é independente do precoce. Referiram que clínica e lesões semelhantes podiam ter diferentes respostas dos potenciais. Em lesões talâmicas o potencial N20 podia ser normal e P23 prolongado, indicando que P23 podia ter uma origem na projeção tálamo-cortical ou no córtex. Verificaram também que somente as lesões extensas do tálamo levavam a alterações importantes do potencial e que as lesões parciais levavam a alterações só de alguns potenciais. Não houve relação dos achados da tomografia computadorizada com os achados do potencial evocado somatossensorial, exceto em relação ao padrão FF, observado principalmente nos estágios agudos da hemorragia talâmica e em lesões extensas. A severidade dos sinais clínicos não foi correlacionada a nenhum tipo específico de achado do potencial evocado somatossensorial.

Stejskal & Sobota (1985) estudaram 100 pacientes com infarto cerebral por oclusão de artérias cerebrais, três meses após o acidente vascular. Os achados foram: 1) respostas simétricas em 12 pacientes com lesão no núcleo ventro-lateral do tálamo; 2) respostas assimétricas com diminuição da amplitude de N20/P27 em 73 pacientes. Em 16 pacientes com lesão cortical e/ou subcortical observaram ausência de respostas. Houve também

ausência de resposta quando a lesão estava localizada na porção do dorso do tálamo ou nas vias tálamo-corticais dorsal; 3) resposta assimétrica com aumento da resposta no lado da lesão, em 15 pacientes, três pacientes com lesão do lobo occipital, três com lesão no giro frontal médio e em nove, com lesão na cabeça do núcleo caudado.

Reizecker, Witzmann, Deisenhammer (1986), estudando 28 pacientes com acidente vascular isquêmico, verificaram que houve diminuição de amplitude dos potenciais N20/P27 nos casos com lesão da carótida interna.

Chu (1986b) realizou estudos sobre os potenciais somatossensoriais de curta e longa latência do nervo mediano e nervo tibial, em 56 pacientes com lesão do tálamo e vias tálamo-corticais. Quando a lesão foi no núcleo ventro-posterior do tálamo, as mudanças foram: ausência de resposta, diminuição de amplitude, aumento da latência e atenuação de N20-P25 no nervo mediano. A lesão situada lateralmente no núcleo ventro-posterior tendeu a afetar mais o nervo tibial e as lesões situadas medialmente afetaram os potenciais do nervo mediano. A lesão lateral do tálamo afetou principalmente os potenciais de longa latência N65 e P90 no nervo mediano, enquanto as lesões mediais do tálamo afetaram os de média ou de média e longa latência, N35 e P45 e N65 e P90, no nervo mediano. Quando a lesão foi na área medial, P45 estava diminuído. A lesão no tálamo pode afetar de modo diferente o nervo mediano e o nervo tibial. A lesão na coroa radiada produziu achados semelhantes, exceto a ausência de respostas, ou seja, diminuição de N20 e aumento da latência dos potenciais de média e longa latência. Na lesão nos gânglios da base, dependendo da extensão, foi observada ausência de resposta. Infartos subcorticais tendiam a afetar os potenciais de média e longa latência com relativa preservação dos potenciais de curta latência. Somente as lesões que afetaram a área primária do tálamo afetaram todos os potenciais, principalmente os de curta latência. Concorda que vários núcleos talâmicos podem afetar os vários potenciais de forma específica.

Tsuji & Murai (1986) estudaram oito adultos normais e cinco pacientes com alteração neurológica, dos quais quatro por infarto cerebral e um com tumor cerebral. E três pacientes com hemiplegia completa, mas sensibilidade normal, os potenciais foram normais, exceto pela diminuição da amplitude de N24. Em dois pacientes com hemiplegia completa e perda da sensibilidade, não se observaram respostas corticais. Sugeriram que N20 e P20 se devem a um dipolo horizontal único situado no sulco central, enquanto P23 e N24 seriam reflexo de geradores múltiplos na região pré e pós-rolândica.

Em estudos realizados em 130 pacientes com acidente vascular cerebral, Pavot et al. (1986) analisaram os potenciais até 30ms, classificando os grupos de acordo com as alterações clínicas. Encontraram diminuição de amplitude e ausência dos potenciais. Observaram que o potencial mais alterado foi P24 em 60%, seguido de N20 em 50% e N30

em 40% dos casos.

Shigemori et al. (1987) estudaram os potenciais multimodais em 36 pacientes com hemorragia do putâmen e das estruturas vizinhas. O potencial evocado somatossensorial foi o mais freqüentemente alterado. Relataram que as alterações severas dos potenciais somatossensoriais também dependem do tamanho da hemorragia.

Referiram ainda que o potencial somatossensorial podia refletir disfunção das vias somatossensitivas no braço posterior da cápsula interna, devido à sua proximidade anatômica com o putâmen. Quando a hemorragia estava localizada fora da cápsula interna, em 71,4% dos pacientes os achados foram quase normais ou moderadamente anormais.

Kelly, Perlik, Fischer (1987) estudaram 12 pacientes com síndrome motora pura e hemiparesia atáxica, por acidente vascular (infarto lacunar). Foram estimulados o nervo tibial e o nervo mediano. Em oito pacientes com síndrome motora pura, apenas um teve potencial anormal mas, nos que tinham ataxia associada, foram observadas as seguintes alterações: ausência dos potenciais (N20, P25 e N35) ou latência aumentada. Nestes, a tomografia computadorizada mostrou lesão de infarto lacunar no braço posterior da cápsula interna. Sugeriram que a ataxia foi causada por comprometimento das vias córtico-ponto-cerebelar.

O potencial evocado somatossensorial de curta latência foi estudado por Karnaze et al. (1987) em 49 pacientes com isquemia cerebral. A lesão era hemisférica ou talâmica. Os potenciais foram anormais em 61% (30) dos pacientes. Todos tinham déficit sensitivo severo. Em 16 pacientes com sensibilidade normal as respostas foram normais. A alteração mais observada foi a relação da amplitude N20-P27. A ausência de N20-P27 estava relacionada com a severidade do déficit neurológico. Foi observado que alguns pacientes que não tinham déficit sensitivo tinham PESS anormal, sugerindo que as vias sensitivas podem ser afetadas quando clinicamente inaparente.

Tsuji, Murai, Kadoya (1988) fizeram um estudo topográfico dos potenciais do nervo mediano de curta latência em 22 pacientes com lesão cerebral, 17 com infarto cerebral, dois com hemorragia cerebral e três com tumor, em diversas localizações (talâmica, subcortical pós-central, subcortical pré-central, subcortical difusa e parieto-occipital), com o intuito de estudar os geradores. Analisaram P20 e N24 em regiões frontais e N20 e P23 em regiões parietais e P22 em região central. Nos pacientes (11) com hemiplegia pura ou hemiparesia com lesão pré-central, N20, P20 e P23 foram normais. Destes, em três (com hemiplegia completa) houve diminuição de amplitude de N24 e, em oito, estava normal. Nos pacientes com síndrome talâmica, não se encontrou N20-P20. Em pacientes com

lesão subcortical com hemianestesia contralateral, todos os potenciais estavam ausentes no lado lesado, menos N16. Sugeriram que N20-P20 era gerado como um dipolo horizontal no sulco central, área 3b, enquanto P23-N24 era reflexo de múltiplos geradores na região pré e pós-rolândica. Quanto ao gerador de P22, constataram que era diferente do de P23 e N24, ficando inconclusivo.

Morys, Sloniewsky, Narkiewicz (1988) estudaram 12 pacientes com lesão no claustrum. Todos os pacientes tinham ausência de resposta ou evidente diminuição de amplitude dos potenciais do lado contralateral e ipsilateral à lesão, estimulando-se o nervo do lado não afetado. Foram estudados N20, P25, N35, P45 e N60 na região parietal. Sugeriram que o claustrum podia influenciar o córtex contralateral somatossensitivo por estar envolvido na transmissão da informação sensitiva vinda dos receptores do córtex sensitivo. A resposta ipsilateral era freqüentemente de menor amplitude, latência mais longa e mais afetada com o sono. Nos sujeitos normais todos tiveram as respostas N20, P25 e N35, P45 e N60 no córtex ipsi e contralateral. A amplitude do lado ipsilateral era menor que a do lado contralateral (menor que 50%) e a latência, mais longa, no máximo até 1,5ms. Todos os pacientes com lesão no claustrum tiveram potenciais normais do lado da lesão. Quando estimulado o lado não afetado, tiveram ou ausência do potencial ou amplitude diminuída ipsi e contralateral.

Morys acredita que as conexões claustro-corticais passam através do corpo caloso para o outro hemisfério e que isso evoca os potenciais ipsilaterais.

Ladds et al. (1988) estudaram em macacos anestesiados, após uma isquemia experimental focal do tálamo, o potencial evocado somatossensorial com estímulo do nervo mediano, fazendo registros, no núcleo ventro-pósterio-lateral do tálamo, no lemnisco medial e no córtex sensitivo primário. Eles observaram que somente uma resposta P8 permaneceu após a isquemia, o que provavelmente correspondia ao P15 no humano, e que estava próxima à latência da resposta gerada no lemnisco medial.

Os estudos de Iwayama et al. (1988) foram feitos em 14 pacientes com lesão cerebral. Em um caso foi registrado diretamente do córtex. Tanto nos pacientes com lesão putaminal ou talâmica hemorrágica, e que tinham destruição do braço posterior da cápsula interna quanto nos pacientes com lesão cortical parietal, N15 frontal e N20 parietal desapareceram. Relataram que N15 era gerado nas estruturas neuronais centrais da cápsula interna similarmente a N20. Como N15 foi colhido na linha média da região frontal, sugeriram que podia representar a resposta sensitiva frontal da via do sistema sensorial não específico e não uma resposta córtico-cortical. Em quatro pacientes com lesão talâmica, sem comprometimento do braço posterior da cápsula interna, N20 foi encontrado, apesar de se verificar diminuição de amplitude e latência prolongada. Nos casos com lesão talâmica exten-

sa, com comprometimento da cápsula interna no braço posterior, N20 e N15 estavam ausentes. Nos casos com lesão do putâmen sem comprometimento da cápsula interna, N20 estava preservado com redução de amplitude ou de latência e N15 estava prolongado. Em três pacientes em que houve lesão da cápsula interna, o potencial N20 estava ausente e os potenciais subseqüentes desapareceram. Nos dois pacientes com lesão parietal, um teve presença de N20 e N15 e em um caso tanto N20 estava ausente, quanto N15 estavam ausentes.

Chiang & Chiu (1989) estudaram os potenciais evocados somatossensoriais de curta e longa latência (até 200ms) em 104 pacientes, sendo 59 homens e 45 mulheres, com lesão cerebral única. O potencial N20 seria de curta latência, N32 de média latência e N60 de longa latência. Foram divididos em quatro grupos, segundo as lesões: hemorragia talâmica (52), infarto talâmico (21), hemorragia do putâmen ou infarto (13) e infarto na coroa radiada ou substância branca (18). O critério das respostas foi: a) ausência de respostas de N20; b) prolongamento do tempo de condução central; c) atraso no potencial N32; d) atraso no potencial N60; e) diminuição de amplitude. Obtiveram 93% de anormalidades nos pacientes com lesão talâmica. Quando a lesão estava localizada na região póstero-lateral do tálamo, todos os potenciais foram afetados, particularmente N20. Nas lesões de outras regiões do tálamo, N32 e N60 tiveram alterações. No putâmen, na coroa radiada e substância branca subcortical as anormalidades foram 84%. O potencial N20 estava ausente em três casos e preservado nos demais, estando os potenciais mais tardios afetados principalmente nas lesões da coroa radiada. Os pacientes com perda da sensibilidade proprioceptiva tiveram alterações nos potenciais de curta latência, enquanto nos que tinham perda da sensibilidade térmica e dolorosa, as mudanças foram apenas nos potenciais tardios. Concluíram que N20 tem origem no tálamo, particularmente no núcleo ventro-póstero-lateral e N32 e N60 têm origem nas irradiações tálamo-corticais. Estão de acordo que vários núcleos talâmicos afetam os diversos potenciais.

Holmgren et al. (1990) realizaram seus estudos em 27 pacientes com dor central pós-acidente vascular cerebral. Todos os pacientes tinham diminuição da sensibilidade térmica e somente 52% tinham alteração da tátil, da vibratória e da percepção. Referiram que a alteração da tátil e da vibratória tiveram relação com alterações dos potenciais e esses não tiveram correlação com a temperatura. Os pacientes com lesão talâmica tiveram os potenciais mais afetados. Muitas das lesões que causaram dor central não afetaram os potenciais precoces. Não existia correlação de dor central com anormalidade dos potenciais. Mas tinha muita correlação com a sensibilidade tátil e a vibratória. Nos pacientes que tiveram apenas alteração da sensibilidade térmica, geralmente não houve alteração dos potenciais. Concluíram que a alteração dependia então das vias sensitivas vibratória e tátil. Mostraram que os potenciais foram mais severamente afetados nas lesões talâmicas

e do braço posterior da cápsula interna.

Kato et al. (1991), em 38 pacientes com hemorragia intracerebral, verificaram que 23 tinham lesão talâmica e 15 no putâmen. Concluíram que a alteração dos potenciais não localizava a lesão. As alterações encontradas nos membros superiores foram: redução de amplitude, ausência das respostas, aumento da latência, atenuação dos potenciais precoces N20-P25 ou P37 e aumento da latência de potenciais seletivos, N35 e N65. A ausência das respostas foi encontrada nos estágios iniciais de extensa hemorragia e estava relacionada a grandes distúrbios da sensibilidade profunda. O distúrbio da sensibilidade superficial e dolorosa foi observado na maioria dos pacientes e a dor central, em poucos pacientes. Nos estados crônicos, os potenciais estavam ausentes somente quando a hemorragia era no núcleo ventro-pósterolateral e lateral do tálamo, cápsula externa, cápsula interna e região posterior e ântero-posterior do putâmen. A ausência dos potenciais foi observada em todos os locais da hemorragia, excetuando-se a região anterior do putâmen. Nos membros superiores, analisaram os potenciais N20, P25, N35, P45, N65 e P90. Encontraram alterações dos potenciais em 92,3% de braços examinados. Observaram alterações restritas a um potencial como N35 e N65. Sugeriram que N20 seja originado no núcleo sensitivo primário do tálamo, já que alterações de N20 foram observadas tanto em hemorragias talâmicas como no putâmen. Mostraram que pode haver uma correlação dos achados dos potenciais com a recuperação da função motora.

Mauguière & Desmedt (1991) estudaram quatro pacientes com lesão vascular unilateral focal, envolvendo a cápsula interna. Três pacientes tinham hemiparesia com sensibilidade normal. Observaram ausência das respostas P22 e N30 na região pré-central, enquanto houve preservação dos potenciais parietais. Em um paciente com perda da sensibilidade sem alteração motora, os potenciais pré-centrais estavam preservados e os potenciais parietais, ausentes. Uma lesão pequena na cápsula interna podia eliminar distintas respostas, envolvendo axônios do núcleo ventro-pósterolateral que vão para a área do córtex parietal e axônios que vão para a área 4 motora. Observaram que, quando havia uma dissociação clínica sensitiva e motora, a lesão era subcortical. Sugeriram que os potenciais P22 e N30 podem ser originados diretamente das projeções talâmicas do núcleo ventro-pósterolateral *pars oralis* para o córtex motor área 4.

Kuntzer et al. (1991) estudaram 64 pacientes com lesões profundas, dos quais 29 com potenciais anormais e 35 com potenciais normais. Dos pacientes que tiveram respostas anormais, 87% tinham perda da sensibilidade. Dos que tinham sensibilidade normal, 88% tinham respostas normais. Referiram que a ausência de N20 tinha relação com o tipo de alteração sensitiva (17 casos), sendo que 80,9% tinham astereognosia, 68% tinham alteração da vibratória, 60% tinham alteração da postural e 54,8% perda da tátil e 47% perda da

dolorosa. Mostraram que o exame do potencial evocado é um método sensível para o prognóstico nos casos em que há alteração da sensibilidade. Nos grandes infartos da artéria cerebral média, os potenciais estavam ausentes em 100% dos casos. Nos infartos superficiais da porção anterior da artéria cerebral média, 38,8% foram anormais (11% ausentes e 27,7% prolongados ou reduzidos) e em 37,5% dos casos em que a porção posterior do território da cerebral média foi acometida, todos os potenciais foram prolongados ou reduzidos. No território da artéria cerebral anterior, os potenciais foram normais. Na artéria cerebral posterior, foram anormais em 33,3% (um ausente, dois prolongados e reduzidos).

Os estudos feitos por Liu, Chu, Ryu (1991), em 80 pacientes com hemorragia do putâmen, mostraram que o potencial evocado somatossensorial foi alterado em 57 deles. Destes, 41 tinham comprometimento do braço posterior da cápsula interna. As respostas foram normais em 21 casos, outros tiveram alteração do tempo de condução N13-N20 e outros, ausência de resposta. Os pacientes com potenciais normais e tempo de condução central prolongado tiveram boa recuperação. Quando os potenciais eram ausentes, a maioria dos pacientes tinha de moderado a severo distúrbio neurológico.

Eksantivongs, Pongvarin, Viriyavejakul (1991) estudaram 54 pacientes com hemiplegia por acidente vascular cerebral. Foram 32 infartos cerebrais e 22 hemorragias. Referiram que potencial normal não exclui déficit neurológico severo; lesões pequenas de infarto lacunar podem ou não causar alterações dos potenciais e, em infartos talâmicos, muitos casos mostram ausência dos potenciais e o paciente apresenta moderado déficit funcional.

Kovala (1991) fez um estudo em 35 pacientes com infarto cerebral. Estudou, nos membros superiores, os potenciais N20, P25, N30, N60 na região parietal e P22 e N29 na região frontal. Referiram que o potencial N60 pode estar presente ou ausente no estágio agudo do acidente vascular e tem uma relação significativa com a recuperação neurológica e a habilidade diária das atividades dos pacientes.

Franssen et al. (1992) estudaram oito pacientes com infartos pequenos do tálamo e das irradiações tálamo-corticais com o modelo do dipolo. Dos pacientes que tiveram alterações, dois tiveram ausência dos potenciais corticais, dois redução de amplitude e dois ausência de P20.

Wessel et al. (1994) estudaram 18 pacientes com lesão isquêmica talâmica, com alterações sensitivas e/ou dor central no lado oposto à lesão. Referiram que as lesões paramedianas ou ântero-laterais do tálamo podem ser indicadoras do desenvolvimento de dor central. E que as lesões pósterio-laterais e com perda dos potenciais corticais prova-

velmente não desenvolvem dor central.

Usando a técnica da magnetoencefalografia e a ressonância magnética, em conjunto, Maclin et al. (1994) estudaram cinco pacientes com isquemia cerebral envolvendo a área motora do córtex. Verificaram que a resposta dos potenciais foi sempre fora da área não infartada, ou seja, na área do córtex sensitivo.

Misra & Kalita (1995) estudaram sete pacientes com hemorragia no putâmen, apresentando hemiplegia pura. Todos tiveram potencial evocado somatossensorial normal.

Mauguière & Ibañez (1990), Mauguière (1995) mostraram o estudo de 241 pacientes com lesões hemisféricas, sendo 19 no córtex, 34 lesões cápsulo-talâmicas isquêmicas, 51 cápsulo-talâmicas hemorrágicas, 35 com lesão posterior do tálamo, 12 com lesão ântero-medial do tálamo. Mostraram que houve anormalidades dos potenciais evocados somatossensoriais em 70% das lesões cápsulo-talâmicas, e próximo de 90% nas da região posterior do tálamo. Em 109 lesões corticais, 68% tiveram anormalidades.

Ferri et al. (1996) estudaram o potencial evocado somatossensorial de média latência com mapeamento topográfico da superfície do couro cabeludo em 13 adultos normais, 11 idosos normais, 11 com demência de Alzheimer e quatro com demência vascular. Os idosos mostraram um aumento da latência de P22, N30, P45, N60 e P100 e da amplitude de P45 e N60. Os achados nas demências de Alzheimer são semelhantes. Nas demências vasculares, são maiores a latência e a amplitude do que nos demais grupos. Sugeriram que o mecanismo destas mudanças pode ser correlacionado com mudanças estruturais e bioquímicas que acompanham a mudança da perda neuronal nestas condições.

O estudo de 23 pacientes com lesão talâmica, dos quais 16 com lesão hemorrágica do putâmen foi realizado por Misra & Kalita (1996). Foram divididos em dois grupos com e sem lesão do núcleo póstero-lateral. Os potenciais evocados somatossensoriais mostraram as seguintes anormalidades: redução de amplitude, ausência dos potenciais e aumento da latência. A ausência do potencial foi mais freqüente no estágio inicial de hematomas extensos.

MATERIAL E CASUÍSTICA

Os dados desta pesquisa foram obtidos de pacientes portadores de acidente vascular cerebral hemisférico, com uma ou mais lesões, sendo estas isquêmicas, isquêmicas com transformação hemorrágica ou hemorrágicas.

Foram examinados 43 pacientes, sendo 19 do sexo feminino e 24 do sexo masculino.

A faixa etária variou de 37 a 80 anos, média de 58,3 anos, a altura de 1,55 a 1,80 m, média de 1,658 m e peso de 50 a 105 kg, média de 66 kg.

Os pacientes triados apresentavam quadro clínico neurológico bem estabelecido (motor e/ou sensitivo). Tratava-se do seu primeiro episódio (ou seja, sem história pregressa de outro quadro clínico neurológico). A observação feita pela tomografia computadorizada de crânio e pela ressonância magnética de crânio revelou, porém, que três desses pacientes eram portadores de lesões contralaterais progressas. As lesões foram também incluídas, ficando então a amostra com 43 pacientes e 46 lesões analisadas.

Os pacientes não apresentavam queixa progressa de comprometimento de nervo periférico. Foram excluídos os pacientes com alterações sensitivas progressas por doenças como diabetes, alcoolismo e uso de drogas. Alguns eram portadores de hipertensão arterial, tratados ou não.

Os achados dos pacientes foram comparados aos achados do grupo de controle de 43 sujeitos voluntários, normais, 20 do sexo feminino e 23 do sexo masculino. A faixa etária variou de 36 anos a 85 anos, média de 58,1 anos, e a altura de 1,47 a 1,83 m, média de 1,636 m, peso de 54 a 97 kg, média de 67,4 kg.

Os sujeitos do grupo controle não tinham queixas clínicas ou neurológicas, apresentando exame clínico e neurológico normal. Nenhum se sabia portador de alguma doença ou apresentava queixas de doença prévia.

Os indivíduos da amostra do grupo controle e do grupo paciente são de várias categorias sociais, incluindo advogado, doméstica, pedreiro, secretária, técnicas e outros.

Os pacientes e os sujeitos do grupo controle foram esclarecidos previamente sobre o exame, assim como seus familiares, autorizando sua realização em trabalho de pesquisa.

METODOLOGIA

Este estudo foi desenvolvido no serviço de neurofisiologia do Hospital São José do Brás.

O grupo paciente é do Pronto Atendimento e da enfermaria do Hospital Municipal Dr. Carmino Caricchio, e do Pronto Atendimento, da enfermaria e do ambulatório do Hospital São José do Brás.

No primeiro contato com os pacientes, foram realizados a anamnese, o exame clínico e neurológico e a tomografia computadorizada cerebral.

O critério utilizado foi o de realizar o exame do potencial evocado somatossensorial dos membros superiores no prazo de um mês (entre a 3ª e 4ª semana). Em apenas um caso o exame, foi realizado após quatro meses da instalação do acidente vascular.

Realizaram-se, no mesmo dia, o exame do potencial evocado somatossensorial, a ressonância magnética do crânio, o exame clínico e neurológico e o exame de eletroencefalografia. O resultado do exame neurológico foi resumido em tabelas que se encontram no anexo.

A ressonância magnética do crânio foi realizada, em todos os pacientes, no serviço de Ressonância do Hospital São Paulo, da Escola Paulista de Medicina.

Nos sujeitos do grupo controle, foram realizados uma anamnese, o exame clínico e neurológico e o exame do potencial evocado somatossensorial, no mesmo dia. Não foi realizada a ressonância magnética do crânio.

Condições técnicas

Os sujeitos do grupo controle e alguns doentes foram confortavelmente colocados numa poltrona reclinável e os pacientes com grande déficit motor, colocados em uma maca hospitalar. A temperatura do ambiente foi em torno de 26 graus Celsius.

Foram obtidos os potenciais evocados somatossensoriais corticais, estimulando-se eletricamente o nervo mediano no punho direito, para o membro superior direito, e no punho esquerdo, para o membro superior esquerdo, tanto para os pacientes como para os sujeitos do grupo controle.

Não foi feito uso de sedativos.

Quanto à colocação dos eletrodos e registro

O local sobre o couro cabeludo onde seria colocado o eletrodo foi primeiro medido com uma fita métrica e depois feita a limpeza do local com álcool e palha de aço. O eletrodo de registro de prata cloretada com 9mm de diâmetro foi fixado com pasta apropriada (elefix) e fita adesiva.

A impedância foi de 2Kohms, ajustada através da verificação no cabeçote do próprio aparelho.

Adotaram-se as posições de acordo com o sistema internacional 10-20: F3, F4, C'3 (2cm atrás da posição C3) a C'4 (2cm atrás da posição C4) como utilizado no trabalho de Maccabee, Pinkhasov, Cracco (1983).

Os eletrodos C'3 e C'4 foram colocados em média a 7cm da linha média. O eletrodo de referência foi colocado na orelha ipsilateral.

Também foi utilizado um eletrodo de registro no nível do ponto de Erb (N9), com referência em FZ , visando à avaliação da medida da condução nervosa periférica.

O eletrodo de estimulação de superfície modelo NM-420S da Nihon Kodan foi colocado logo acima do pulso com o cátodo localizado proximalmente (2 cm de distância entre o cátodo e o ânodo), fixado com fita adesiva apropriada. O fio terra utilizado, em forma de braçadeira, foi colocado sempre no antebraço do membro estimulado.

Quanto ao estímulo

Utilizou-se a intensidade logo acima da resposta motora do dedo polegar, com uma frequência de 2Hz e duração de 0,2ms. O número de estímulos foi de 500, por série. A estimulação, primeiro no nervo mediano esquerdo e depois no nervo mediano direito, foi realizada duas vezes para a replicação da resposta.

Quanto ao aparelho

Para registro do potencial evocado foi utilizado um aparelho de dois canais para registro simultâneo, o Neuropack 2 da Nihon Kohden, com sensibilidade de 20MV para cada canal, filtros analógicos de 25Hz (baixa frequência) e 3.000Hz (alta frequência) e análise

de tempo de 100ms.

O aparelho de ressonância magnética utilizado foi um Gyroscan S 1.5 da Philips, com magneto de 1.5 Tesla supercondutor, com bobina de cabeça. Foram analisadas as imagens em T1 sagital e transversal e T2 sagital, transversal e coronal com planos de corte de 5mm.

Não foi usado contraste paramagnético.

Quanto à análise dos dados

Inicialmente captaram-se o potencial periférico N9 ipsilateral, conjuntamente com os potenciais somatossensoriais contralaterais ao estímulo e, na seqüência, os potenciais somatossensoriais ipsilaterais ao estímulo. Os nervos considerados foram o mediano esquerdo e depois o direito, realizando-se, a cada vez, duas séries de estímulos para confirmação das respostas. A duração média dos exames foi de três horas.

Os picos dos potenciais foram medidos através de um cursor, tanto para a determinação da latência quanto da amplitude. Para esta última, as medições foram pico a pico. Todos os registros foram feitos na tela do computador.

Foi utilizada a sigla N para a polaridade negativa e P para a positiva, segundo a nomenclatura determinada na reunião de Bruxelas (1977).

Depois foram registrados os resultados em papel térmico.

Apesar de o trabalho visar ao estudo dos potenciais de média latência, foram registrados também os potenciais P14 e N18 (de campo distante) nas quatro regiões em estudo. Os potenciais N20 e P27 (campo próximo) foram registrados na região contraparietal ao estímulo (CP). O potencial P22 foi registrado na região contrafrontal (CF) ao estímulo e os potenciais N30, P45 e N60 nas quatro regiões propostas.

Essas quatro regiões foram analisadas tanto para o membro superior direito quanto para o membro superior esquerdo de cada paciente, e também para os sujeitos do grupo controle. Os achados dos pacientes foram analisados comparando-se com os achados obtidos do grupo controle.

A análise final dos resultados dos pacientes se limitou aos achados das regiões contrafrontal (CF) e contraparietal (CP) ao estímulo.

MÉTODO ESTATÍSTICO

Etapa A

I- Realizou-se a análise descritiva do grupo controle e do grupo paciente quanto à distribuição das variáveis e quanto ao sexo (vide Anexo, tabela I.1). Calculou-se também o mínimo e o máximo, a média e o desvio padrão do grupo controle e do grupo paciente para a comparação dos dois grupos quanto à idade e altura (vide Anexo, tabela I.2).

As medidas das latências dos potenciais do grupo controle - mínimo, máximo, média, desvio padrão e coeficiente de variação percentual das latências e das amplitudes dos potenciais para as quatro regiões examinadas (IF, IP, CF, CP) - estão resumidas em tabelas com os gráficos correspondentes (vide Anexo, tabelas I.3 e I.4).

Como o potencial N30 em alguns casos apresentou dois picos, o estudo para a média dos picos foi efetuado separadamente do estudo do último pico.

Mesmo estudo foi utilizado para as amplitudes de todos os potenciais, seguindo-se a mesma seqüência. Para o potencial N30 foi considerado a amplitude do maior pico.

II- Ainda para o grupo controle, foi realizado o teste de hipótese, construindo-se intervalos de predição (de 95% de confiança) para as variáveis latência e amplitude, através da *t* de Student para cada potencial. O resumo dos resultados foi colocado nas tabelas e nos gráficos que se encontram no Anexo (tabelas II.1 e II.2).

Constroem-se ainda as figuras onde são representadas as médias de amplitude por região para os potenciais N30, P45, N60 (vide Anexo, figuras 2.5 a 2.7).

III-Foi realizado o teste de Fisher (exato) para as variáveis sexo, idade e altura, para comparar o grupo controle com o grupo paciente.

Etapa B

Para estudar a relação dos potenciais de média latência N30, P45, N60 com o potencial N20, foi realizado, no grupo paciente, o teste exato de Fisher, dividindo-se os seis grupos de lesões em dois grupos: Grupo sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D) e grupo com comprometimento cortical (grupos E, F). O último comportou subdivisão em: lesão do córtex-núcleos da base e lesão do córtex. Nestes testes foram analisados somente os dados obtidos das regiões CF e C P.

RESULTADOS

Foi realizado o estudo dos potenciais de média latência, correlacionando-os aos achados de ressonância magnética do crânio. Os resultados foram comparados aos achados dos potenciais de média e curta latência do grupo controle.

As tabelas que se seguem apresentam os achados referentes ao lado contralateral à lesão cerebral, quando estimulado. Referem-se apenas aos resultados registrados em duas regiões: CF para o potencial N30 e CP para os potenciais P45 e N60 por ter sido observado, na normatização, serem estas as regiões onde estes potenciais são mais freqüentes e de maior amplitude.

O resultado dos potenciais N9, P14, N18 foi usado como referência para a exclusão de patologias não hemisféricas.

Devido ao interesse em se saber se os potenciais de média latência tinham uma relação com o potencial precoce N20, foram incluídos nas tabelas os achados dos potenciais precoces. Para os potenciais precoces foram analisadas as regiões CF para o potencial P22, e CP para os potenciais N20 e P27.

Por ser o acidente vascular cerebral uma patologia que pode comprometer várias estruturas ao mesmo tempo, tentou-se aproximar a classificação do modo mais compreensível possível, de maneira a se ter uma idéia exata dos vários níveis das lesões, segundo as estruturas comprometidas.

Os pacientes foram agrupados, para melhor entendimento, segundo a localização das lesões, em seis grupos.

A - lesão tálamo-cápsula interna

B- lesão cápsula interna

C - lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

D- lesão núcleos da base-cápsula interna

E - lesão núcleos da base- córtex

F - lesão do córtex

A análise dos resultados foi dividida em duas partes:

I - Correlação dos resultados dos potenciais de média latência com o local da lesão (achados da ressonância magnética do crânio).

II - Correlação dos potenciais de média latência com o potencial N20.

RESULTADO DOS PESS PRECOCES E DE MÉDIA LATÊNCIA (N30, P45, N60) E LOCAL DA LESÃO

Tabela I
Lesão tálamo-cápsula interna

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
9	45	F	H	Núcleos mediais látero-dorsal pulvinar cápsula interna (braço posterior)	E	N	N	N	N	N	N
19	58	M	H	núcleos mediais látero-dorsal ventral anterior pulvinar e encosta no braço posterior da cápsula interna	D	N	N	N	L=>	L=>	L=>
15	62	M	H	núcleo látero-dorsal ventral lateral ventro-póstero-lateral braço posterior da cápsula interna	D	F	F	F	F	F	F
24	66	M	H	núcleo látero-dorsal ventral anterior ventro lateral discreta cápsula interna	E	N	F	N	F	N	N
28	71	F	I	núcleo medial ventro-póstero-lateral braço posterior da cápsula interna	D	F	F	F	F	F	F

Total de casos = 5

Legenda:

N= normal

<= diminuída

F= ausente

L= latência

>= aumentada

Parte I - Correlação dos resultados dos potenciais de média latência com o local da lesão.

A - Lesão tálamo- cápsula interna

Foi assim definida, por ser a lesão principal em nível talâmico, comprometendo também a cápsula interna de forma discreta.

Neste grupo temos cinco pacientes dos quais quatro hemorrágicos e um isquêmico.

Tivemos quatro casos com alterações dos potenciais de média latência sendo em dois casos (15 e 28) com ausência dos três potenciais de média latência conjuntamente, e com ausência de N20. Tivemos um caso (19) com aumento da latência dos três potenciais e um caso (24) com ausência de P22 e N30; em ambos constatou-se a presença de N20.

A relação não se dá com a natureza da lesão: isquêmica ou hemorrágica, mas sim com o local da lesão. Nos casos 15 e 28, onde tivemos a ausência dos três potenciais e também do potencial N20, temos em comum a lesão do núcleo ventro-pósterio-lateral.

Nos três casos em que N20 foi normal, não houve comprometimento do núcleo ventro-pósterio-lateral.

Lesão tálamo-cápsula interna

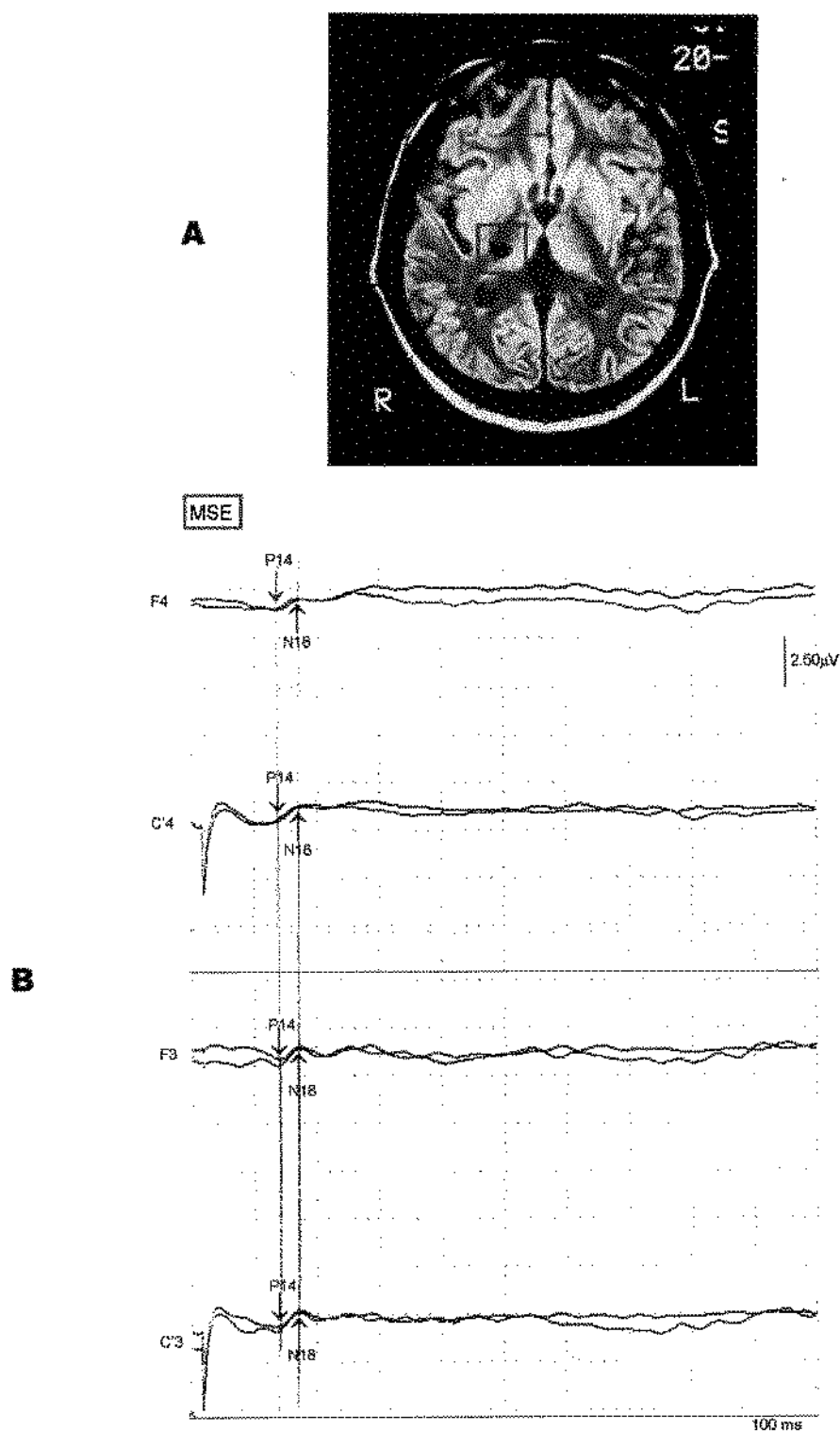


Figura 4. Caso 15, paciente do sexo masculino, com 62 anos.

A: RMC (T2 transversal). Mostra seqüela de lesão hemorrágica direita em região tálamo-cápsula interna. Compromete principalmente o núcleo ventro-pósterolateral e braço posterior da cápsula interna.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F4, C4, F3 e C3 após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e ausência dos potenciais corticais.

Lesão tálamo-cápsula interna

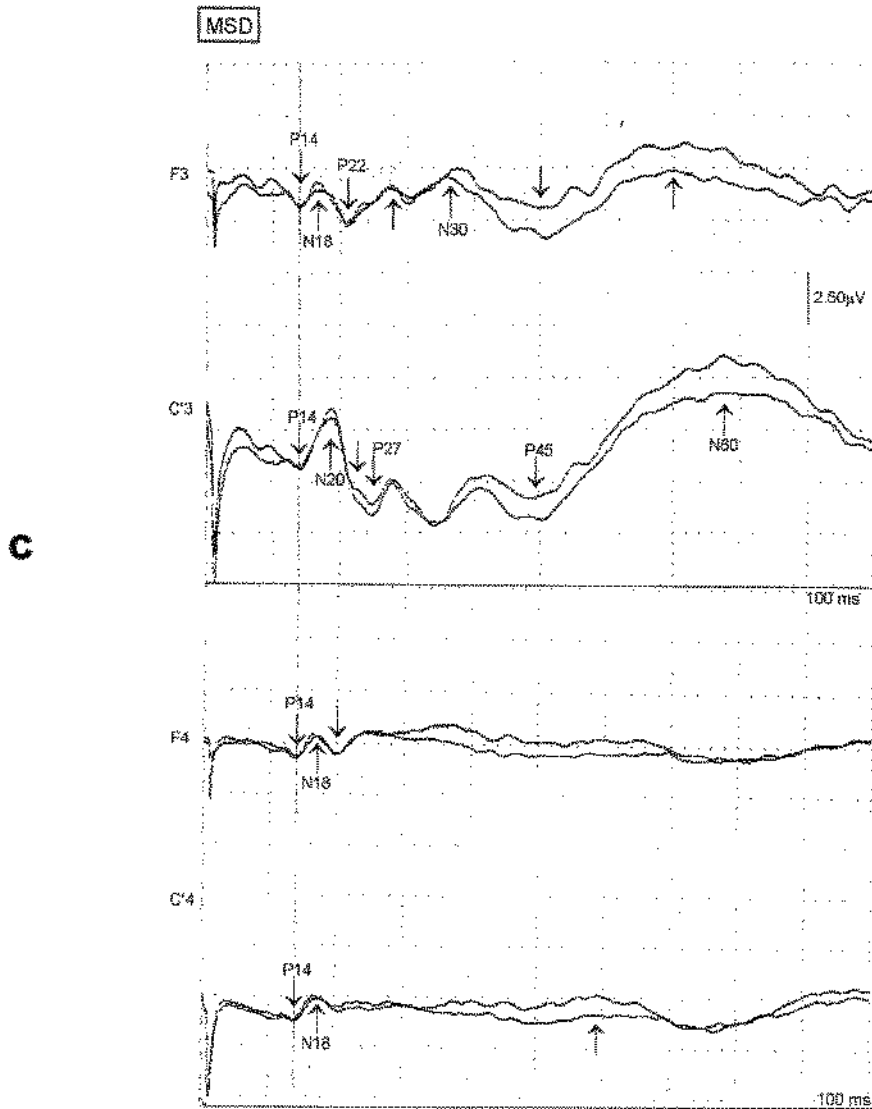


Figura 4. Caso 15, paciente do sexo masculino, com 62 anos.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F3, C'3, F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18, nas quatro regiões e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60 no lado contralateral (F3, C'3).

Tabela II
Lesão cápsula interna

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
22B	47	M	I-H	Cápsula interna Cápsula externa Clastrum	E	N	N	N	N	N	N
22A	47	M	I	Cápsula interna	D	N	N	N	N	N	N
4	75	F	I	Cápsula interna	D	N	N	N	N	N	N
26A	38	M	I	Cápsula interna (pregressa pequena)	D	N	N	N	N	N	N

Total de casos = 4

Legenda:

N= normal <= diminuída
F= ausente L= latência
>= aumentada

B-Cápsula Interna

Os quatro casos são constituídos de três isquêmicos e um caso isquêmico com transformação hemorrágica. Em todos temos potenciais de média latência normais, cuja amplitude tende a ser no limite superior do normal.

Observamos que em todos os casos as lesões foram pequenas e dois dos casos foram achados de ressonância magnética do crânio. Não afetaram, portanto, a passagem de grandes vias. As lesões são compatíveis com as observadas em estado lacunar.

Lesão cápsula interna

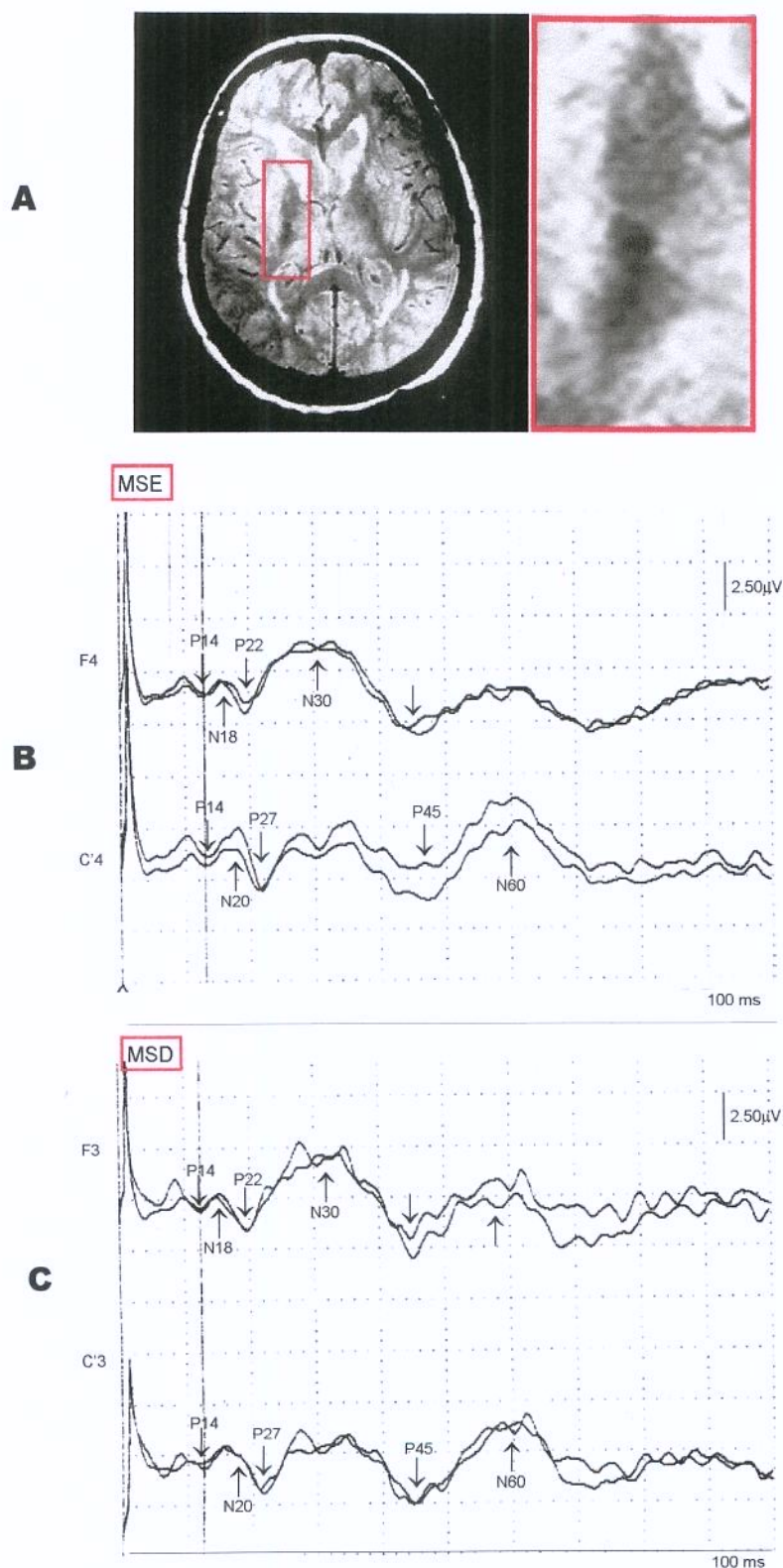


Figura: 5. Caso 4, paciente do sexo feminino, com 75 anos.

A: RMC (T2 transversal). Mostra lesão isquêmica pequena direita em cápsula interna.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C'3 (referência orelha ipsilateral) após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Tabela III
Lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
3	40	F	H	núcleo látero-dorsal ventral anterior e lateral ventro-pósterio-lateral cápsula interna e cápsula externa núcleo lentiforme	D	F	N	F	N	F	F
13	62	M	H	núcleo látero-dorsal ventro-pósterio-lateral cápsula interna núcleo caudado(cauda) núcleo lentiforme	D	F	F	F	F	F	F
27	48	F	H	núcleo anterior e medial ventral anterior cápsula interna (porção anterior) núcleo caudado	E	N	N	N	N	N	N
42	42	M	H	núcleo látero-dorsal ventro-pósterio-lateral cápsula interna cápsula externa núcleo lentiforme	E	F	N	F	N	F	F
26B	38	M	H	núcleo ventral anterior e lateral cápsula interna núcleo lentiforme	E	N	N	N	N	N	N

Total de casos = 5

Legenda:

N= normal

F= ausente

>= aumentada

<= diminuída

L= latência

C- Lesão Tálamo - Cápsula Interna - Núcleos da Base

Foram cinco casos com lesão hemorrágica.

Um dos casos (13) há ausência de todos os potenciais e também de N20 e em outros casos (3 e 42), ausência de P45 e N60 também com ausência de N20. Nesses três casos as lesões tiveram em comum o comprometimento do núcleo ventro-pósterio-lateral, além das demais estruturas. Em dois casos compromete o núcleo lentiforme (3 e 42) e em um caso (13), o núcleo lentiforme e o núcleo caudado (cauda).

Nos dois casos (26B e 27) cujos resultados foram normais, não houve comprometimento deste núcleo e a cápsula interna foi lesada na porção anterior.

Portanto, os potenciais de média latência têm alterações importantes nas lesões extensas. O achado é normal quando a lesão é no núcleo ventral anterior e lateral ou ventral anterior e núcleo medial anterior com comprometimento da cápsula interna porção mais anterior e com comprometimento do núcleo lenticular ou do caudado.

Lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

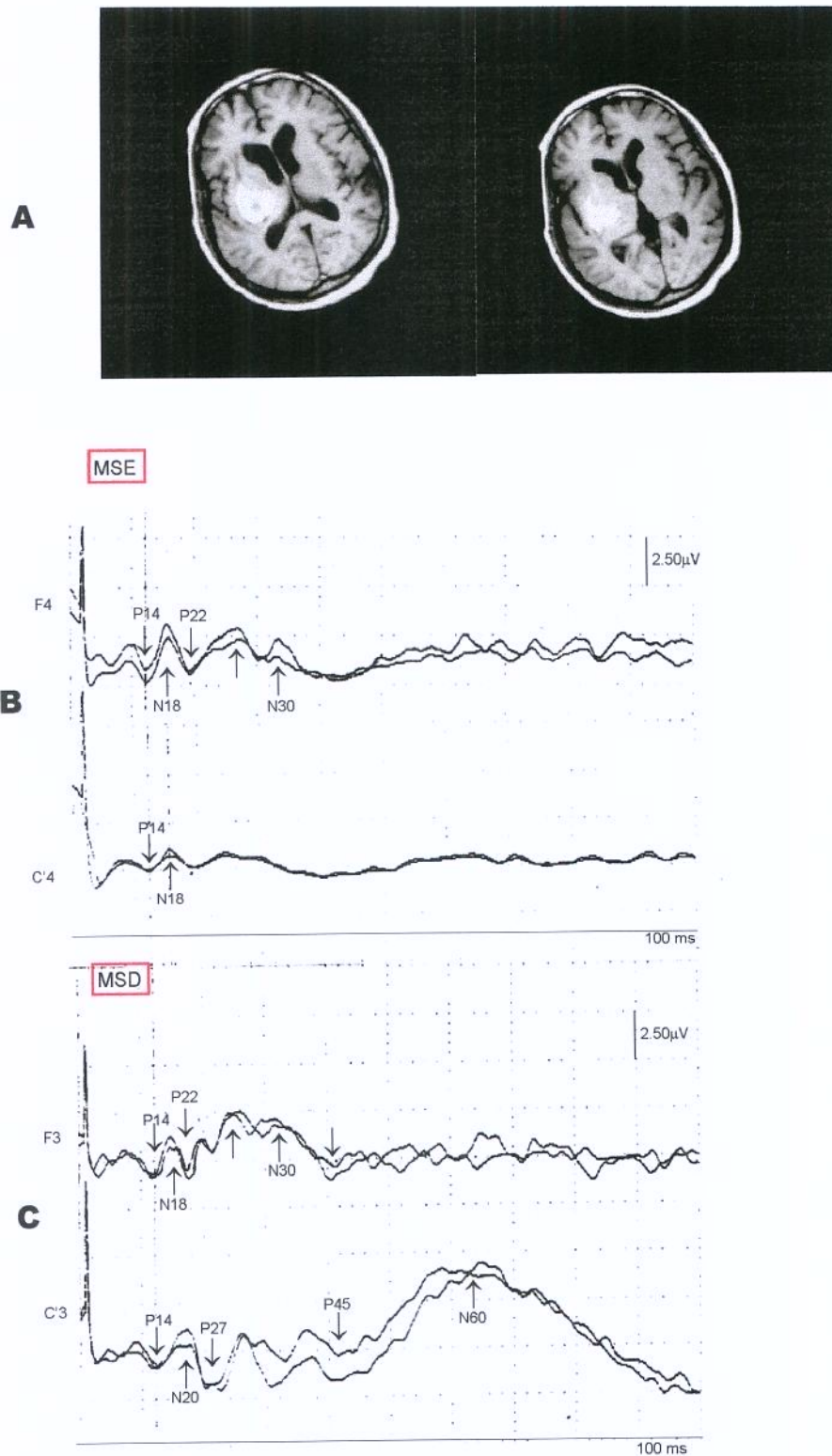


Figura 6. Caso 3, paciente do sexo feminino, com 40 anos.

A: RMC (T1 transversal). Mostra lesão hemorrágica direita na região tálamo-cápsula interna-núcleos da base. Compromete principalmente o núcleo ventro-pôsterio-lateral, braço posterior da cápsula interna e núcleo lentiforme.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais P22 e N30 e ausência dos demais potenciais corticais.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C'3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

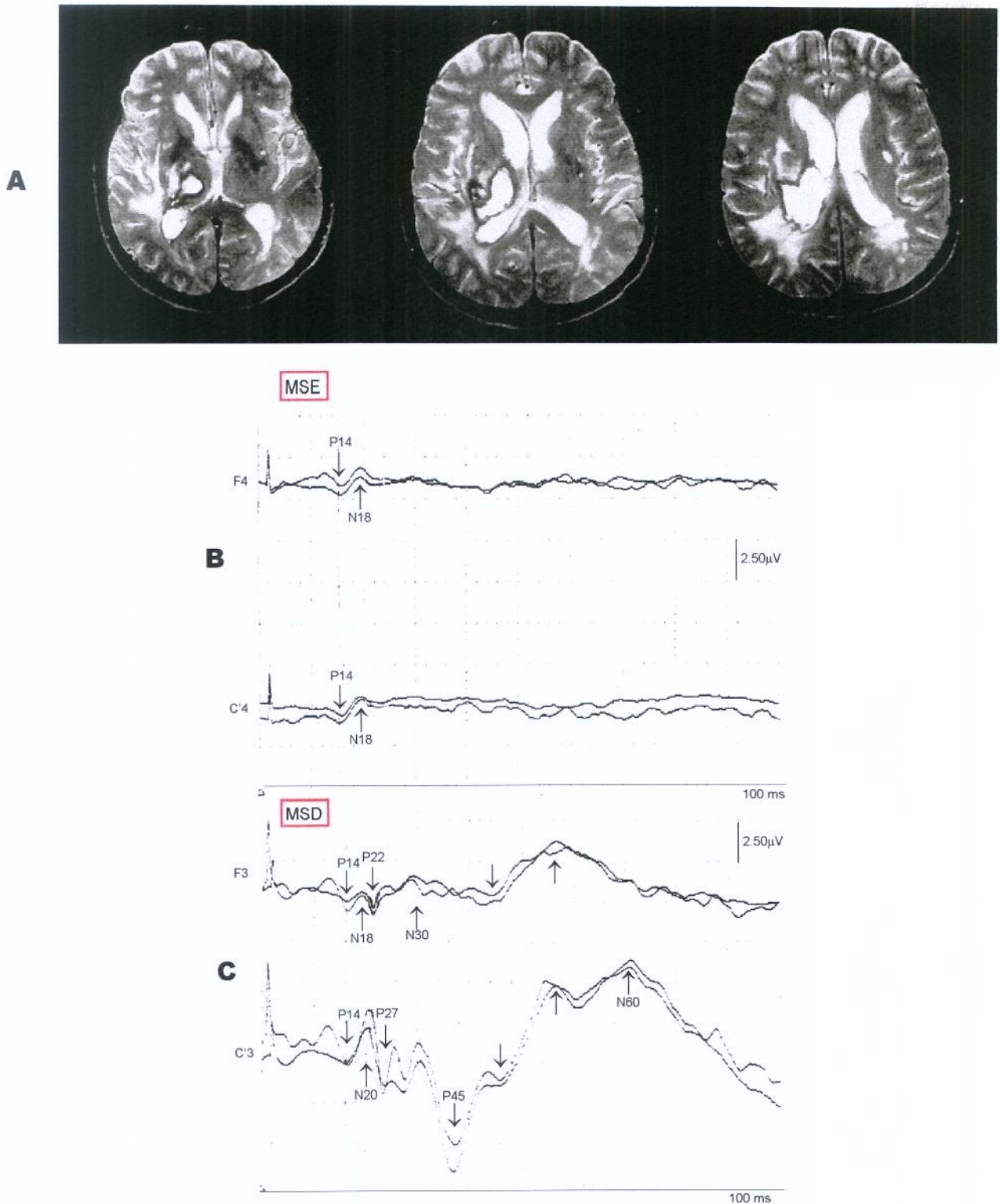


Figura 7. Caso 13, paciente do sexo masculino, com 62anos.

A: RMC (T2 transversal). Mostra lesão hemorrágica direita, em região tálamo-cápsula interna-núcleos da base. Compromete principalmente o núcleo ventro-pósterio-lateral, braço posterior da cápsula interna e núcleo lentiforme e núcleo caudado (cauda).
 B: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e ausência dos potenciais corticais.
 C: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C'3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Tabela IV
Lesão núcleos da base + cápsula interna

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
32	43	F	H	núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	E	F	F	F	F	F	F
38	41	F	H	núcleo lentiforme núcleo caudado cápsula interna cápsula externa	D	F	F	F	F	F	F
37	43	M	H	núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa claustrum	D	F	F	F	F	F	F
43	73	F	H	núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	E	N	F	N	F	F	F
5	59	M	H	núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	D	N	N	N	N	N	N
1	53	M	H	núcleo lentiforme núcleo caudado cápsula interna cápsula externa	E	F	F	F	F	F	F
6	49	F	H	núcleo lentiforme núcleo caudado cápsula interna cápsula externa	D	N	N	N	F	F	F
7	59	M	H	núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	E	N	N	N	N	F	F
21	66	M	I-H	núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	D	N	N	N	N	N	N
25	78	F	I-H	núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	E	N	N	N	N	N	N
34	62	F	I-H	núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa claustrum	E	F	N	F	N	F	F
35	57	M	I	núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula interna cápsula externa	E	F	F	F	F	F	F
39	59	F	I	núcleo lentiforme cápsula interna	E	N	N	N	N	N	N

Total de casos = 13

Legenda:

N= normal

F= ausente

>= aumentada

<= diminuída L= latência

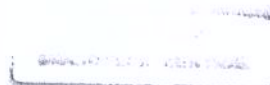
D-Lesão Núcleos da Base - Cápsula Interna

No grupo paciente, temos oito casos hemorrágicos, três casos isquêmicos com transformação hemorrágica e dois casos isquêmicos.

Em quatro desses casos (39, 25, 21, 5) os potenciais de média latência foram normais e N20 apresentou-se normal e a lesão foi de pequena ou média extensão. O núcleo lentiforme e a cápsula interna na sua porção anterior ou no joelho foi comprometido.

Temos seis casos (32, 38, 37, 1, 35) com ausência dos três potenciais e que também tiveram alteração de N20. O fato de a lesão ser isquêmica ou hemorrágica, não teve importância, mas a lesão, em todos os casos, foi extensa, comprometendo tanto o núcleo lentiforme quanto o núcleo caudado e a cápsula interna, principalmente na porção do braço posterior.

Temos também um caso (34) em que tivemos ausência de N20 com ausência de P45 e N60 e presença de N30. Em outros dois (43 e 6), houve ausência dos três potenciais e em um caso (7) constatou-se ausência de P45, N60 com presença de N20.



Lesão núcleos da base-cápsula interna

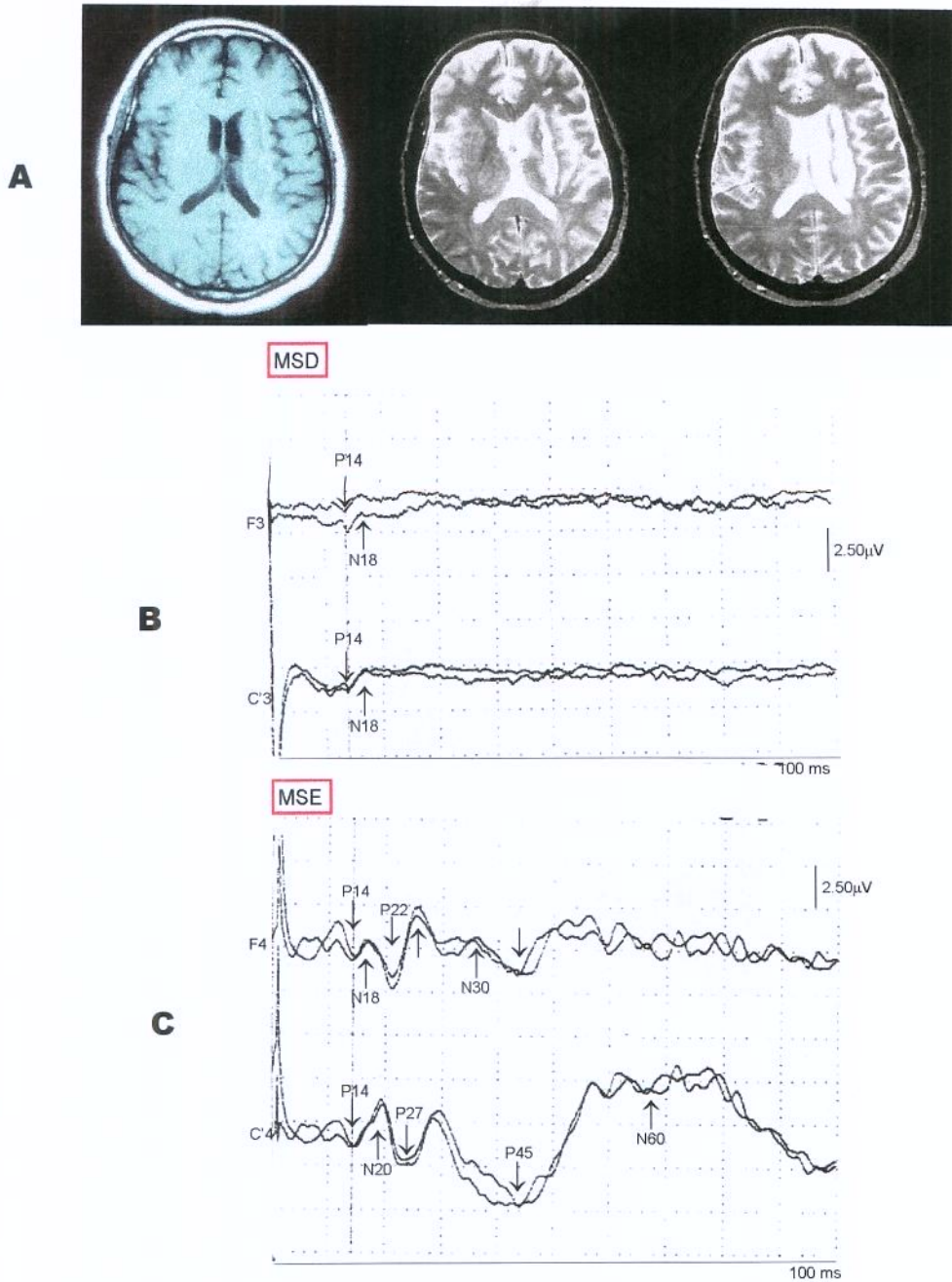


Figura: 8. Caso 35, paciente do sexo masculino, com 57anos

A: RMC (T1, T2 transversal). Mostra lesão isquêmica esquerda no núcleo caudado, núcleo lentiforme e cápsula interna.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C'3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante, P14 e N18 e ausência dos potenciais corticais.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Tabela V
Lesão córtex e núcleos da base

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
36	57	F	I-H	córtex fronto-parieto-temporal núcleo caudado (H) núcleo lentiforme (H) cápsula externa claustrum e encosta na cápsula interna	D	F	F	F	F	F	F
33	65	M	I-H	córtex temporo-parietal núcleo lentiforme cápsula externa	D	N	N	N	N	N	N
11	75	F	I-H	córtex fronto-temporo-parietal(I) núcleo caudado núcleo lentiforme cápsula externa claustrum (H)	E	F	F	F	F	F	F
31	59	F	I	córtex temporal profundo transição com córtex parietal cápsula externa claustrum lesões isoladas no núcleo caudado	E	N	N	N	N	N	N
23	77	M	I	córtex fronto-parieto-temporal putamen cápsula externa claustrum	E	F	F	F	F	F	F

Total de casos = 5

Legenda:

N= normal

F= ausente

>= aumentada

<= diminuída

L= latência

E-Córtex - Núcleos da base

Entre os cinco casos estudados, dois foram isquêmicos, três isquêmicos com hemorragias em algumas estruturas.

Em três deles (36, 11, 23) houve ausência dos três potenciais com ausência de N20. Nesses casos houve lesão extensa em nível cortical e subcortical, comprometendo tanto o córtex fronto-parieto-temporal quanto os núcleos da base.

Nos dois casos (33 e 31) em que se constataram resultados normais, a lesão compromete o córtex têmporo-parietal e o núcleo lentiforme (33) e o córtex temporal e o núcleo caudado (31).

Portanto, temos lesões extensas córtico-subcorticais afetando os três potenciais e inclusive N20, não sendo possível novamente correlacionar algum núcleo da base com uma alteração específica dos potenciais assim como no córtex a lesão foi extensa comprometendo várias áreas havendo portanto ausência dos três potenciais.

Quando a lesão foi de um único núcleo e lesão cortical temporal ou têmporo-parietal, os achados foram normais.

Lesão córtex-núcleos da base

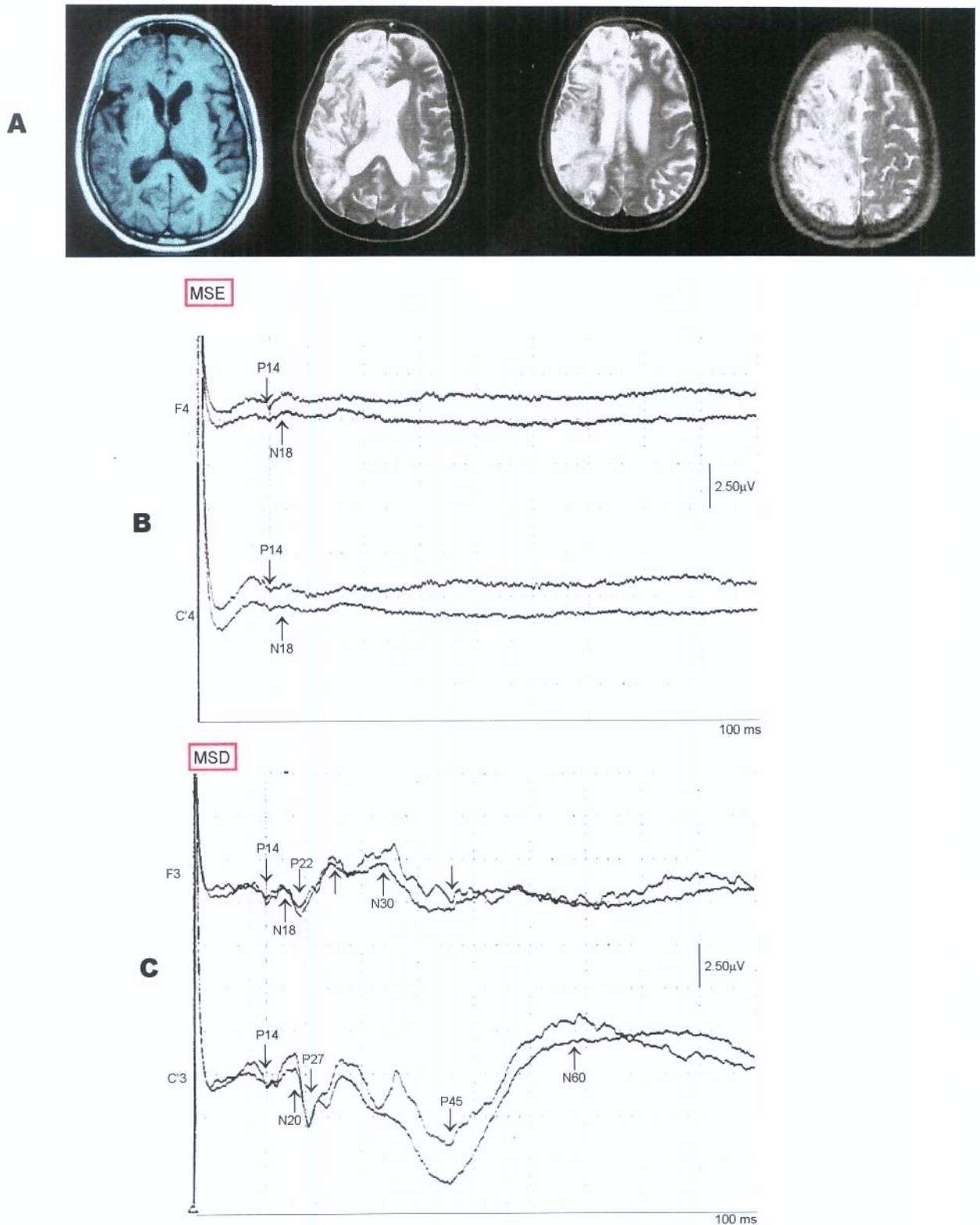


Figura: 9. Caso 36, paciente do sexo feminino, com 57anos.

A: RMC (T1, T2 transversal). Mostra lesão isquêmica direita do córtex fronto-parieto-temporal, núcleo caudado, núcleo lentiforme. Observa-se em T1 discreta hemorragia em núcleos da base.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C'4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante, P14 e N18 e ausência dos potenciais corticais.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C'3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante, P14 e N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Tabela VI
Lesão do córtex

Caso	Idade	Sexo	Tipo de lesão	Local da lesão	Lado lesado	N20	P22	P27	N30	P45	N60
2	45	M	H	córtex parietal posterior substância branca	E	N	N	N	N	N	N
14	66	M	H	córtex frontal anterior substância branca D	D	N	N	L=>	N	L=>	L=>
20	70	M	H	córtex parietal posterior temporal substância branca	E	N	N	N	N	N	N
40	40	F	H	córtex parietal posterior occipital	E	N	N	N	N	N	N
16	41	M	I-H	córtex temporal parietal occipital substância branca	E	N	N	N	N	N	F
17	57	M	I-H	córtex frontal parietal temporal (predominante) substância branca	E	N	N	N	L=>	N	N
18	83	F	I	córtex frontal parietal occipital substância branca	E	F	F	F	F	F	F
12	37	M	I	córtex temporal parietal	E	N	N	N	N	N	N
30	70	M	I	córtex parietal temporal	E	N	N	N	N	L=>	L=>
8	52	M	I	córtex parietal substância branca	D	N	N	N	N	L=>	L=>
10	63	M	I	córtex parietal temporal occipital	D	F	N	F	N	F	F
29	77	F	I	córtex temporal profundo occipital	D	N	N	N	N	N	N
41B	63	F	I	córtex parietal temporal posterior (sequelar)	D	N	N	N	N	N	N
41A	63	F	I	córtex parietal temporal posterior (atual)	E	N	N	N	F	N	N

Total de casos = 14

Legenda:

N= normal

F= ausente

>= aumentada

<= diminuída

L= latência

F- Lesão do córtex

Entre os pacientes com lesão do córtex, há quatro casos hemorrágicos, dois isquêmicos com transformação hemorrágica e oito isquêmicos.

Constataram-se seis casos (2, 20, 40, 12, 29, 41B) com os potenciais de média latência normais juntamente N20 e a lesão compromete o córtex parietal posterior ou têmporo-parietal posterior.

Houve um caso (18) com ausência dos 3 potenciais de média latência e de N20, no qual a lesão foi extensa com comprometimento do córtex fronto-parieto-occipital e substância branca. Num outro caso (10) cuja lesão foi extensa comprometendo o córtex parieto-temporo-occipital constatou-se ausência de P45 e N60 e de N20 e presença de N30 de baixa amplitude.

Em outros dois casos (8 e 30) houve ausência dos potenciais P45 e N60, e a lesão foi parietal e parieto-temporal.

Onde a lesão foi isolada de N30, houve lesão do córtex fronto-parieto-temporal (predominantemente) e lesão parieto-temporal posterior. Foi o que ocorreu em dois casos (17 e 41A). Já em outro caso (14) onde a lesão foi frontal anterior, houve alteração da latência de P45 e N60.

Portanto, percebe-se uma maior alteração dos potenciais P45 e N60 quando a lesão é na região parietal. Em relação a N30, tanto ocorreu alteração com lesão frontal quanto com alteração parietal posterior.

A alteração de N20 somente se deu quando a lesão comprometeu a região centro-parietal extensamente e, portanto, com alteração também dos potenciais de média latência.

Pôde-se observar, também, que os resultados dos potenciais variaram de acordo com os locais das lesões e sua extensão, a ponto de não se poder definir um achado específico para uma determinada lesão.

Lesão do córtex

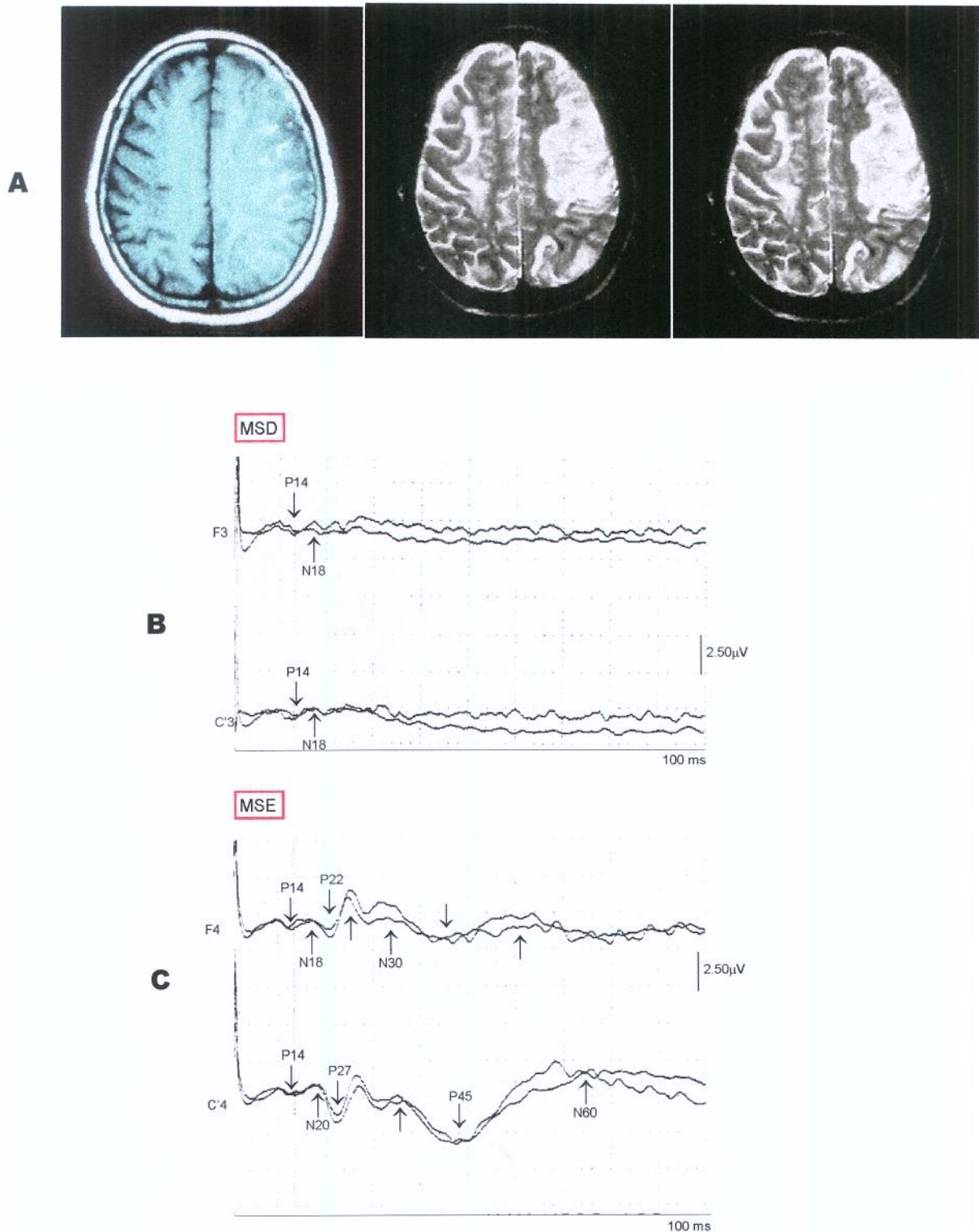


Figura: 10. Caso 18 paciente do sexo feminino, com 83 anos

A: RMC (T1-T2 transversal) mostrando lesão isquêmica esquerda do córtex fronto-parieto-occipital.

B: PESS: respostas obtidas nas regiões F3 e C3 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano direito. Observam-se os potenciais de campo distante P14 e N18 e ausência dos potenciais corticais.

C: PESS: respostas obtidas nas regiões F4 e C4 (referência orelha ipsilateral), após estimulação do nervo mediano esquerdo. Observam-se os potenciais de campo distante P14, N18 e os potenciais corticais N20, P22, P27, N30, P45 e N60.

Tabela VII

Resumo do resultado dos PESS de média latência (N30, P45, N60) e respectivas porcentagens

Lesão	Normal	%	Alteradas					
			Ausência dos PESS	%	outras alterações	%	total	%
Tálamo (cápsula)	1	20,00	2	40,00	2	40,00	4	80,00
Cápsula interna (lesões pequenas)	4	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Tálamo-cápsula interna-núcleos da base	2	40,00	1	20,00	2	40,00	3	60,00
Núcleos da base-cápsula interna	4	30,77	7	53,85	2	15,38	9	69,23
Córtex-núcleos da base	2	40,00	3	60,00	0	0,00	3	60,00
Córtex	6	42,86	1	7,14	7	50,00	8	57,14
Total	19	41,30	14	30,43	13	28,26	27	58,70

Tabela VIII

Resumo do resultado dos PESS de média latência com o potencial N20

A

Local da lesão	PESS de média latência				N20				Total
	Normais	%	Alteradas	%	Normais	%	Alteradas	%	
Sem comprometimento cortical (Grupos A, B, C, D)	11	41	16	59	16	59	11	41	27
Com comprometimento cortical (Grupos E, F)	8	42	11	58	14	74	5	26	19

B

Local da lesão		PESS de média latência				N20				Total
		Normais	%	Alteradas	%	Normais	%	Alteradas	%	
Sem comprometimento cortical (Grupos A, B, C, D)		11	41	16	59	16	59	11	41	27
Com comprometimento cortical (Grupos E, F)	córtex-núcleos da base	2	40	3	60	2	40	3	60	5
	córtex	6	43	8	57	12	86	2	14	14

Resultado estatístico da relação dos PESS de média latência com o potencial N20 no número total de lesões

A - Relação N20 e N30

		N30		
N		A	N	total
2	A	12	4	16
0	N	6	24	30
		18	28	46

Teste exato de Fisher $P=0.0004$ = muito significativo ($P<0,001$)

B - Relação N20 e P45/N60

		P45/N60		
N		A	N	total
2	A	16	0	16
0	N	8	22	30
		24	22	46

Teste exato de Fisher $P=0.0001$ = muito significativo ($P<0,001$)

Legenda:

A= alterada N= normal

Resultado estatístico da relação dos PESS de média latência com o potencial N20 nas lesões
sem comprometimento cortical
(Grupos A, B, C, D)

A - Relação N20 e P45/N60

		P45/N60		
N		A	N	Total
	2	11	0	11
0		4	12	16
		15	12	27

Teste exato de Fisher $P = 0,0002$ = extremamente significativa ($P < 0,001$)

B - Relação N20 e N30

		N30		
N		A	N	total
	2	8	3	11
0		4	12	16
		12	15	27

Teste exato de Fisher $P = 0,0220$ = significativa ($P < 0,05$)

C - Relação N20 e N30, P45/N60

		N30, P45/N60		
N		A	N	total
	2	11	0	11
0		5	11	16
		16	11	27

Teste exato de Fisher $P = 0,0003$ = extremamente significativa ($P < 0,001$)

Legenda:

A= alterada N= normal

Resultado estatístico da relação dos PESS de média latência com o potencial N20 nas lesões com comprometimento cortical
(Grupos E, F)

A - Relação N20 e P45/N60

		P45/N60		
N		A	N	Total
	2	5	0	5
0	N	4	10	14
		9	10	19

Teste exato de Fisher $P=0,0108$ = significativa ($P<0,05$)

B - Relação N20 e N30

		N30		
N		A	N	total
	2	4	1	5
0	N	2	12	14
		6	13	19

Teste exato de Fisher $P=0,0173$ = significativa ($P<0,05$)

C - Relação N20 e N30, P45/N60

		N30, P45/N60		
N		A	N	total
	2	5	0	5
0	N	6	8	14
		11	8	19

Teste exato de Fisher $P=0,0445$ = significativa ($P<0,05$)

Legenda:

A= alterada N= normal

Resultado estatístico da relação dos PESS de média latência com o potencial N20 nas lesões
do córtex
(Grupo F)

A - Relação N20 e P45/N60

		P45/N60		
N		A	N	Total
	2	2	0	2
0	N	4	8	12
		6	8	14

Teste exato de Fisher $P=0,1648$ = não significativo

B - Relação N20 e N30

		N30		
N		A	N	total
	2	1	1	2
0	N	2	10	12
		3	11	14

Teste exato de Fisher $P=0,3956$ = não significativo

C - Relação N20 e N30, P45/N60

		N30, P45/N60		
N		A	N	total
	2	2	0	2
0	N	6	6	12
		8	6	14

Teste exato de Fisher $P=0,4725$ = não significativo

Legenda:

A= alterada N= normal

II-Para saber se o potencial N20 poderia ser relacionado aos potenciais de média latência, realizou-se o estudo estatístico dos três potenciais em conjunto e separadamente de N30 e P45/N60 (estes em conjunto, pois as alterações de P45 coincidiram na maioria dos casos com alterações de N60).

Os seis grupos anteriores foram agrupados em dois outros grupos:

1- sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D)

2- com comprometimento cortical (grupos E, F)

Resumo:

A relação de N20 com os potenciais de média latência foi analisada em conjunto (N30, P45/N60) e separadamente N30 e P45/N60.

1-O teste exato de Fischer foi muito significativo quando os potenciais de média latência foram analisados separadamente no número total de observações (resultado I-A e I-B), assim como quando foram analisados no subgrupo das lesões sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D), separadamente (II A-II B) ou todas em conjunto (II-C) e, também quando foram analisados no subgrupo das lesões com comprometimento cortical (grupos E,F), separadamente ou em conjunto (resultado III-A, III-B, III-C) .

2 - Observou-se, na tabela VIII que, nas lesões com comprometimento cortical (grupos E, F) havia uma porcentagem de alteradas muito diferente entre o potencial N20 e os potenciais de média latência. Realizou-se, então, apenas a análise das observações com as lesões corticais sem comprometimento dos núcleos da base (grupo F), verificando-se que, tanto na relação dos três potenciais N30 e P45/N60 em conjunto quanto em separado, o resultado do teste exato de Fischer passou a ser não significativo.

DISCUSSÃO

Geral - Foram estudados neste trabalho os potenciais N30, P45 e N60 (Giblin, 1964; Yamada et al., 1985; Chu, 1986; Kakigi & Shibasaki, 1984, 1991b; García-Larrea, Bastuji, Mauguière, 1991; Ferri et al., 1994; Ferri et al., 1996a). O potencial N20 foi analisado conjuntamente, por verificar-se, durante o decorrer do trabalho, sua importância em relação aos potenciais de média latência. Observa-se na literatura que os potenciais N30, P45 e N60 se difundem para a região ipsilateral (Kelly, Goldring, O'Leary 1965; Liberson, 1966; Larson, Sances, Christenson, 1966; Willianson, Goff, Allinson, 1970; Tsumoto et al., 1973; Kazis et al., 1982; Kakigi & Shibasaki, 1991a; Kuksova & Sumskii, 1984; Hari, 1984; Tsuji, Murai, Hashimoto, 1988; Morys, Slonieswsky, Nakiewicz, 1988; Allison et al., 1989). Estudaram-se, então, estes potenciais, nas regiões ipsifrontal, contrafrontal, ipsiparietal e contraparietal. Foram escolhidas essas regiões para permitir uma visão da distribuição espacial dos potenciais.

Para que todos os potenciais (N20, P27, P45 e N60) fossem registrados em uma única montagem, definiu-se a região contra e ipsiparietal (CP, IP) como a região colocada a 2cm da região central (C'4 e C'3), segundo a utilização de alguns autores (Yamada et al., 1983; Kakigi & Shibasaki, 1991b; Eksantvongs, Pongvarin, Viriyavejakul 1991), e não a região central, apesar de na literatura estabelecer-se que P45 e N60 têm sua maior amplitude nessa região (Ferri et al., 1996a).

Observou-se, nos achados do grupo controle do nosso trabalho, que a maior amplitude do potencial N30 ocorre com mais frequência na região frontal contralateral ao estímulo e de P45 e N60, na região parietal contralateral ao estímulo (vide Anexo, figuras 2.5, 2.6, 2.7).

Os nossos achados do grupo controle mostram também uma variabilidade grande tanto na latência quanto, principalmente, na amplitude dos potenciais de média latência. Tais achados estão de acordo com alguns trabalhos da literatura (Giblin, 1964; Kelly, Goldring, O'Leary 1965; Williansom, Goff, Allison, 1970; Larson, Sances, Christenson, 1966; Duff, 1980; Chu, 1986a; Nakashima et al., 1985, 1987; Buchner et al., 1995; García-Larrea, Bastuji, Mauguière, 1991, 1992; Ferri et al. 1994, 1996a).

O estímulo utilizado foi o mesmo para a captação dos três potenciais conjuntamente. Tendo em vista que Fuji et al. (1994) afirmam que, o potencial N30 diminui de amplitude

acima de 3 Hz, estando de acordo também o trabalho de García- Larrea, Bastuji, Mauguière (1992), optou-se por utilizar a frequência 2 Hz para que se pudesse captar da melhor forma os três potenciais ao mesmo tempo.

Quanto à intensidade do estímulo, foi utilizada uma intensidade logo acima do limiar motor. Foi a que se considerou ideal, pois, segundo Huttunen (1995), o estímulo logo acima do limiar motor é suficiente para obter os potenciais corticais na sua amplitude máxima.

Na análise final dos potenciais, para facilitar a compreensão dos achados, resumiu-se a interpretação dos resultados apenas aos achados das regiões frontal contralateral ao estímulo, para N30, e da região parietal contralateral ao estímulo, para P45 e N60. Esta escolha está de acordo com os achados do grupo controle, pois foi nestas regiões que estes componentes foram encontrados com maior frequência e amplitude.

Correlação dos potenciais de média latência e do potencial N20 com as lesões cerebrais hemisféricas (comprovadas com a ressonância magnética do crânio)

Poucos trabalhos na literatura fazem um estudo dos três potenciais (N30, P45 e N60) conjuntamente com as lesões nas diversas estruturas cerebrais e da relação com o potencial N20 nos vários níveis de lesão cerebral.

Observando-se os resultados deste trabalho na tabela VII, vê-se que, nas lesões tálamo-cápsula interna houve 80% de alterações dos potenciais de média latência e que essa porcentagem é de 60% quando está associada às outras estruturas (cápsula interna e núcleos da base).

Nas lesões da cápsula interna-núcleos da base, encontram-se alterações dos potenciais em 69,23% dos casos. Quando comprometeu o córtex-núcleos da base, as alterações foram de 60%. Quando comprometeu o córtex, foi de 57,14%.

Verifica-se, portanto, que existem, em todos os níveis, alterações em proporção semelhante, sendo que a maior porcentagem de alterações dos potenciais de média latência é encontrada somente no tálamo.

Em relação ao potencial N20, observando-se a tabela VIII A, constata-se que, quando a lesão é sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D), a proporção entre normais (59%) e alteradas (41%) se aproxima; o mesmo não ocorre, porém, com as lesões com comprometimento cortical (grupos E e F), onde há 26% de alteradas para 74% de normais. No total, são 41% de N20 alteradas no grupo sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D) e 26% no grupo com comprometimento cortical (grupos E, F).

Verifica-se também que, dentre as alterações encontradas (ausência do potencial e aumento da latência), o achado mais freqüente foi a ausência dos potenciais de média latência, como de N20 (Kuntzer et al., 1991). Observa-se que sempre que houve ausência de N20 houve ausência dos três potenciais em conjunto ou de P45/N60 e presença de N30 (em 4 casos no total), mas que o inverso não é verdadeiro, ou seja, há alterações de um ou mais potenciais de média latência com N20 normal. (vide tabelas de I a VI).

Estes achados são semelhantes aos de alguns trabalhos da literatura, apesar de as classificações das lesões não serem exatamente as mesmas e nem todos os potenciais de média latência terem sido estudados pelos pesquisadores. Pode-se citar os trabalhos de Williamson, Goff, Allison (1970), em lesões parietais extensas, de Tsumoto et al. (1973), Noël & Desmedt (1975), Chu (1986) em lesões talâmicas, que encontraram redução ou

ausência dos potenciais de média latência na ocorrência de alteração dos potenciais de curta latência.

Citam-se, ainda, os trabalhos de Mauguière & Courjon (1981), Fisher & Perlik (1985), que estudaram lesões talâmicas; Mauguière, Desmedt, Courjon (1983b), que estudaram lesões talâmicas e supratalâmicas; Iwayama et al. (1988), Franssen et al. (1992), Wessel et al. (1994), nos quais também se verifica que, na ausência dos potenciais precoces, observa-se ausência dos demais potenciais corticais.

Kudo & Yamadori (1985), estudando lesões talâmicas, verificaram que, se na ausência dos potenciais precoces se observa ausência dos demais potenciais, já nas lesões parciais do tálamo, P40 e N60 podem estar presentes, com ausência dos potenciais precoces. Neste trabalho não se confirmou este achado.

Os achados desta pesquisa se assemelham aos de Stöhr et al. (1983). Eles verificaram que, nas lesões talâmicas e entre o tálamo e o centro semioval há perda de todos os potenciais corticais e, nas lesões próximas do córtex pós-central, há perda de N20 com alteração dos demais potenciais. Na lesão cortical, essa relação necessariamente não existe, podendo haver a presença de N20 com alteração dos demais potenciais.

Comparando com os resultados da tabela VIII A deste trabalho, nas lesões com comprometimento cortical (grupos E, F) houve 58% de alteração dos potenciais de média latência para 26% de N20 alterados. Como no trabalho de Stöhr et al. (1983), nem sempre ocorreu uma relação direta de N20 alterado com os potenciais de média latência. Constatou-se a presença de N20 normal com alteração dos potenciais de média latência.

Achados semelhantes podem ser encontrados no trabalho de Yamada et al. (1983): nos casos com lesões talâmicas, quando N20 foi alterado, todos os potenciais foram alterados e, quando a lesão foi parietal com lesão subcortical ou capsular, não necessariamente houve alteração dos potenciais precoces e dos demais conjuntamente. Os autores referem a existência de uma independência entre eles (N20, N30 e N60).

Verifica-se neste trabalho que as lesões que comprometeram o tálamo e tálamo-cápsula interna-núcleos da base, quando todos os potenciais foram afetados (tabelas I, III), havia em comum o comprometimento do núcleo ventro-póstero-lateral e, em algumas delas, do núcleo látero-dorsal.

Esses achados podem ser comparados, em parte, aos do trabalho de Graff-Radford et al. (1985), segundo o qual, quando a lesão do núcleo ventro-póstero-lateral foi completa, todas as respostas foram ausentes e, quando a lesão foi parcial, o N20 foi normal e os potenciais até 60ms estavam lentificados.

Estes autores verificaram também que, em lesões ântero-laterais, N20 foi normal com aumento de latência dos demais potenciais até 60ms e, em um caso, houve aumento só de N60. Quando houve lesão do tálamo lateral e da cápsula interna, houve aumento da latência de N60 e dos demais potenciais.

No estudo que está sendo apresentado, há um caso (19) semelhante ao de Graff-Radford et al. (1985). Nele, a lesão ocorreu no núcleo látero-dorsal e braço posterior da cápsula interna, e houve presença de N20 e aumento da latência dos potenciais de média latência; já em outro caso (24), a lesão foi anterior mas também comprometeu o núcleo látero-dorsal, o potencial precoce assim como P45 e N60 estavam presentes, com ausência de N30.

Corroborando em parte esses achados, pode-se citar os trabalhos de Kato et al. (1991) e Yamada et al. (1985), mostrando que, em lesões talâmicas envolvendo o núcleo primário sensitivo, todos os potenciais até N60 estavam ausentes e, em lesões do braço posterior da cápsula interna ou tálamo lateral, eram afetados N30 e N60 ou só N60.

Na amostra de nosso estudo não houve caso de lesões talâmicas onde só N60 estivesse alterado.

Esse mesmo achado pode ser observado em outros trabalhos na literatura (Mauguière & Courjon, 1981; Mauguière et al., 1981; Regli & Desplan, 1982; Stejskal & Sobota, 1985; Tsuji, Murai, Kadoya, 1988; Holmgren et al., 1990). Achado semelhante foi o de Tsuji et al. (1984), Robinson et al. (1985) e o de Chu (1986), cujas respostas foram ausência ou diminuição de amplitude ou aumento de latência, nas lesões talâmicas e nas vias que comprometeram o núcleo ventro-pósterolateral do tálamo.

Encontram-se achados semelhantes aos resultados no trabalho experimental de Ladds et al. (1988), com o uso de eletrodos corticais e no couro cabeludo, onde, quando verificada lesão talâmica no núcleo ventro-pósterolateral e córtex sensitiva primária, somente permanecia a resposta P8, a qual, em nível do córtex correspondia a P15, com ausência de todas as demais respostas. Estão de acordo também Wessel et al. (1994).

Quanto às lesões somente na cápsula interna, ou seja, em infartos lacunares, obtive 100% de resultados normais. Provavelmente, esses achados de nosso estudo são todos normais porque as lesões eram de pequena extensão, não chegando a comprometer de forma extensa o braço posterior da cápsula interna. Estão de acordo com o trabalho de Eksantivongs, Pongvarin, Viriyavejakul (1991). O trabalho de Robinson et al. (1985), mostra que em infartos lacunares com síndrome sensitiva pura a grande maioria dos resultados

foram normais, tendo havido alteração apenas quando a lesão se estendeu ao núcleo ventro-pósterolateral.

Esse achado também pode ser observado no trabalho de Kelly, Perlik, Fisher (1987). Nele, os autores mostraram ausência ou aumento da latência de N20, P27 e N30 somente nos infartos lacunares que comprometeram o braço posterior da cápsula interna.

Quanto à análise da lesão do tálamo-cápsula interna e gânglios da base, nosso trabalho apresenta três casos com lesão do núcleo látero-dorsal acompanhados de lesão do núcleo ventro-pósterolateral, dos quais dois com lesão do núcleo lentiforme (3 e 42), e um com lesão do núcleo lentiforme e núcleo caudado (13). No caso 13, houve ausência do potencial precoce N20 e ausência dos potenciais N30, P45 e N60, e, em dois casos (3, 42), ausência de N20 e de P45 e N60.

Semelhantes foram os achados de Misra & Kalita (1996), em pacientes com lesão talâmica e do putâmen.

Outro trabalho que vem corroborar nossos achados é o de Kato et al. (1991) que, em 38 pacientes, dos quais 23 com lesão talâmica e 15 com lesão no putâmen, obtiveram ausência dos potenciais nos estágios iniciais de lesão hemorrágica extensa e, nos casos crônicos, ausência de resposta quando a lesão foi no núcleo ventro-pósterolateral do tálamo, cápsula interna (região posterior) e região posterior do putâmen. Referem que a ausência dos potenciais até N65 foi observada em todos os locais das lesões, excetuando-se a lesão que se situava na região anterior do putâmen.

No nosso trabalho, quando a lesão foi nos núcleos da base e da cápsula interna, e quando houve comprometimento do núcleo lentiforme isoladamente ou em conjunto com o núcleo caudado, além da lesão da cápsula interna, os achados foram variáveis.

Onde a lesão foi extensa, houve ausência de todos os potenciais precoces e os de média latência, ou de N20 e de P45, N60 (34) ou presença de N20 com ausência dos três potenciais (casos 43 e 6). Quando a lesão comprometeu só o núcleo lentiforme e a cápsula interna (39, 25, 7, 5), três casos tiveram potenciais normais e um teve ausência de P45 e N60 (7).

Concordando com esses achados, pode-se citar, em relação à lesão dos núcleos da base, o trabalho de Shiguemori et al. (1987). Nele se estudaram as lesões hemorrágicas no putâmen e estruturas vizinhas, evidenciando-se que a severidade dos achados dependia do tamanho da hemorragia e de o braço posterior da cápsula interna ser atingido. Quando fora desta localização, o potencial somatossensorial era normal. Mesmo achado

é observado no trabalho de Liu, Chu, Ryu (1991), em 80 pacientes com hemorragia no putâmen, com 57 resultados alterados, dos quais 41 apresentaram comprometimento da cápsula interna.

O trabalho de Chu (1996) mostra ainda que, nas lesões dos gânglios da base, a ausência das respostas dependia da extensão da lesão e que, nos infartos subcorticais, havia a tendência de afetar os potenciais até 60 ms, com a preservação dos de curta latência. Misra & Kalita (1995) verificaram que em hemorragias só do putâmen os potenciais foram normais.

Quanto ao comprometimento cortical, corroborando nossos achados, encontram-se os trabalhos de Regli & Despland (1982), onde N20 desaparece somente em lesões extensas do córtex parietal pós-central e da substância branca subjacente. Em concordância com nossos resultados há ainda outros trabalhos (Crespi, Mandelli, Minoli, 1982; Stejkal & Sobota, 1985; Iwayama et al., 1988; Ladds et al., 1988).

A comparação da porcentagem dos achados apresentados na tabela VII, com os da literatura torna-se difícil, tendo em vista que as classificações das lesões são diferentes e aqui foram analisadas apenas os potenciais de média latência. Há trabalhos, no entanto, com os quais podemos realizar uma aproximação.

Observando o trabalho de Chiang & Chiu (1989), percebe-se que houve 93% de anormalidades nos pacientes com lesão talâmica e, em nosso trabalho, a porcentagem foi um pouco menor, ou seja, 80% de alterações quando a lesão foi praticamente só no tálamo. Porém, se forem somados os dois grupos com lesão talâmica onde houve também comprometimento de outras estruturas, temos 70%.

Do mesmo modo que neste trabalho, esses autores constataram que, quando a lesão comprometeu a região ventro-pósterio-lateral e pósterio-lateral do tálamo, todos os potenciais, desde N20, estavam ausentes. Nas lesões do tálamo que comprometeram outras regiões, N32 e N60 estavam alterados de forma independente.

Quando as lesões foram no putâmen, coroa radiada e substância branca subcortical, as anormalidades foram de 84% e, em nosso trabalho, foram de 69,23%, provavelmente porque as lesões não são comparáveis exatamente, uma vez que a classificação adotada no trabalho de Chiang & Chu (1989) foi diferente.

Nosso trabalho está de acordo com o de Kuntzer et al. (1991), segundo o qual, quando as lesões foram extensas houve ausência de todos os potenciais na maioria dos casos, independente do nível da lesão.

Foi difícil realizar a comparação com outros trabalhos uma vez que a classificação foi muito diferente. Entre eles Karnaze et al. (1987), que, estudando apenas os potenciais de curta latência, encontraram 61% de alterações, incluindo as lesões talâmicas e córtico-subcorticais. Se compararmos ao resultado da tabela VIII A, somente em relação ao potencial N20, somando-se todas as lesões, temos 67% de alterações. Esse resultado se aproxima dos de Pavot et al. (1986), que encontraram 71% no total de todas as lesões, incluindo até o potencial N30.

Nos resultados apresentados por Mauguière & Ibañez (1990) e resumidos por Mauguière (1995), em estudos feitos com 241 pacientes com lesões hemisféricas cerebrais, pode-se observar que seus achados se equivalem aos do nosso trabalho em relação às lesões tálamo-capsulares. Encontraram 71% de anormalidades nas lesões isquêmicas e 78% nas lesões hemorrágicas, enquanto obtivemos 80% de anormalidades no total, incluindo lesões isquêmicas e hemorrágicas (tanto alterações nos de curta quanto dos de média latência). Quando a lesão foi na região posterior do tálamo, os autores encontraram 90% de alterações e, nos nossos resultados, foram encontradas 80% de alterações nas lesões do tálamo-cápsula interna e 70% se incluirmos as lesões do tálamo-cápsula interna e núcleos da base. Para eles, o achado mais freqüente foi a perda tanto dos potenciais parietais como dos frontais, o que se assemelha a este trabalho.

Nas lesões corticais em 109 pacientes, os autores referem 68% de anormalidades. Nos nossos achados, a porcentagem foi de 57,14% e de 60% quando associada à lesão dos núcleos da base, considerando os potenciais de média e curta latência, e de 26% considerando apenas N20. Portanto, as alterações se assemelham somente quando considerados todos os potenciais.

Nas lesões corticais acharam, como no nosso estudo, que só houve ausência de todos os potenciais quando a lesão envolveu a região central e parietal do córtex.

O achado da ausência de todos os potenciais corticais em todos os grupos estudados desde o tálamo até o córtex permite que se conclua que a origem de N20, N30, P45 e N60 é cortical.

Dissociação de N20 com P22 e N30

Por terem sido verificados alguns casos com este achado e por ser este um ponto polêmico na literatura, consideramos necessário discutir a dissociação de N20 com P22 e N30.

Em nossas observações, houve essa dissociação no tálamo em um caso (24), com ausência de P22, N30 e presença de N20 (a lesão comprometeu o núcleo látero-dorsal, ventral anterior e ventro-lateral).

No tálamo com cápsula interna e núcleos da base, constataram-se dois casos (3 e 42), com ausência de N20 e dos potenciais de média latência P45 e N60, com presença de P22 e N30 (lesão no núcleo ventro-pósterio-lateral).

No grupo núcleos da base e cápsula interna, verificou-se um caso (34) também com ausência de N20, P45 e N60 e presença de P22 e N30, com lesão dos dois núcleos da base e da cápsula interna no braço posterior.

No córtex, houve um caso (10) em que se constatou ausência de N20, P45 e N60 e presença de P22 e N30 (lesão em região parieto-temporo-occipital). Houve ainda o caso 41a, com ausência apenas de N30.

Vê-se, portanto, que em todos os níveis apareceram casos de dissociação de N20, P45 e N60 com os potenciais P22 e N30.

Comparando-se com a literatura, encontra-se o trabalho de Mauguière et al. (1982) os quais, estudando lesões talâmicas e parietais, encontraram essa dissociação, sugerindo que os potenciais frontais e parietais são de origem diferente. Mauguière, Desmedt, Courjon (1983) e Mauguière (1984) verificaram que, quando há lesão parietal extensa, desaparecem as respostas parietais e mantêm-se as respostas frontais pré-rolândicas (P22 e N30).

Tsuji et al. (1988) também verificaram em seus estudos que, quando a lesão era pré-central, havia presença de N20 e P23 na região parietal e ausência dos potenciais frontais.

Mauguière & Desmedt (1991), em quatro pacientes com lesão focal unilateral envolvendo o tálamo e a cápsula interna, verificaram que havia uma ausência de P22 e N30, com presença das respostas N20, P27 e P45. E isso estaria associado à localização da lesão no tálamo na *pars oralis* do núcleo ventro-pósterio-lateral para a potencial P22.

No nosso trabalho foi verificada a dissociação N20 com P22-N30 (cinco casos no total) em 10,86 % dos casos (excluindo-se o caso onde só foi observado ausência de N30 e não de P22 no córtex), podendo-se comparar aos 11% encontrados por Mauguière (1995).

Relação dos potenciais de média latência com o potencial N20.

Os resultados deste trabalho (analisados anteriormente), como a maioria dos trabalhos da literatura, indicam que o potencial N20 tem origem cortical e está em uma zona restrita parietal, uma vez que foi registrado ausência do potencial em todos os níveis até o córtex e, neste, N20 somente estava ausente quando a lesão comprometeu o córtex parietal extensamente e a região fronto-parietal, comprometendo o sulco central (nos dois casos).

N20 foi normal quando a lesão comprometeu as demais áreas, como a região temporal, parietal posterior, occipital e frontal anterior.

Na literatura há vários trabalhos a favor da origem cortical do potencial N20, na região posterior do sulco central, ou seja, na área 3b (Giblin, 1964; Larson, Sanches, O'Leary, 1965; Celesia, 1979; Green & McLeod, 1979; Allison et al., 1980; Obeso, Marti-Masso, Carrera, 1980; Anziska & Cracco, 1981; Broughton, Rasmussen, Branch, 1981; Mauguière et al., 1982; Crespi, Mandelli, Minoli, 1982; Allison, 1982; Kazis et al., 1982; Mauguière, Desmedt, Courjon, 1983b; Mauguière et al., 1983; Tsuji et al., 1984; Suzuki & Mayanagi, 1984; Desmedt & Bourguet, 1985; Wood et al., 1985; Deiber, Giard, Mauguière 1986; Tsuji & Murai, 1986; Molaie, 1987; Tsuji, Murai, Kadoya, 1988; Mauguière & Desmedt, 1989; Desmedt & Tomberg, 1989; Allison I et al., 1989; Facco et al., 1991; MaClin et al., 1994; Pucce et al., 1995; Ravazzani et al., 1995; Ibañez et al., 1995; Namiki et al., 1996).

Na literatura, entretanto, encontram-se também trabalhos que colocam a origem subcortical, talâmica do potencial N20 (Fukushima, Mayanagi, Bouchard, 1976; Keith et al., 1979; Chiappa, Young, Goldie, 1979; Chiappa, Choi, Young, 1980; Hammond, Wilder, Balingier, 1982; Nakashima et al., 1983; Chiang & Chu, 1989; Kato et al., 1991).

Nosso trabalho, como já discutido anteriormente, é a favor da primeira hipótese, exatamente pelo fato do potencial N20 estar ausente em todos os níveis quando as vias sensitivas tiveram lesão severa.

Enfatiza-se este ponto, apesar de não ser o objetivo prioritário deste trabalho. Torna-se importante colocar a posição de N20, já que parte do propósito deste trabalho foi tam-

bém estabelecer se o potencial N20 teria relação com a origem dos potenciais N30, P45, N60, ou se esses potenciais seriam originados independentemente. Ou seja, se esses potenciais seriam originados no córtex e teriam um gerador próprio ou, ainda, se esse gerador teria projeções de vias córtico-corticais vindas do gerador N20 ou de outras vias tálamo-corticais.

Como no potencial N20, verificou-se a ausência dos três potenciais em todos os níveis e, por isso, concluiu-se anteriormente que a origem dos três potenciais de média latência é no córtex.

Poucos são os trabalhos que fazem a análise conjunta dos três potenciais e deles relacionados com N20.

Realizou-se, com essa finalidade, uma análise estatística. Essa análise estatística, através do teste exato de Fischer, quando N20 foi relacionado com os potenciais N30 e, separadamente, com P45/N60, considerando-se o número total de lesões, revelou que essa relação é muito significativa.

Para melhor análise, separam-se os casos em dois grupos: lesões sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D) e com comprometimento cortical (grupos E, F), vide Tabela VIII A e B.

Quando são analisadas separadamente nas lesões sem comprometimento cortical (grupos A, B, C, D), tanto os três potenciais em conjunto quanto separando-se o potencial N30 e P45/ N60, a relação com N20 foi estatisticamente muito significativa.

Nas lesões sem comprometimento cortical (grupos A, B, C,D), as alterações ocorreram principalmente naquelas onde houve comprometimento do núcleo ventro-pósterolateral e em lesões extensas subcorticais, que comprometem várias estruturas.

Quando analisadas as lesões com comprometimento cortical (grupos E, F), verificou-se também que a relação de N20 com os três potenciais em conjunto ou separadamente se mostrou significativa, o que poderia levar à conclusão de que N30, P45 e N60 teriam como gerador o mesmo local da área sensitiva de N20.

Porém, observa-se na tabela VIII A que a porcentagem de N20 alterada é 26% e dos potenciais de média latência é 58%, mostrando que havia uma diferença significativa na relação de N20 com os de média latência. Realizou-se, então, uma separação no grupo com comprometimento cortical (grupos E, F): o grupo núcleos da base-córtex e grupo do córtex. Essa relação passou então a não ser significativa, tanto para os três potenciais em conjunto como para N30 e P45/N60 separadamente.

Apesar do número pequeno de observações, concluiu-se que os potenciais apresentavam, estatisticamente, uma independência de N20, sugerindo que os potenciais de média latência teriam geradores corticais independentes.

Verificando-se, em cada nível de lesão, os nossos resultados, observa-se que: no grupo tálamo-cápsula interna há um caso (19) onde N30, P45, N60 estão dissociados de N20 e um caso (24) onde N30 está dissociado de N20.

No grupo tálamo-cápsula interna-núcleos da base há também dois casos (3 e 42) onde N30 está dissociado de N20.

No grupo núcleos da base-cápsula interna registram-se dois casos (43 e 6) onde os três potenciais estão dissociados de N20 e um caso (7) onde dois potenciais estão dissociados (P45 e N60).

No grupo lesão do córtex (F) ocorreram seis casos onde há dissociação dos três potenciais com N20 de forma variável ou P45 e N60 (8, 30, 14) ou N60 isolado (16) ou N30 isolado (41A e 17). Portanto, quando observados separadamente, percebe-se que existem dissociações entre os três potenciais com N20, principalmente no córtex.

Isso nos fez concluir que os potenciais de média latência apresentam geradores corticais independentes para N30, P45 e N60 e independentes de N20. Mas o gerador de N20 influenciaria de forma significativa os geradores dos potenciais, através de vias córtico-corticais, já que estatisticamente, quando analisados conjuntamente todos os casos, esta relação é muito significativa.

Apesar do número pequeno de casos encontrados com potenciais de média latência alterados com N20 normal, no grupo tálamo-cápsula interna (dois), poder-se-ia interrogar sobre a existência de vias tálamo-corticais independentes de menor importância, que se dirigem aos geradores corticais dos potenciais de média latência, não só oriundas do núcleo ventro-pósterolateral mas de outros núcleos, já que se constatou dissociação dos potenciais com comprometimento em outros núcleos (Yamada et al., 1983, 1984; Graff-Radford, Kimura 1985; Chu, 1986b).

A favor da origem de geradores diferentes dos potenciais de média latência com N20 existem vários trabalhos na literatura (Giblin, 1964; Kelly, Goldring, O'Leary, 1965; Yamada, Wilkison, Kimura 1981; Yamada et al., 1982; Mauguière et al., 1982; Yamada et al., 1983, 1984; Yamada, Graff-Radford, Kimura, 1985, onde N30 e N60 seriam mediadas por vias independentes do tálamo para o córtex em vez de ser via córtico-cortical; Kudo & Yamadori, 1985; Slimp et al., 1986; Chu, 1986b; Colon & Weer, 1986; Tsuji & Murai, 1986; Chiang & Chiu, 1989, apesar de colocar neste trabalho o potencial N20 gerado no tálamo, refere que

N32 e N60 seriam gerados nas vias tálamo corticais e que vários núcleos talâmicos afetariam os diversos potenciais; Peterson, Schroeder, Arezzo, 1995, em estudos com primatas e Tachibana et al., 1996)

Outros trabalhos separam os potenciais em geradores pré-central e pós-rolândico, como os de Papakostopoulos & Crow (1980), com eletrodos corticais, que evidenciaram diferença na configuração dos potenciais anteriores e posteriores; Arezzo et al. (1979,1981), Desmedt & Cheron (1980a, 1981; 1982), referindo que P22 e N30 seriam potenciais pré-centrais e gerados independentes de N20, P27 e P45, que seriam potenciais pós-centrais; Mauguière (1984), Desmedt & Bourguet (1985), Tsuji, Murai, Kadoya (1988), Güttling et al. (1994).

Nesta mesma linha há outros trabalhos na literatura (Mauguière, Desmedt, Courjon 1983; Desmedt, Nguyen, Bourguet, 1983; De Weerd et al., 1985; Dinner et al., 1987; Mauguière & Desmedt, 1989,1991; Kovala, 1991; Furlong, Wimalaratna, Harding 1993; Fuji et al., 1994; Cheron et al.,1994; Noguchi et al., 1994).

Favoráveis à existência de vários geradores, pode-se citar os trabalhos de Kakigi & Shibasaki (1991a,b), segundo os quais, pelo fato de nos idosos os potenciais acima de 40 ms apresentarem um aumento na amplitude diferentemente dos potenciais precoces, estes potenciais teriam fontes geradoras diferentes.

Em relação a N60, citam-se os trabalhos de Yamada, Wilkinson, Kimura (1981) e Yamada et al. (1983), referindo que N60 pode estar presente mesmo na ausência de todos os outros potenciais, e que haveria um sistema de projeção tálamo-cortical, parcialmente independente. Em concordância temos o trabalho de Kovala (1991), Mauguière et al. (1982), que concordam que P40 e N70 tenham origens diferentes, assim como García-Larrea, Bastuji, Mauguière (1991).

Quanto à origem de N30, o trabalho de Facco et al. (1991), coloca N20 na área 3b, com P22 sendo um dipolo radial na área 4 e N30 tendo vários geradores localizados no lobo frontal na região mesial e parassagital, principalmente na área 6. Os demais potenciais não são estudados; o de Cheron & Borenstein (1992) que, ao estudar a movimentação dos dedos sobre o potencial N30 frontal, observa que sua amplitude é atenuada, concluindo que a área motora suplementar tem um papel importante na sua origem. De acordo temos Desmedt & Tomberg (1989).

Cite-se ainda o trabalho de Rossini et al. (1989), concordando com a origem de N30 na área motora suplementar. Rossini (1996) conclui, após os seus vários estudos sobre o potencial N30, que N30 é gerado na área motora suplementar e área pré-motora, assim como Desmedt & Bourguet (1985).

Mauguière & Desmedt (1991) referem que os potenciais frontais P22 e N30 podem ser ativados diretamente das projeções talâmicas do núcleo ventro-pósterio-lateral para o córtex motor independentemente do córtex parietal.

Desmedt & Tomberg (1989) concordam com origens diferentes dos potenciais pré-frontais e pós-rolândicos, e que existe uma interação entre eles por vias córtico-corticais.

Contrariamente aos nossos resultados, outros trabalhos são a favoráveis à hipótese dos potenciais de média latência serem dependentes do gerador do potencial precoce N20 (Tsumoto et al. 1973; Celesia, 1979; Kazis et al., 1982; Hammond, Wilder, Balinger, 1982; Shimojo et al., 1996).

Outros trabalhos relacionam algum dos três potenciais com origem na área SI. Nessa linha, pode-se citar o trabalho de Giblin (1964), que coloca a origem dos potenciais até 30ms na área primária SI, e a de 60ms nas áreas associativas; Allison et al. I (1989) e Allison et al. (1991) colocam o dipolo N20-N30 e P20- N30 com origem na área 3b. Allison, MacCarthy, Wood (1992) referem que P50 e N90 no córtex correspondem a P45 e N60 no couro cabeludo e que teriam origem na área I. Estão de acordo Mauguière & Isnard (1995).

Forss, Jousmäki, Hari (1995); Huttunen, Hari, Leinonen (1987), estudando os potenciais em campos magnéticos, verificam que os potenciais N20 e P40 são originados na área do córtex SI e que os demais potenciais são originados nas demais áreas do córtex parietal posterior. Kitamura et al. (1996), estudando os efeitos das fases do sono sob os componentes, estão de acordo que os potenciais antes de 90ms são da área SI e pouco se alteram no estágio 1 e 2 do sono. Citem-se ainda os trabalhos de Shimojo et al. (1996), Maclin e col (1994), Ibañez et al. (1995), este colocando os geradores de P22 e N30 na área SI do córtex parietal.

Temos, no entanto, Zifko et al. (1996) que, com estudo conjunto de PET scan, ressonância magnética cerebral e potencial evocado somatossensorial do nervo mediano, verificaram que várias áreas são ativadas, sendo a região do giro pós-central a mais ativada, seguida do lobo parietal posterior, giro pré-central e hemisfério cerebelar.

Portanto, persiste uma discussão na literatura quanto à origem dos potenciais, apesar dos estudos com eletrodos corticais, e do uso conjunto das novas técnicas funcionais e por imagem.

De acordo com nossos resultados concluímos que cada potencial tem gerador cortical diferente. Estes geradores receberiam projeções do gerador de N20, por via córtico-cortical.

Interrogamos se esses geradores podem também receber projeções de núcleos talâmicos diretamente, através das vias tálamo-corticais.

CONCLUSÃO

I - Quanto à relação com as lesões

1 - A ausência dos três potenciais foi a alteração mais freqüente observada em todos os níveis de lesão, desde o tálamo até o córtex; no comprometimento do núcleo ventro-pósterio-lateral, em nível talâmico; nas lesões extensas dos núcleos da base-cápsula interna e em lesões extensas corticais em que foi comprometida a região fronto-parietal.

2- Quando houve ausência do potencial precoce N20 houve ausência dos três potenciais na maioria dos casos.

3 - A lesão do núcleo ventro-pósterio-lateral é fundamental para a alteração dos potenciais de média latência, N30, P45 e N60, assim como de N20.

4 - Outros núcleos no tálamo alteraram os potenciais de média latência independente de N20, mas não foi possível isolar qual ou quais alterariam um potencial especificamente, interrogando-se a influência destes núcleos nos geradores destes potenciais, devido ao número pequeno de casos.

5 - Lesões pequenas da cápsula interna observadas em infartos lacunares não alteraram os potenciais.

6 - Não foi possível identificar qualquer núcleo da base com alguma alteração específica dos potenciais de média latência.

7 - Em nível cortical, onde as lesões variaram muito de local, houve uma variação maior nas alterações dos potenciais.

8 - As alterações dos potenciais não localizam a lesão.

9 - O trabalho está de acordo com que os potenciais N30, P45, N60 e N20 têm origem cortical.

II - Quanto à relação dos potenciais de média latência com o potencial N20

1- Os potenciais de média latência N30, P45, N60 e o potencial N20 são gerados por regiões corticais diferentes.

2- O gerador de N20 tem influência muito importante nos potenciais de média latência, provavelmente por meio de vias córtico-corticais.

SUMMARY

Middle latency somatosensory evoked potentials were recorded by electrical stimulation of the median nerve at the wrist, in 43 patients with hemispheric cerebrovascular lesions. Forty two patients were examined within the third and fourth weeks, and in one case, in the fourth month after a stroke. All the lesions were documented by Magnetic Resonance Imaging. In three patients the neuro imaging revealed two lesions per patient, one in each cerebral hemisphere. Thus a total of 46 lesions were analysed. The results were compared to a control group with the same average age, sex and height.

This study was divided into two stages. In the first part of this work we analysed the alterations of the N30, P45, N60 potentials in case of cerebral lesions, which were divided into six groups: thalamus/ internal capsule; internal capsule; thalamus/ internal capsule/ basal ganglia; internal capsule/ basal ganglia; cortex/ basal ganglia and cortex.

The most frequently finding was the absence of the three potentials in all groups but the internal capsule, followed by an increase in latency. On the other hand, in most cases, when early N20 potential was absent, the other tree potentials were also absent.

This study suggests that N20 and the middle latency potentials are of cortical origin, since the absence of the potentials was found from the thalamus up to the cortex.

In the second part of this work a statistical correlation was studied between the N20 and the middle latency potentials.

The results suggests that each potential has its own generator within the cortex and receives a significant influence from the generator of the N20 through projections of this generator via corticocortical connections.

We also observed alterations in the middle potentials, and preserved N20, in only two cases in thalamic lesions outside the ventro-postero-lateral nucleus; this may imply that other thalamic nucleus can have some influence on the generators of the middle latency potentials.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBRUZZESE, G.; DALL'AGATA, D.; MORENA, M.; RENI, L.; FAVALE, E. - Abnormalities of parietal and prerolandic somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **77**:340-6, 1990.
- 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**:105-11, 1989.
- ALAJOUANINE, T.; SCHERRER, J.; BARBIZET, J.; CALVET, J.; VERLEY, R. - Potentiels évoqués corticaux chez des sujets atteints de troubles somesthésiques. **Rev. Neurol.**, **98**:757-62, 1958.
- ALLISON, T. - Scalp and cortical recordings of initial somatosensory cortex activity to median nerve stimulation in man. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, **388**:671-78, 1982.
- ALLISON, T.; GOFF, W.R.; WILLIANSO, P.D.; VANGILDER, J.C. - On the neural origin of early components of the human somatosensory evoked potential. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.51-68. (Prog. Clin. Neurophysiol. V.7).
- 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**:301-14, 1992.
- 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.; DARCEY, T.M.; SPENCER, D.; WILLIANSO, 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

- ANZISKA, B.J. & CRACCO, R.Q. - Short latency SEPs to median nerve stimulation: comparison of recording methods and origin of components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **52**:531-9, 1981.
- ANZISKA, B.J. & CRACCO, R.Q. - Short latency somatosensory evoked potentials: studies in patients with focal neurological disease. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **49**:227-39, 1980.
- ANZISKA, B.J. & CRACCO, R.Q. - Short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with diffuse neurologic disease. **Neurology**, **33**:989-93, 1983.
- AREZZO, J.C.; LEGATT, A.D.; VAUGHAN Jr., H.G. - Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. I. Early components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **46**:155-72, 1979.
- AREZZO, J.C.; VAUGHAN Jr., H.G.; LEGATT, A.D. - Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. II. Cortical components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **51**:1-18, 1981.
- AVENDAÑO, C.; ISLA, A.J.; RAUSELL, E. - Area 3 a in the cat. II. Projections to the motor cortex and their relations to other corticocortical connections. **J. Comp. Neurol.**, **321**:373-86, 1992.
- BABILONI, F.; CECCHI, L.; ONORATI, P.; ROSSINI, P.M.; AMBROSINI, A.; URBANO, A. - Source localization of the N30 component of the somatosensory evoked potential. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **75**: S6-S7, 1990.
- BAUMGARTNER, C.; SUTHERLING, W.W.; DI, S.; BARTH, D.S. - Spatiotemporal modeling of cerebral evoked magnetic fields to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **79**:27-35, 1991.
- BROUGHTON, R.; RASMUSSEN, T.; BRANCH, C. - Scalp and direct cortical recordings of somatosensory evoked potentials in man (circa 1967). **Canad. J. Psychol.**, **35**:136-58, 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 tomography. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **96**:121-34, 1995b.
- BUCHNER, H.; LUDWIG, I.; WABERSKI, T.; WILMES, K.; FERBERT, A. - Hemispheric asymmetries of early cortical somatosensory evoked potentials revealed by topographic analysis. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, **35**:207-15, 1995a.

- CALVET, J.; CATHALA, H.P.; CONTAMIN, F.; HIRSCH, J.; SCHERRER, J. - Potentiels évoqués corticaux chez l'homme: étude analytique. **Rev. Neurol.** **95**:445-54, 1956.
- CELESIA, G. - Somatosensory evoked potentials recorded directly from human thalamus and Sm I cortical area. **Arch. Neurol.**, **36**: 399-405, 1979.
- CHERON, G. & BORENSTEIN, S. - Mental movement stimulation affects the N30 frontal component of the somatosensory evoked potential. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **84**:288-92, 1992.
- CHERON, G. & BORENSTEIN, S. - Specific gating of the early somatosensory evoked potentials during active movement. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **67**:537-48, 1987.
- CHERON, G. & BORENSTEIN, S. - Gating of the early components of frontal and parietal somatosensory evoked potentials in different sensory-motor interference modalities. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol.**, **80**: 522-30, 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.
- CHIANG, T.R. & CHIU, H.C. - Short-and long-latency median nerve somatosensory evoked potentials in stroke patients. **J. Formos. Med. Assoc.**, **88**:778-84, 1989.
- CHIAPPA, K.H.; CHOI, S.K.; YOUNG, R.R. - Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.264-81. (Prog. Clin. Neurophysiol. V.7).
- CHIAPPA, K.H.; YOUNG, R.R.; GOLDIE, W.D. - Origins of the components of human short-latency somatosensory evoked responses (SER).. **Neurology**, **29**:598, 1979.
- CHU, N.S. - Median and tibial somatosensory evoked potentials. Changes in short and long-latency components in patients with lesions of thalamus and thalamo-cortical radiations. **J. Neurol. Sci.**, **76**:199-219, 1986b.

- CHU, N.S. - Somatosensory evoked potentials: correlations with height. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**:169-76, 1986a.
- COLON, E.J. & DE WEERD, A.W. - Long-latency somatosensory evoked potentials. **J. Clin. Neurophysiol.**, **3**:279-96, 1986.
- CRACCO, R.Q. - Scalp-recorded potentials evoked by median nerve stimulation: subcortical potentials, traveling waves and somatomotor potentials. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.1-14. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).
- CRESPI, V.; MANDELLI, A.; MINOLI, G. - Short latency somatosensory evoked potentials in patients with acute focal vascular lesions of the supratentorial somesthetic pathways. **Acta Neurol. Scand.**, **65**:274-9, 1982.
- CUSUMANO, S.; PAOLIN, A.; BILLECI, D.; DI PAOLA, F.; CARTERI, A. - The prognostic value of precentral SEP components in cerebral post-traumatic contusive lesions assessed by bit-colour mapping. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol.**, **75**: S31, 1990.
- DAWSON, G.D. - Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, **10**: 134-140, 1947.
- DAWSON, G.D. - A summation technique for the detection of small evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **6**:65-84, 1954.
- DE WEERD, A.W.; & VELDHIJZEN, R.J. - The frontally recorded somatosensory evoked potential in cerebral ischemia. Its significance in diagnosis and prognosis. **Int. J. Neurosci.**, **34**:277, 1987.
- 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**:321-34, 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. - Functional organization of far-field and cortical components of somatosensory evoked potentials in normal adults. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.27-50. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).

- DESMEDT, J.E. & CHERON, G. - Non-cephalic reference recording of early somatosensory potentials to finger stimulation in adult or aging normal man: differentiation of widespread N18 and contralateral N20 from the prerolandic P22 and N30 components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **52**:553-70, 1981.
- DESMEDT, J.E. & CHERON, G. - Somatosensory evoked potentials in man. Subcortical and cortical components and their neural basis. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, **388**:388-411, 1982.
- DESMEDT, J.E. & CHERON, G. - Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults : wave forms scalp topography and transit times of parietal and frontal components. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **50**:404-25, 1980a.
- DESMEDT, J.E. & CHERON, G. - Somatosensory pathway and evoked potentials in normal human aging. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980b. p.162-9. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).
- DESMEDT, J.E.; NGUYEN, H.T.; BOURGUET, M. - Bit-mapped color imaging of human evoked potentials with reference to the N20, P22, P27 and N30 somatosensory responses. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **68**:1-19, 1987.
- DESMEDT, J. E.; NGUYEN, NhT.; 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**:272-82, 1983.
- DESMEDT, J.E. & OZAKI, I. - SEPs to finger joint input lack the N20-P20 response that is evoked by tactile inputs: contrast between cortical generators in areas 3b and 2 in humans. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**:513-21, 1991.
- DESMEDT, J.E. & ROBERTSON, D. - Differential enhancement of early and late components of the cerebral somatosensory evoked potential during forced-paced cognitive tasks in man. **J. Physiol. (Lond.)** **271**:761-82, 1977.
- DESMEDT, J.E. & TOMBERG, C. - Mapping early somatosensory evoked potentials in selective attention: critical evaluation of cortical conditions use for titrating by difference the cognitive P30, P40, P100 and N140. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **74**:321-46, 1989.
- DINNER, D.S.; LÜDERS, H.; LESSER, R.P.; MORRIS, H.H. - Cortical generators of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Neurology**, **37**:1141-5, 1987.

- DRORY, V.E.; INZELBERG, R.; GROOZAN, G.B.; KORCZYN, A.D. - N30 somatosensory evoked potentials in patients with unilateral Parkinson's disease. **Acta Neurol. Scand.**, **97**: 73-6, 1998.
- DUFF, T.A. - Multichannel topographic analysis of human somatosensory evoked potentials. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.69-86. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).
- EBNER, A. & DEUSCHL, G. - Frontal and parietal components of enhanced somatosensory evoked potentials: a comparison between pathological and pharmacologically induced conditions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**:170-9, 1988.
- EKSANTIVONGS, S.; POUNGVARIN, N.; VIRIYAVEJAKUL, A. - The correlation of the short latency somatosensory evoked potentials and the strokes disability. **J. Med. Assoc. Thai.**, **74**:1-7, 1991.
- FACCO, E.; MUNARI, M.; DONÀ, B.; BARATTO, F.; FIORE, D.; BEHR, A.U.; GIRON, G. - Spatial mapping of SEP in comatose patients: improved outcome prediction by combined parietal N20 and frontal N30 analysis. **Brain Topogr.**, **3**:447-55, 1991.
- FERRI, F.; DEL GRACCO, S.; ELIA, M.; MUSUMECI, S.A.; STEFANINI, M.C. - Age - and height dependent changes of amplitude and latency of somatosensory evoked potentials in children and young adults with Down's syndrome. **Neurophysiol. Clin.**, **26**:321-7, 1996b.
- FERRI, F.; DEL GRACCO, S.; ELIA, M.; MUSUMECI, S.A.; SCUDERI, C.; BERGONZI, P. - Bit- mapped somatosensory evoked potentials in Down's syndrome individuals. **Neurophysiol. Clin.**, **24**:357-66, 1994.
- FERRI, F.; 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**:311-9, 1996a.
- FISCHER, M.A. & PERLIK, S.J. - N20 and P40 somatosensory evoked potentials: thalamic lesions and subcortical origin. **Acta Neurol. Scand.**, **71**:25-30, 1985.
- FORSS, N.; JOUSMÄKI, V.; HARI, R. - Interaction between afferent input from fingers in human somatosensory cortex. **Brain Res.**, **685**:68-76, 1995.
- FRANSSSEN, H.; STEGEMAN, D.F.; MOLEMAN, J.; SCHOORBAAR, R.P. - Dipole modelling of median nerve SEPs in normal subjects and patients with small subcortical infarcts. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **84**:401-17, 1992.

- FUJII, M.; YAMADA, T.; AIHARA, M.; KOKUBUN, Y.; NOGUCHI, Y.; MATSUBARA, M.; YEH, M.H. - The effects of stimulus rates upon median, ulnar and radial nerve somatosensory evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **92**:518-26, 1994.
- FUKUSHIMA, T.; MAYANAGI, Y.; BOUCHARD, G. - Thalamic evoked potentials to somatosensory stimulation in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **40**:481-90, 1976.
- FURLONG, P.L.; WIMALARATNA, S.; HARDING, G.F.A. - Augmented P22-N31 SEP component in a patient with a unilateral space occupying lesion. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **88**:72-6, 1993.
- GARCIA, P.A.; AMINOFF, M.J.; GOODIN, D.S. - The frontal N30 component of the median-derived SEP in patients with predominantly unilateral Parkinson's disease. **Neurology**, **45**:989-92, 1995.
- GARCÍA-LARREA, L.; BASTUJI, H.; MAUGUIÈRE, F. - Mapping study of somatosensory evoked potentials during selective spatial attention. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**:201-14, 1991.
- GARCÍA-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.
- GARCÍA-LARREA, L.; LUKASZEWICZ, A.; MAUGUIÈRE, F. - Somatosensory responses during selective spatial attention: the N20 to N140 transition. **Psychophysiology**, **32**:526-37, 1995.
- GARCÍA-LARREA, L.; FISCHER, C.; ARTRU, F. - Effect des anesthésiques sur les potentiels évoqués sensoriels. **Neurophysiol. Clin.**, **23**: 141-62, 1993.
- 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.
- 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.
- GRAFF-RADFORD, N.R.; DAMASIO, H.; YAMADA, T.; ESLINGER, P.J.; DAMASIO, A.R. - Nonhaemorrhagic thalamic infarction: clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. **Brain**, **108**:485-516, 1985.

- GREEN, J.B. & McLEOD, S. - Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesions. **Arch. Neurol.**, **36**:846-51, 1979.
- GÜTLING, E.; GONSER, A.; IMHOF, H.G.; LANDIS, T. - Prognostic value of frontal and parietal somatosensory evoked potentials in severe head injury: a long-term follow-up study. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **92**:568-70, 1994.
- HALLIDAY, A.M. & WAKEFIELD, G.S. - Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.**, **26**:211-9, 1963.
- HAMMOND, E.J.; WILDER, B.J.; BALINGER, W.E. - Electrophysiologic recordings in a patient with a discrete unilateral thalamic infarction. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.**, **45**: 640-3, 1982.
- HARI, R.; REINIKAINEN, K.; KAUKORANTA, E.; HÄMÄLÄINEN, M.; ILMONIEMI, R.; PENTTINEN, A.; SALMINEN, J.; TESZNER, D. - Somatosensory evoked cerebral magnetic fields from SI and SII in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **57**:254-63, 1984.
- HOLMGREN, H.; LEIJON, G.; BOIVIE, J.; JOHANSSON, I.; ILIEVSKA, L. - Central post-stroked pain somatosensory evoked potentials in relation to location of the lesion and sensory signs. **Pain**, **40**:43-52, 1990.
- HUTTUNEN, J. - Effects of stimulus intensity on frontal, central and parietal somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, **35**:217-23, 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**:216-23, 1991.
- IBAÑEZ, V.; DEIBER, M.P.; SADATO, N.; TORO, C.; GRISSOM, J.; WOODS, R.P. - Effects of stimulus rate on regional cerebral blood flow after median nerve stimulation. **Brain**, **118**:1339-51, 1995.
- IKUTA, T. & FURUTA, N. - Sex differences in the human group mean sep. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **54**: 449-57, 1982.

- IWAYAMA, K.; MORI, K.; IWAMOTO, K.; YAMAUCHI, T.; MASAGO, M. - Origin of the frontal N15 component of somatosensory evoked potentials in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**: 125-32, 1988.
- 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. & SHIBASAKI, H. - Effects of age, gender, and stimulus side on scalp topography of somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. **J. Clin. Neurophysiol.**, **8**:320-30, 1991a.
- KAKIGI, R. & SHIBASAKI, H. - Middle-latency somatosensory evoked potentials following median and posterior tibial nerve stimulation in Down's syndrome. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**:364-71, 1991b.
- KAKIGI, R. & SHIBASAKI, H. - Scalp topography of mechanically and electrically evoked somatosensory potentials in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **59**:44-56, 1984.
- KARNAZE, D.; FISCHER, M.; AHMADI, J.; GOTT, P. - Short-latency somatosensory evoked potentials correlate with the severity of the neurological deficit and sensory abnormalities following cerebral ischemia. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **67**: 147-50, 1987.
- KATO, H.; SUGAWARA, Y.; ITO, H.; ONODERA, K.; SATO, C.; KOGURE, K. - Somatosensory evoked potentials following stimulation of median and tibial nerves in patients with localized intracerebral hemorrhage: correlations with clinical and CT findings. **J. Neurol. Sci.**, **103**:172-8, 1991.
- KAWAHARA, N.; SATO, K.; MURAKI, M.; TANAKA, K.; KANEKO, M.; UEMURA, K. - CT Classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. **Neurology**, **36**:165-72, 1986.
- 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.; XAFENIAS, D.; PAPANASTASIOU, J.; DIACOYIANNIS, A.; FOROGLU, G. - Somatosensory evoked potentials in unilateral cerebral lesions. Effort to study the origin of the components. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.**, **22**:163-82, 1982.

- KELLY, D.L.; GOLDRING, S.; O'LEARY, J.L. - Averaged evoked somatosensory responses from exposed cortex of man. **Arch. Neurol.**, **13**:1-9, 1965.
- KELLY, M.A.; PERLIK, S.J.; FISCHER, M.A. - Somatosensory evoked potentials in lacunar syndrome of pure motor and ataxic hemiparesis. **Stroke**, **18**:1093-7, 1987.
- KIMURA, J. & YAMADA, T. - Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, **388**:689-94, 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 Res.**, **4**:275-9, 1996.
- KOVALA, T.; TOLONEN, U.; PYHTINEN, J. - A prospective 1 year follow-up study with somatosensory potentials evoked by stimulation of the posterior tibial nerve in patients with supratentorial cerebral infarction. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**:262-75, 1991.
- KUDO, Y. & YAMADORI, A. - Somatosensory evoked potentials in patients with thalamic lesions. **J. Neurol.**, **232**:61-6, 1985.
- KUKSOVA, N.S. & SUMSKIL, L.I. - Some data on generation of the ipsilateral somatosensory evoked potential. **Human Physiol.**, **9**:97-102, 1983.
- 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**:280-89, 1993.
- KUNTZER, T.; DESPLAND, P.A.; BOGOUSSLAVSKY, J.; REGLI, F. - Correlation between sensory loss, functional disability and short-latency somatosensory evoked potentials in strokes. **Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr.** **142**:293-300, 1991.
- LADDS, A.; BRANSTON, N.M.; VAJDA, J.; MCGILLICUDDY, J.E.; SYMON, L. - Changes in somatosensory evoked potentials following an experimental focal ischaemic lesion in thalamus. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**:233-40, 1988.
- LARSON, S.J.; SANCES, Jr., A.; CHRISTENSON, P.C. - Evoked somatosensory potentials in man. **Arch. Neurol.**, **15**:88-93, 1966.
- LEMON, R.N. - Functional properties of monkey motor cortex neurones receiving afferent input from the hand and fingers. **J. Physiol.**, **311**:497-519, 1981.

- LIBERSON, W.T. - Study of evoked potentials in aphasics. **Amer. J. Phys. Med.**, **45**: 135-142, 1966.
- LIU, C.W.; CHU, N.S.; RYU, S.J. - CT, somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in the early prediction of functional outcome in putaminal hemorrhage. **Acta Neurol. Scand.**, **84**:28-32, 1991.
- LUEDERS, H.; LESSER, R.P.; HAHN, J.; DINNER, D.S.; KLEM, G. - Cortical somatosensory evoked potentials in response to hand stimulation. **J. Neurosurg.**, **58**:885-94, 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.
- MACLIN, E.L.; ROSE, D.F.; KNIGHT, J.E.; ORRISON, W.W.; DAVIS, L.E. - Somatosensory evoked magnetic fields in patients with stroke. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **91**:468-75, 1994.
- MAUGUIÈRE, F. - Evoked potentials. In: OSSELTON, J.W., ed. - **Clinical neurophysiology. EMG, nerve conduction and evoked potentials**. Oxford, Butterworth Heinemann, 1995. p.393-428.
- MAUGUIÈRE, F. - **Les potentiels somesthésiques précoces évoqués par la stimulation du nerf médian chez l'homme: aspects normaux, propriétés physiologiques, effets des lésions**. Lyon, 1984. [Tese - Doutorado - Université de Lyon]
- MAUGUIÈRE, F.; BROUSSOLLE, E.; ISNARD, J. - Apomorphine-induced relief of the akinetic-rigid syndrome and early median nerve somatosensory evoked potentials (SEPs) in Parkinson's disease. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **88**:243-54, 1993.
- MAUGUIÈRE, F.; BRUNON, A.M.; ÉCHALLIER, J.F.; COURJON, J. - Intérêt des potentiels évoqués somesthésiques précoces dans l'exploration des voies de la sensibilité lemniscale. **Rev. Neurol.**, **137**:1-19, 1981.
- MAUGUIÈRE, F.; BRUNON, A.M.; ÉCHALLIER, J.F.; COURJON, J., ed. - Early somatosensory evoked potentials in thalamo-cortical lesions of the lemniscal pathways in humans. In - **Clinical applications of evoked potentials in Neurology**. New York, Raven Press, 1982a. p.321-38.
- MAUGUIÈRE, F. & COURJON, J. - The origins of short-latency somatosensory evoked potentials in humans. **Ann. Neurol.**, **9**:607-11, 1981.

- MAUGUIÈRE, F. & DESMEDT, J.E. - Bilateral somatosensory evoked potentials in four patients with long-standing surgical hemispherectomy. **Ann. Neurol.**, **26**:724-31, 1989.
- MAUGUIÈRE, F. & DESMEDT, J.E. - Focal capsular vascular lesions can selectively deafferent the prerolandic or the parietal cortex: somatosensory evoked potentials evidence. **Ann. Neurol.**, **30**:71-5, 1991.
- MAUGUIÈRE, F.; DESMEDT, J.E.; COURJON, J. - Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions: detailed correlations with clinical signs and computerized tomographic scanning. **Brain**, **106**:271-311, 1983a.
- 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**:283-92, 1983b.
- MAUGUIÈRE, F. & IBÁÑEZ, V. - Loss of parietal and frontal somatosensory evoked potentials in hemispheric deafferentation. In: ROSSINI, P. M.; MAUGUIÈRE, F., ed - **New Trends and Advanced Techniques in Clinical Neurophysiology**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p. 274-85 (Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. 41).
- MAUGUIÈRE, F. & ISNARD, J. - Agnosie tactile et dysfonctionnement de l'aire somatosensitive primaire: données de l'exploration par les potentiels évoqués somesthésiques des déficits de la reconnaissance tactile des objets. **Rev. Neurol.**, **151**:518-27, 1995.
- MAUGUIÈRE, F.; SONNET, M.L.; FISCHER, C.; CHAUPLANNAZ, G.; COURJON, J.; SCHOTT, B. - Étude neurophysiologique de deux observations d'hémi-anesthésie par lésion sous-corticale. **Rev. Neurol.**, **139**:141-8, 1983.
- MAZZINI, L.; ZACCALA, M.; BALZARINI, C. - Abnormalities of somatosensory evoked potentials in spasmodic torticollis. **Mov. Disord.**, **9**: 426-30, 1994.
- MISRA, U.K.; & KALITA, J. - Evoked potential studies in thalamic hemorrhage. **Clinical Neurol. Neurosurg.**, **98**:291-8, 1996.
- MISRA, U.K. & KALITA, J. - Putaminal haemorrhage leading to pure motor hemiplegia. **Acta Neurol. Scand.**, **91**:283-6, 1995.

- MOLAIE, M. - Scalp-recorded short and middle latency peroneal somatosensory evoked potentials in normals: comparison with peroneal and median nerve SEPs in patients with unilateral hemispheric lesions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **68**:107-18, 1987.
- MORYS, J.; SLONIEWSKY, P.; NARKIEWICZ, O. - Somatosensory evoked potentials following lesions of the claustrum. **Acta Physiol. Pol.**, **39**:475-83, 1988.
- NAKANISHI, T.; TAMAKI, M.; OZAKI, Y.; 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 stage on somatosensory evoked potentials by median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**; **96**:385-89, 1995.
- NAKASHIMA, K.; KANBA, M.; FUJIMOTO, K.; SATO, T.; TAKAHASHI, K. - Somatosensory evoked potentials over the non-affected hemisphere in patients with unilateral cerebrovascular lesions. **J. Neurol. Sci.**, **70**:117-27, 1985.
- NAKASHIMA, K.; SAITO, J.; KANBA, M.; SATO, T. - Aging effects on the somatosensory evoked potentials. **Neurol. Med. Chir. (Tokyo)** **27**:460-5, 1987.
- NAMIKI, J.; TAKASE, M.; OHIRA, T.; GOTO, K.; ISHIKAWA, M.; AJIMI, Y.; TOYA, S. - The neural origin generating early cortical components of SEP: topographical analysis using temporal-second-order-differentiation of cortical SEPs. **Brain Topogr.**, **8**:229-32, 1996.
- NOËL, P. & DESMEDT, J.E. - Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain-stem and diencephalon. **Brain**, **98**:113-28, 1975.
- NÖEL, P. & DESMEDT, J.E. - Cerebral and far-field somatosensory evoked potentials in neurological disorders involving the cervical spinal cord, brainstem, thalamus and cortex. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p. 205-30. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).
- 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**:154-60, 1995.

- OBESO, J.A.; MARTI-MASSO, J.F.; CARRERA, N. - Somatosensory evoked potentials: abnormalities with focal brain lesions remote from the primary sensorimotor area. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **49**:59-65, 1980.
- OKADA, J.; SCHICHIJO, F.; MATSUMOTO, K.; KINOUCHI, Y. - Variation of frontal P20 potential due to rotation of the N20-P20 dipole moment of SEPs. **Brain Topogr.**, **8**:223-8, 1996.
- OZAKI, I.; SHIMAMURA, H.; BABA, M.; MATSUNAGA, M. -N30 in PD - **Neurology**, **47**: 304. 1996. (Letter).
- PAPAKOSTOPOULOS, D. & CROW, H.J. - Direct recording of the somatosensory evoked potentials from the cerebral cortex of man and the difference between precentral and postcentral potentials. In: DESMEDT, J.E., ed. - **Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials**. Basel, Karger, 1980. p.15-26. (Prog. Clin. Neurophysiol. v.7).
- PATRICK, G.; STRAUMANIS, J.J.; STRUVE, F.A.; FITZ-GERALD, M.J.; MANNO, J.E. - Early and middle latency evoked potentials in medically and psychiatrically normal daily marijuana users: a paucity of significant findings. **Clin. Electroencephalogr.**, **28**:26-31, 1997.
- PAVOT, A.P.; IGNACIO, D.; KUNTAVANISH, A.; LIGHTFOOTE, W.E. - The prognostic value of somatosensory evoked potentials in cerebrovascular accidents. **Electroencephalogr.clin.Neurophysio.**, **56**: 333-40, 1986.
- PETERSON, N.N.; SCHROEDER, C.E.; AREZZO, J.C-Neural generators of early cortical somatosensory evoked potentials in the awake monkey. **Electroencephalogr.Clin. Neurophysiol.**, **96**:248-60 1995
- PETRIDES, M. & PANDYA, D.N. - Projections to the frontal cortex from the posterior parietal region in the rhesus monkey. **J. Comp. Neurol.**, **228**:105-16, 1984.
- PUCE, A. - Comparative assessment of sensorimotor function using functional magnetic resonance imaging and electrophysiological methods. **J. Clin. Neurophysiol.**, **12**:450-9, 1995.
- RAVAZZANI, P.; TOGNOLA, G.; GRANDORI, F.; BUDAI, R.; LOCATELLI, T.; CURSI, M.; DI BENEDETTO, G.; COMI, G. - Temporal segmentation and multiple-source analysis of short-latency median nerve SEPs. **J. Med. Eng. Technol.**, **19**:70-6, 1995.
- REGLI, F.; & DESPLAND, P.A. - Usefulness of short-latency somatosensory evoked potentials in 50 cases with cerebrovascular lesions. **Neurology**, **32**:A116. 1982 [Abstract]

- REILLY, J.A.; HALLETT, M.; COHEN, L.G.; TARKKA, I.M.; DANG, N. - The N30 component of somatosensory evoked potentials in patients with dystonia. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **84**:243-47, 1992.
- REISECKER, F.; WITZMANN, A.; DEISENHAMMER, E. - Somatosensory evoked potentials (SEPs) in various groups of cerebrovascular ischaemic disease. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**: 260-8, 1986.
- ROBINSON, R.K.; RICHEY, E.T.; KASE, C.S.; MOHR, J.P. - Somatosensory evoked potentials in pure sensory stroke and related conditions. **Stroke**, **16**:818-23, 1985.
- ROSSINI, P.M. - N30 in PD. **Neurology**, **47**:303-4, 1996b. [Letter].
- ROSSINI, P.M.; BABILONI, F.; BERNARDI, G.; CECCHI, L.; JOHNSON, P.B.; MALENTACCA, A.; STANZIONE, P.; URBANO, A. - Abnormalities of short-latency somatosensory evoked potentials in parkinsonian patients. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **74**:277-89, 1989.
- ROSSINI, P.M.; BASSETTI, M.A.; PASQUALETTI, P. - Median nerve somatosensory evoked potentials. Apomorphine-induced transient potentiation of frontal components in Parkinson's disease and in parkinsonism. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **96**:236-47, 1995.
- 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 Nerve**, **19**:191-202, 1996a.
- ROSSINI, P.M.; TRAVERSA, R.; BOCCASENA, P.; MARTINO, G.; PASSARELLI, F.; PACIFICI, L.; BERNARDI, G.; STANZIONE, P. - Parkinson's disease and somatosensory evoked potentials: apomorphine-induced transient potentiation of frontal components. **Neurology**, **43**:2495-2500, 1993.
- SHIGEMORI, M.; YUGE, T.; KAWASAKI, K.; TOKUTOMI, T.; KAWABA, T.; NAKASHIMA, H.; WATANABE, M.; KURAMOTO, S. - Evaluation of brain dysfunction in hypertensive putaminal hemorrhage with multimodality evoked potentials. **Stroke**, **18**:72-6, 1987.
- SHIMOJO, M.; KAKIGI, R.; HOSHIYAMA, M.; KOYAMA, S.; KITAMURA, Y.; WATANABE, S. - Intracerebral interactions caused by bilateral median nerve stimulation in man: a magnetoencephalographic study. **Neuro. Res.**, **24**: 175-81, 1996.

- SLIMP, J.C.; TAMAS, L.B.; STOLOV, W.C.; WYLER, A.R. - Somatosensory evoked potentials after removal of somatosensory cortex in man. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**:111-7, 1986.
- SONOO, M.; SHIMPO, T.; TAKEDA, K.; GENBA, K.; NAKANO, I.; MANNEN, T. - SEPs in two patients with localized lesions of the postcentral gyrus. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**:536-46, 1991.
- STEJSKAL, L. & SOBOTA, J. - Somatosensory evoked potentials in patients with occlusions of cerebral arteries. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **61**:482-90, 1985.
- STÖHR, M.; DICHGANS, J.; VOIGHT, K.; BUETTNER, U.W. - The significance of somatosensory evoked potentials for localization of unilateral lesions with the cerebral hemispheres. **J. Neurol. Sci.**, **61**:49-63, 1983.
- SUZUKI, I. & MAYANAGI, Y. - Intracranial recording of short latency somatosensory evoked potentials in man: identification of origin of each component. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **59**:286-96, 1984.
- TACHIBANA, H.; TAKEDA, M.; OKUDA, B.; KAWABATA, K.; NISHIMURA, H.; KODAMA, N.; IWAMOTO, Y.; SUGITA, M. - Multimodal evoked potentials in Alzheimer's disease and Binswanger's disease. **J. Geriatr. Psychiatry Neurol.**, **9**:7-12, 1996.
- TOMBERG, C.; DESMEDT, J.E.; OZAKI, I. - Right or left ear reference changes the voltage of frontal and parietal somatosensory evoked potentials. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **80**: 504-512, 1991.
- TÖPPER, R.; SCHWARZ, M.; PODOLL, K.; DÖMGES, F.; NOTH, J. - Absence of frontal somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. **Brain**, **116**:87-101, 1993.
- TRAVERSA, R.; PIERANTOZZI, M.; SEMPRINI, R.; LOBERTI, M.; CICARDI, M.C.; BASSI, A.; STANZIONE, P. - N30 wave amplitude of somatosensory evoked potentials from median nerve in Parkinson's disease: a pharmacological study. **J. Neural Supp.**, **45**: 177-85, 1995.
- TSUJI, S. & MURAI, Y. - Scalp topography and distribution of cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **65**:429-39, 1986.

- TSUJI, S.; MURAI, Y.; HASHIMOTO, M. - Frontal distribution of early cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**:273-9, 1988.
- TSUJI, S.; MURAI, Y.; KADOYA, C. - Topography of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with cerebral lesions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **71**:280-8, 1988.
- TSUJI, S.; SHIBASAKI, H.; KATO, M.; KUROIWA, Y. - Subcortical, thalamic and cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **59**:465-76, 1984.
- TSUMOTO, T.; HIROSE, N.; NONAKA, S.; TAKAHASHI, M. - Cerebrovascular disease: changes in somatosensory evoked potentials associated with unilateral lesions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **35**:463-73, 1973.
- VALERIANI, M.; RESTUCCIA, D.; DI LAZZARO, V.; LE PERA, D.; SCERRATI, M.; TONALI, P.; MAUGUIÈRE, F. - Giant central N20-P22 with normal area 3b N20-P20: an argument in favour of an area 3a generator of early median nerve cortical SEPs? . **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **104**:60-7, 1997.
- VALERIANI, M.; RESTUCCIA, D.; DI LAZZARO, V.; LE PERA, D.; BARBA, C.; TONALI, P.; MAUGUIÈRE, F. - Dipolar sources of the early scalp somatosensory evoked potentials to upper limb stimulation. Effect of increasing stimulus rates. **Exp. Brain Res.**, **120**: 306-15, 1988.
- WESSEL, K.; VIEREGGE, P.; KESSLER, C.; KOMPFF, D. - Thalamic stroke: correlation of clinical symptoms, somatosensory evoked potentials and CT findings. **Acta Neurol. Scand.**, **90**:167-73, 1994.
- WILLIAM, N.F.; JAMES, C.G.; WILLIAM, D.G. - Somatosensory evoked potentials (SEPs) in pure sensory stroke (PSS). **Stroke**, **17**:778, 1986.
- WILLIAMSON, P.D.; GOFF, W.R.; ALLISON, T. - Somatosensory evoked responses in patients with unilateral cerebral lesions. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **28**:566-75, 1970.
- 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**:1051-3, 1985.

- YAMADA, T.; GRAFF-RADFORD, N.R.; KIMURA, J. - Topographic analysis of somatosensory evoked potentials with well-localized thalamic infarctions. **J. Neurol. Sci.**, 68:31-46, 1985.
- YAMADA, T.; KAYAMORI, R.; KIMURA, J.; BECK, D.O. - Topography of somatosensory evoked potentials after stimulation of the median nerve. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 59:29-43, 1984.
- YAMADA, T.; KIMURA, J.; WILKINSON, T.; KAYAMORI, R. - Short and long-latency median somatosensory evoked potentials : findings in patients with localized neurological lesions. **Arch. Neurol.**, 40:215-20, 1983.
- YAMADA, T.; RODNITZKY, R.L.; KAMEYAMA, S.; MATSUOKA, H.; KIMURA, J. - Alteration of SEP topography in Huntington's patients and their relatives at risk. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 80:251-61, 1991.
- YAMADA, T.; SHIVAPOUR, E.; WILKINSON, J.T.; KIMURA, J. - Short and long-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. **Arch. Neurol.**, 39:88-94, 1982.
- YAMADA, T.; WILKINSON, J.T.; KIMURA, J. - Are there multiple pathways for the short and long-latency SEPs?. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 51:43P, 1981.
- YAMAMOTO, M.; KACHI, T.; IGATA, A. - Pain related and electrically stimulated somatosensory evoked potentials in patients with stroke. **Stroke**, 26:426-9, 1995.
- ZIFKO, U.A.; SLOMKA, P.J.; YOUNG, G.B.; REID, R.H.; BOLTON, C.F. - Brain mapping of median nerve somatosensory evoked potentials with combined 99mTc-ECD single-photon emission tomography and magnetic resonance imaging. **Eur. J. Nucl. Med.**, 23:579-82, 1996.

ANEXO I

I - Análise Estatística

Potencial evocado somatossensorial em lesões cérebro- vasculares

A análise estatística foi realizada em dois grupos: grupo controle e grupo paciente.

Foram estudados os potenciais cerebrais em relação à latência e amplitude para 43 indivíduos normais do grupo controle.

Foram estimulados os membros superiores e registrou-se a latência e amplitude de distintos potenciais cerebrais em quatro possíveis regiões:

1. IpsiFrontal (IF);
2. IpsiParietal (IP);
3. Contrafrontal (CF);
4. Contraparietal (CP),

e para os lados direito (D) e esquerdo (E).

Foram estudados potenciais de curta latência campo distante (P14 e N18), curta latência campo próximo (N20, P20, P22 e P27) e de média latência (N30, P45, N60, N1)

Para cada indivíduo registrou-se sexo, idade (anos) e altura (m).

Objetivos do estudo estatístico

Grupo Controle

Determinar intervalos normais para a latência e amplitude de cada um dos potenciais estudados.

A análise estatística foi dividida em duas partes:

- Análise descritiva, na qual são calculadas diversas medidas resumo e são construídos gráficos para ilustrar o comportamento das variáveis
- Teste de hipóteses: para a análise das variáveis idade, altura e sexo entre os grupos controle e paciente.

1. Análise descritiva

Na **Tabela I.1** encontra-se a distribuição dos indivíduos do grupo controle e do grupo paciente por sexo e na **Tabela I.2** encontram-se algumas medidas resumo para as variáveis idade e altura dos pacientes.

Tabela I.1: distribuição dos pacientes por grupo e sexo

Grupo	Feminino	Masculino
Controle	20	23
Paciente	19	24

Tabela I.2: medidas resumo da idade e altura por grupo

Medida resumo	Idade	Altura
Controle		
n	43	43
Mínimo	36	1.47
Máximo	85	1.83
Média	58.1	1.636
DP	11.4	0.086
Paciente		
n	43	43
Mínimo	37	1.55
Máximo	83	1.80
Média	58.3	1.658
DP	12.5	0.069

Para o grupo controle foram calculadas diversas medidas para resumir a informação das variáveis em estudo. As medidas consideradas foram: mínimo, máximo, média, desvio padrão (DP) e coeficiente de variação percentual (CV%, calculado como $DP \cdot 100 / \text{média}$). Na **Tabela I.3** encontram-se as medidas resumo de latência do grupo controle para os membros superiores. Na **Tabela I.4** encontram-se as medidas de amplitude do grupo controle para os membros superiores. Em todas estas tabelas apresentam-se as medidas para todas as regiões analisadas e para os lados direito e esquerdo.

No caso da latência do potencial N30, houve pacientes nos quais detectaram-se dois picos de latência. Nestes casos estudou-se a média dos picos (me) e o pico máximo (ma) destas latências.

Tabela I.3: Medidas resumo de latência para o grupo controle. Membros superiores

Potencial	N	Mínimo	Máximo	Média	DP	CV%
P14IFSD	43	11.6	16.6	13.8	1.03	7.47%
P14IPSD	43	11.6	16.6	13.8	1.03	7.46%
P14CFSD	43	12.0	15.4	14.0	0.86	6.14%
P14CPSD	43	12.0	16.0	14.0	0.89	6.35%
P14IFSE	43	12.0	16.4	13.7	1.07	7.81%
P14IPSE	43	12.0	16.4	13.7	1.07	7.81%
P14CFSE	43	12.4	17.0	14.0	1.08	7.67%
P14CPSE	43	12.4	17.0	14.1	1.08	7.70%
N18IFSD	43	15.0	20.2	17.0	1.21	7.14%
N18IPSD	43	15.0	20.2	17.0	1.19	6.99%
N18CFSD	43	15.2	20.2	17.4	1.28	7.38%
N18IFSE	43	14.0	20.8	16.8	1.45	8.59%
N18IPSE	43	14.0	20.8	16.9	1.41	8.39%
N18CFSE	43	14.0	20.0	17.3	1.32	7.61%
N20CPSD	43	15.8	22.6	18.9	1.53	8.12%
N20CPSE	43	16.0	22.4	18.7	1.33	7.10%
P20IFSD	43	17.2	23.4	20.1	1.47	7.32%
P20IPSD	43	17.2	23.4	20.2	1.40	6.95%
P20IFSE	43	16.2	23.4	19.7	1.52	7.70%
P20IPSE	43	16.2	23.4	19.7	1.52	7.71%
P22CFSD	43	17.6	24.0	20.8	1.41	6.80%
P22CFSE	43	17.4	24.0	20.8	1.30	6.23%
P27CPSD	43	18.0	26.2	22.0	1.72	7.80%
P27CPSE	43	18.0	26.0	21.9	1.61	7.39%
N30IFSD (me)	35	25.4	35.0	30.7	1.95	6.36%
N30IPSD (me)	28	26.2	33.0	30.4	1.84	6.06%
N30CFSD (me)	42	23.2	39.4	31.4	2.75	8.76%
N30CPSD (me)	41	22.8	39.0	30.1	3.78	12.57%
N30IFSE (me)	38	26.0	35.8	30.8	2.63	8.53%
N30IPSE (me)	32	26.3	35.8	30.9	2.34	7.56%
N30CFSE (me)	40	27.3	35.4	31.0	2.01	6.48%
N30CPSE (me)	40	23.4	36.6	30.0	3.19	10.66%
P45IFSD	29	38.6	56.2	44.4	4.12	9.29%
P45IPSD	27	38.6	56.2	44.0	3.89	8.86%
P45CFSD	38	39.0	55.0	45.9	4.28	9.31%
P45CPSD	43	36.0	56.4	44.5	4.70	10.55%
P45IFSE	28	36.4	56.0	44.3	4.61	10.39%
P45IPSE	24	37.0	56.0	44.3	4.68	10.58%
P45CFSE	39	36.8	51.6	44.3	3.96	8.95%
P45CPSE	41	35.2	52.0	43.7	4.23	9.67%
N60IFSD	16	53.0	85.2	62.2	8.95	14.39%
N60IPSD	18	53.0	83.0	65.1	8.15	12.52%
N60CFSD	31	53.8	80.8	64.3	6.41	9.97%
N60CPSD	43	52.4	82.6	66.8	7.71	11.54%
N60IFSE	14	52.1	79.4	61.0	8.96	14.70%
N60IPSE	15	52.1	79.4	63.5	8.75	13.78%
N60CFSE	29	54.8	67.4	61.7	3.31	5.37%
N60CPSE	42	54.8	77.0	64.1	5.50	8.58%
P1IFSD	18	56.0	84.6	72.8	7.15	9.81%
P1IPSD	22	56.0	94.6	76.6	9.27	12.11%
P1CFSD	26	66.8	98.8	80.3	7.91	9.86%
P1CPSD	33	66.8	98.8	85.1	7.72	9.06%
P1IFSE	15	62.4	92.0	73.0	7.66	10.49%
P1IPSE	15	62.4	92.0	75.0	8.55	11.40%
P1CFSE	24	67.4	90.0	79.1	5.82	7.36%
P1CPSE	35	67.4	95.6	83.4	8.51	10.21%
N1IFSD	11	79.2	99.0	91.2	5.54	6.08%
N1IPSD	12	77.6	99.0	91.0	5.91	6.50%
N1CFSD	5	93.4	98.6	96.4	2.42	2.51%
N1CPSD	4	93.4	98.6	95.9	2.48	2.58%
N1IFSE	8	79.8	98.0	91.3	6.53	7.16%
N1IPSE	11	78.4	98.0	88.2	6.99	7.93%
N1CFSE	5	82.6	96.0	89.2	5.01	5.62%
N1CPSE	5	82.6	92.2	88.4	3.87	4.38%

Tabela I.3 (continuação): Medidas resumo de latência potencial N30 máximo para o grupo controle. Membros superiores

Potencial	N	Mínimo	Máximo	Média	DP	CV%
N30iFSD (ma)	35	27.4	40.0	33.0	3.59	10.85%
N30iPSD (ma)	28	26.2	40.0	32.3	3.85	11.90%
N30CFSD (ma)	42	24.2	41.6	34.3	3.76	10.96%
N30CPSD (ma)	41	22.8	45.2	32.5	5.65	17.41%
N30iFSE (ma)	38	26.0	39.4	32.7	3.46	10.60%
N30iPSE (ma)	31	28.2	42.8	33.2	3.36	10.11%
N30CFSE (ma)	40	29.2	42.0	34.5	3.28	9.51%
N30CPSE (ma)	40	23.4	43.0	32.6	5.32	16.31%

Tabela I.4: Medidas resumo de amplitude para o grupo controle.
Membros superiores

Potencial	n	Mínimo	Máximo	Média	DP	CV%
P14IFSD	1	1.2	1.2	1.2		
P14IPSD	1	1.3	1.3	1.3		
P14CFSD	1	1.0	1.0	1.0		
P14CPSD	1	1.0	1.0	1.0		
P14IFSE	1	1.00	1.00	1.00		
P14IPSE	1	1.00	1.00	1.00		
P14CFSE	1	2.00	2.00	2.00		
P14CPSE	1	2.00	2.00	2.00		
N18IFSD	43	0.30	2.00	1.10	0.45	41.35%
N18IPSD	43	0.40	2.25	1.08	0.51	47.04%
N18CFSD	43	0.50	2.50	1.31	0.50	38.24%
N18IFSE	43	0.25	2.50	1.06	0.51	48.14%
N18IPSE	43	0.25	3.00	1.06	0.62	58.04%
N18CFSE	43	0.40	2.50	1.23	0.47	38.30%
N20CPSD	43	0.50	3.58	1.81	0.71	39.15%
N20CPSE	43	0.83	3.17	1.59	0.59	36.94%
P20IFSD	43	0.30	3.50	1.50	0.69	45.81%
P20IPSD	43	0.20	2.30	1.11	0.57	50.99%
P20IFSE	43	0.63	4.00	1.62	0.65	40.30%
P20IPSE	43	0.30	2.90	1.22	0.62	51.19%
P22CFSD	43	0.58	4.00	1.94	0.84	43.34%
P22CFSE	43	0.44	4.08	1.64	0.75	45.82%
P27CPSD	43	1.10	6.75	2.77	1.24	44.69%
P27CPSE	43	0.60	4.33	2.35	0.94	39.89%
N30IFSD	35	0.83	5.33	2.26	0.91	40.30%
N30IPSD	29	0.36	3.33	1.63	0.72	43.98%
N30CFSD	42	0.75	7.58	2.76	1.26	45.49%
N30CPSD	41	0.40	6.40	2.33	1.41	60.79%
N30IFSE	39	0.60	4.88	2.15	0.97	45.07%
N30IPSE	32	0.50	3.00	1.50	0.64	42.33%
N30CFSE	40	1.00	5.92	2.55	1.18	46.40%
N30CPSE	40	0.50	3.83	1.89	0.95	50.36%
P45IFSD	27	0.80	3.46	1.95	0.72	36.84%
P45IPSD	24	0.40	3.21	1.62	0.70	43.35%
P45CFSD	37	0.50	4.92	2.40	1.03	43.02%
P45CPSD	41	0.80	8.00	3.06	1.56	50.94%
P45IFSE	29	0.50	4.75	2.04	0.89	43.93%
P45IPSE	23	0.50	2.80	1.77	0.67	37.61%
P45CFSE	38	0.30	6.40	2.39	1.28	53.42%
P45CPSE	40	0.80	5.08	2.63	1.16	44.07%
N60IFSD	16	0.50	3.40	1.75	0.82	46.85%
N60IPSD	18	0.50	3.75	2.00	1.04	51.82%
N60CFSD	31	0.60	3.92	2.13	0.94	44.03%
N60CPSD	43	0.80	14.50	5.05	2.48	49.18%
N60IFSE	15	0.90	2.38	1.55	0.53	34.54%
N60IPSE	19	0.70	2.50	1.43	0.58	40.77%
N60CFSE	29	0.67	5.65	2.24	1.17	52.07%
N60CPSE	42	1.25	11.80	4.29	1.97	45.79%
P1IFSD	17	0.33	5.58	2.50	1.35	54.06%
P1IPSD	21	0.30	4.80	2.01	1.32	65.38%
P1CFSD	25	0.70	4.00	2.20	1.07	48.70%
P1CPSD	33	0.96	13.30	4.28	2.60	60.87%
P1IFSE	14	1.00	5.00	2.32	1.17	50.51%
P1IPSE	16	0.50	4.08	2.04	1.01	49.66%
P1CFSE	24	0.30	5.67	2.37	1.20	50.74%
P1CPSE	36	0.50	10.30	3.53	2.03	57.66%
N1IFSD	11	1.25	4.75	2.42	1.12	46.23%
N1IPSD	12	0.75	3.17	1.92	0.80	41.47%
N1CFSD	5	1.50	4.40	2.47	1.17	47.26%
N1CPSD	4	1.08	1.71	1.39	0.27	19.14%
N1IFSE	8	2.00	5.00	2.95	0.91	30.78%
N1IPSE	11	1.40	5.50	2.73	1.21	44.20%
N1CFSE	5	1.17	2.17	1.86	0.39	21.19%
N1CPSE	5	1.00	2.33	1.50	0.51	34.33%

Note que em geral observa-se uma tendência ao aumento da variabilidade à medida que aumenta a média da latência ou da amplitude; isto é, potenciais com maior latência ou amplitude apresentam maior variabilidade entre os indivíduos. Note que o coeficiente de variação (que é uma medida de variação relativa), mantém-se aproximadamente constante. Nas **Figuras 1.1 a 1.3** encontram-se diagramas de dispersão entre as médias e desvios padrão das latências e amplitudes de todas os potenciais para o grupo controle. Nestes diagramas é possível observar a relação entre a média e desvio padrão.

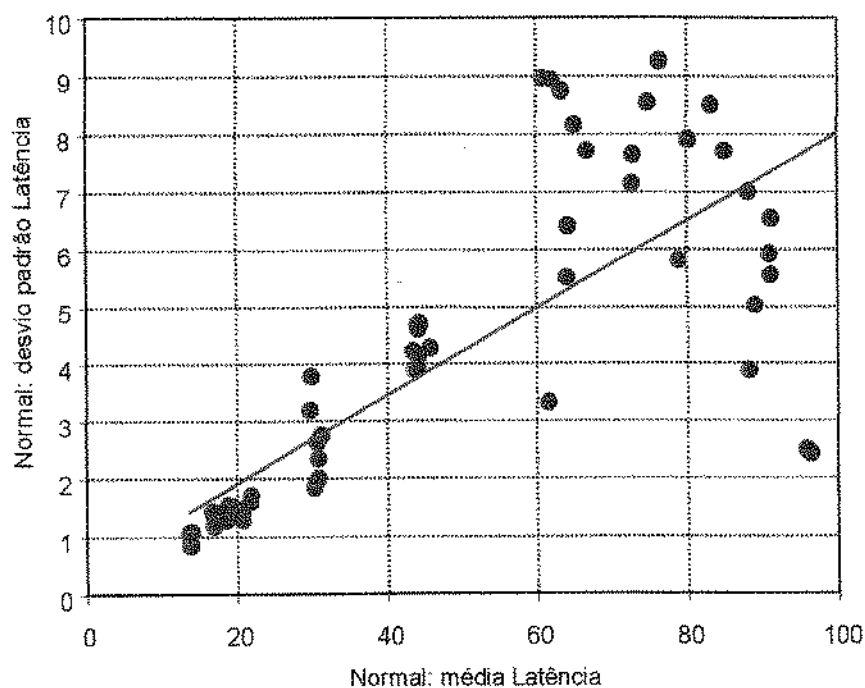
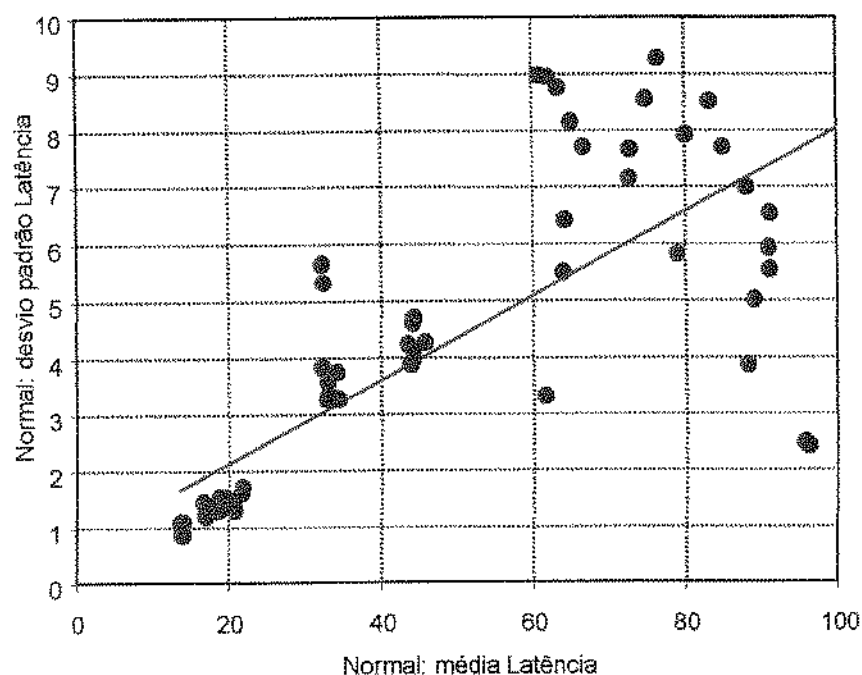


Figura 1.1: N30 médias - Relação entre as médias e desvios padrão da latência para todas as variáveis do grupo controle



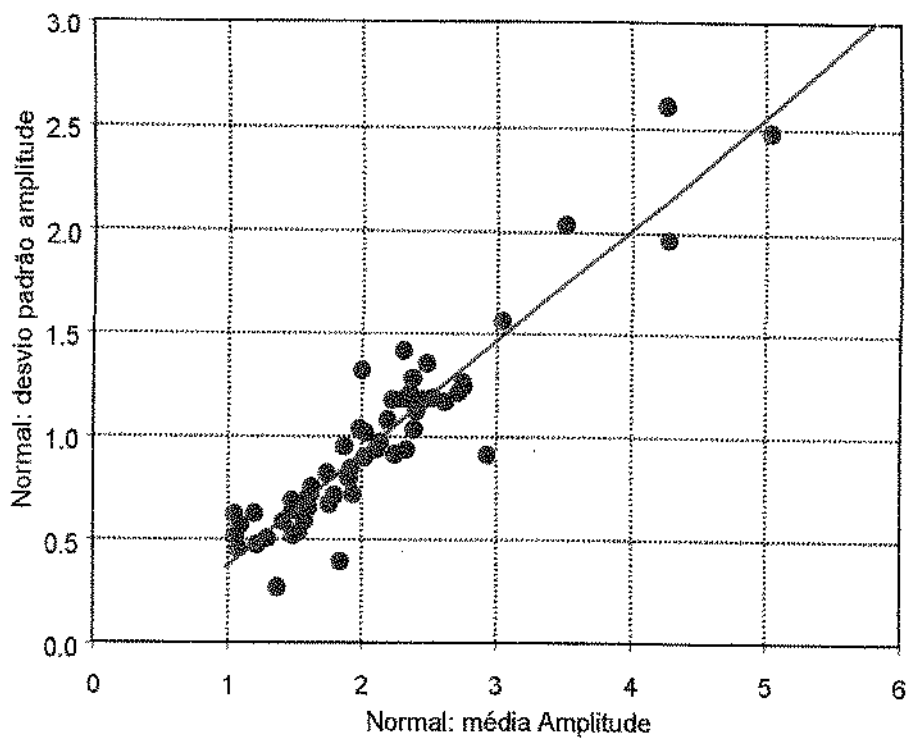


Figura 1.3: relação entre as médias e desvios padrão da amplitude para todas as variáveis do grupo controle

2. Teste de hipóteses

Nesta seção realizamos a seguinte análise:

Foram construídos intervalos de predição para as variáveis do grupo controle (latência e amplitude) através da *t* de Student.

Intervalos de predição

Para cada uma das variáveis em estudo foram calculados intervalos de predição (de 95% de confiança) através da *t* de Student:

$$IP (95\%) = \bar{y} \pm t_{\alpha, n-1} DP \sqrt{1 + \frac{1}{n}},$$

onde $\bar{y}$ representa a média, DP representa o desvio padrão e $t_{\alpha, n-1}$ representa o percentil $(1-\alpha/2)\%$ da distribuição *t* de Student com *n*-1 graus de liberdade. Note que estes intervalos tenderão a ser maiores para aquelas variáveis que apresentaram poucas observações (*n* menor). Na **Tabela II.1** apresentam-se os intervalos de predição para as latências dos potenciais dos membros superiores e na **Tabelas 2.2** apresentam-se os intervalos de predição para as amplitudes dos potenciais dos membros superiores. Os limites de predição inferiores das amplitudes que apresentaram valores negativos foram convertidos em zero.

Observações sobre a estimação dos limites de predição

Note que o cálculo dos intervalos de predição através da fórmula acima, pressupõe que a distribuição dos dados (latência e amplitude) dentro de cada potencial, tem distribuição normal.

Neste caso foi detectado que a distribuição é levemente assimétrica à direita, como pode-se observar na **Tabela II.0** na qual destacamos a porcentagem média esperada e observada abaixo e acima dos limites de predição. Note que como os intervalos foram construídos considerando um nível de confiança de 95%, o valor esperado de observações fora dos limites é igual a 2.5% (em cada lado).

Tabela II.0: porcentagens médias observadas e esperadas para todas as variáveis analisadas e para a latência e amplitude

Extremo	Latência		Amplitude	
	Observado	Esperado	Observado	Esperado
Observações < Li	0.83%	2.5%	0.04%	2.5%
Observações > Ls	2.51%	2.5%	3.15%	2.5%

Da Tabela II.0 observa-se que as porcentagens de observações fora dos limites não são muito diferentes das porcentagens esperadas. Tentou-se transformar os dados através do

logaritmo para que os dados se aproximassem mais da distribuição normal, mas considerou-se que a pequena melhora observada não ia compensar o aumento das complicações em relação à interpretação dos resultados.

Os intervalos das Tabelas II.1 e II.2 foram representados nas **Figuras 2.1 a 2.4**. Na Figura 2.4 observa-se que os intervalos de predição das amplitudes médias apresentam pouco poder de discriminação entre os potenciais (há uma grande sobreposição dos intervalos).

Tabela II.1: Intervalos de predição (95% de confiança) para as latências médias dos potenciais dos membros superiores. Grupo controle

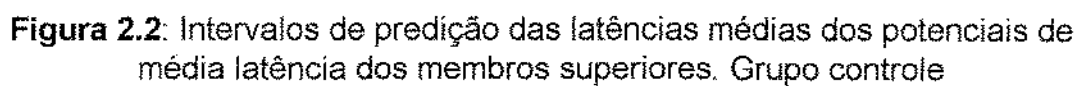
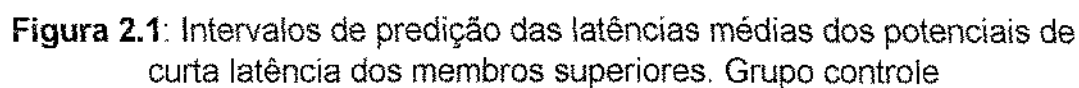
Potencial	Média	IC Li(95%)	IC Ls(95%)
P14IFSD	13.79	11.68	15.89
P14IPSD	13.80	11.70	15.90
P14CFSD	13.97	12.22	15.72
P14CPSD	13.98	12.17	15.80
P14IFSE	13.73	11.54	15.92
P14IPSE	13.73	11.54	15.92
P14CFSE	14.05	11.85	16.25
P14CPSE	14.06	11.85	16.27
N18IFSD	17.00	14.52	19.47
N18IPSD	17.04	14.61	19.47
N18CFSD	17.36	14.74	19.97
N18IFSE	16.84	13.88	19.79
N18IPSE	16.86	13.97	19.75
N18CFSE	17.31	14.62	20.00
N20CPSD	18.89	15.76	22.02
N20CPSE	18.70	15.99	21.41
P20IFSD	20.10	17.09	23.10
P20IPSD	20.19	17.33	23.06
P20IFSE	19.68	16.59	22.78
P20IPSE	19.72	16.61	22.82
P22CFSD	20.81	17.92	23.70
P22CFSE	20.65	18.20	23.50
P27CPSD	21.98	18.48	25.48
P27CPSE	21.85	18.55	25.15
N30IFSD (me)	30.74	26.71	34.76
N30IPSD (me)	30.38	26.54	34.22
N30CFSD (me)	31.40	25.78	37.02
N30CPSD (me)	30.08	22.35	37.82
N30IFSE (me)	30.81	25.42	36.20
N30IPSE (me)	30.94	26.10	35.79
N30CFSE (me)	30.99	26.88	35.11
N30CPSE (me)	29.97	23.43	36.51
P45IFSD	44.38	35.80	52.97
P45IPSD	43.96	35.81	52.11
P45CFSD	45.93	37.16	54.71
P45CPSD	44.54	34.95	54.14
P45IFSE	44.33	34.71	53.94
P45IPSE	44.27	34.38	54.15
P45CFSE	44.26	36.14	52.37
P45CPSE	43.72	35.07	52.37
N60IFSD	62.18	42.51	81.84
N60IPSD	65.13	47.46	82.80
N60CFSD	64.30	51.00	77.60
N60CPSD	66.82	51.08	82.56
N60IFSE	60.98	40.93	81.02
N60IPSE	63.50	44.12	82.88
N60CFSE	61.72	54.82	68.63
N60CPSE	64.13	52.90	75.37
P11IFSD	72.83	57.33	88.32
P11IPSD	76.57	56.85	96.29
P1CFSD	80.28	63.67	96.89
P1CPSD	85.13	69.18	101.09
P1IFSE	72.97	56.02	89.93
P1IPSE	75.03	56.08	93.97
P1CFSE	79.09	66.80	91.38
P1CPSE	83.38	65.84	100.92
N11IFSD	91.22	78.32	104.12
N11IPSD	91.03	77.48	104.58
N1CFSD	96.40	89.05	103.75
N1CPSD	95.88	87.07	104.68
N1IFSE	91.30	74.92	107.68
N1IPSE	88.22	71.95	104.49
N1CFSE	89.16	73.92	104.40
N1CPSE	88.40	76.62	100.18

Tabela II.1 (Continuação): Intervalos de predição (95% de confiança) para as latências médias dos potenciais N30 máximo. Grupo controle

Potencial	Média	IC Li(95%)	IC Ls(95%)
N30IFSD (ma)	33.04	25.65	40.43
N30IPSD (ma)	32.32	24.29	40.36
N30CFSD (ma)	34.31	26.63	41.99
N30CPSD (ma)	32.45	20.90	44.01
N30IFSE (ma)	32.67	25.57	39.78
N30IPSE (ma)	33.23	26.26	40.20
N30CFSE (ma)	34.51	27.79	41.23
N30CPSE (ma)	32.61	21.71	43.50

Tabela II.2: Intervalos de predição (95% de confiança) para as amplitudes médias dos potenciais dos membros superiores. Grupo controle

Potencial	Média	IC Li(95%)	IC Ls(95%)
P14IFSD	1.200		
P14IPSD	1.300		
P14CFSD	1.040		
P14CPSD	1.000		
P14IFSE	1.000		
P14IPSE	1.000		
P14CFSE	2.000		
P14CPSE	2.000		
N18IFSD	1.098	0.171	2.025
N18IPSD	1.078	0.043	2.114
N18CFSD	1.311	0.288	2.334
N18IFSE	1.063	0.018	2.107
N18IPSE	1.063	0.000	2.324
N18CFSE	1.233	0.269	2.197
N20CPSD	1.809	0.363	3.255
N20CPSE	1.593	0.392	2.794
P20IFSD	1.497	0.097	2.896
P20IPSD	1.109	0.000	2.263
P20IFSE	1.617	0.287	2.947
P20IPSE	1.216	0.000	2.487
P22CFSD	1.937	0.223	3.650
P22CFSE	1.642	0.106	3.177
P27CPSD	2.772	0.243	5.301
P27CPSE	2.346	0.436	4.255
N30IFSD	2.260	0.383	4.136
N30IPSD	1.631	0.136	3.126
N30CFSD	2.765	0.195	5.335
N30CPSD	2.325	0.000	5.217
N30IFSE	2.147	0.163	4.131
N30IPSE	1.502	0.185	2.818
N30CFSE	2.546	0.127	4.964
N30CPSE	1.887	0.000	3.833
P45IFSD	1.947	0.446	3.448
P45IPSD	1.619	0.137	3.100
P45CFSD	2.401	0.278	4.524
P45CPSD	3.060	0.000	6.248
P45IFSE	2.036	0.172	3.899
P45IPSE	1.770	0.360	3.180
P45CFSE	2.393	0.000	5.018
P45CPSE	2.635	0.257	5.013
N60IFSD	1.752	0.000	3.555
N60IPSD	1.999	0.000	4.245
N60CFSD	2.126	0.184	4.069
N60CPSD	5.048	0.000	10.115
N60IFSE	1.546	0.363	2.729
N60IPSE	1.431	0.173	2.688
N60CFSE	2.243	0.000	4.677
N60CPSE	4.293	0.276	8.309
P1IFSD	2.496	0.000	5.440
P1IPSD	2.013	0.000	4.824
P1CFSD	2.205	0.000	4.485
P1CPSD	4.277	0.000	9.660
P1IFSE	2.323	0.000	4.946
P1IPSE	2.041	0.000	4.269
P1CFSE	2.369	0.000	4.907
P1CPSE	3.527	0.000	7.712
N1IFSD	2.419	0.000	5.022
N1IPSD	1.918	0.096	3.739
N1CFSD	2.474	0.000	6.030
N1CPSD	1.388	0.443	2.332
N1IFSE	2.951	0.673	5.230
N1IPSE	2.734	0.000	5.545
N1CFSE	1.860	0.661	3.059
N1CPSE	1.500	0.000	3.066



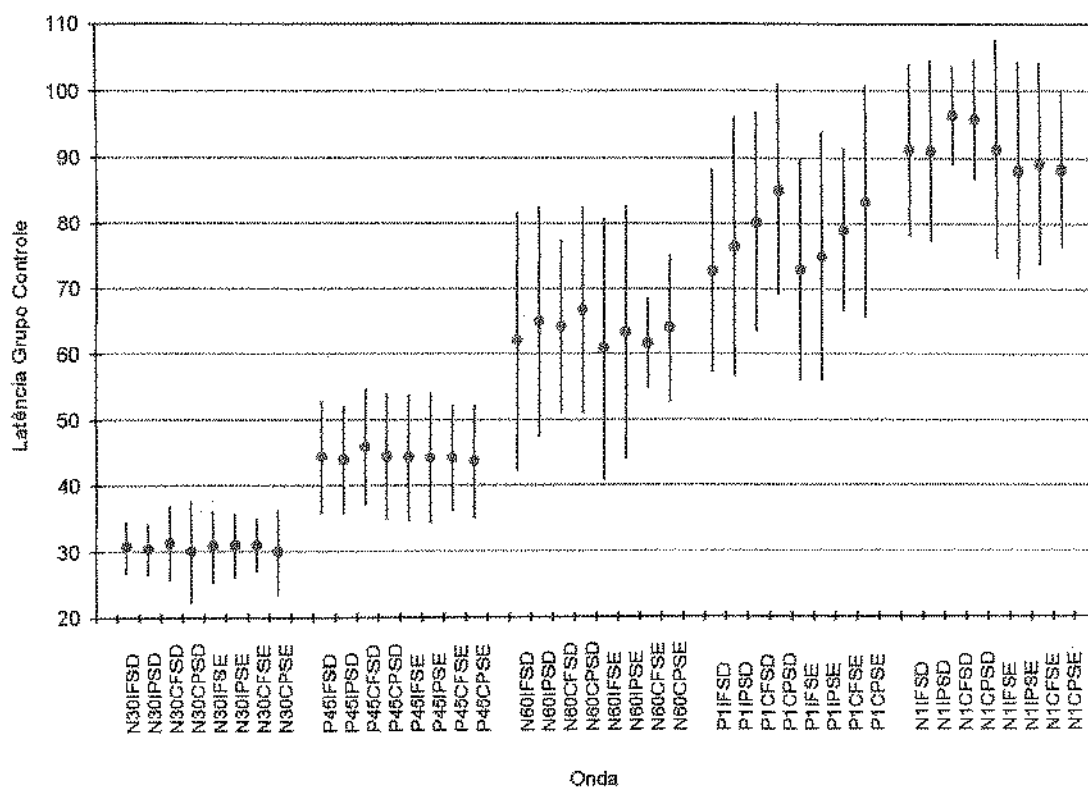


Figura 2.3: Intervalos de predição das latências médias dos potenciais de média latência dos membros superiores. Grupo controle – N30 máximo

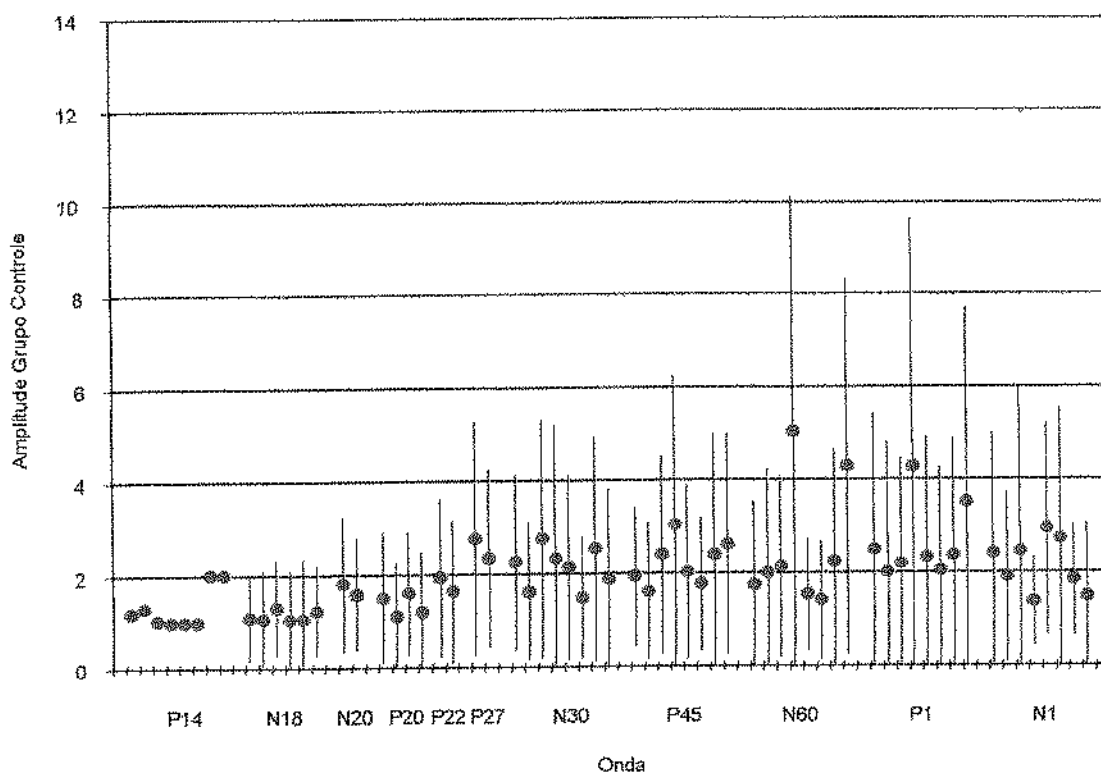


Figura 2.4: Intervalos de predição das amplitudes médias de todos os potenciais dos membros superiores. Grupo controle

Nas **Figuras 2.5 a 2.7** representaram-se as médias de amplitude por região para os potenciais N30, P45 e N60. O potencial N30 apresenta sua maior amplitude média na região CF, enquanto que para os potenciais P45 e N60 as maiores amplitudes médias são encontradas na região CP.

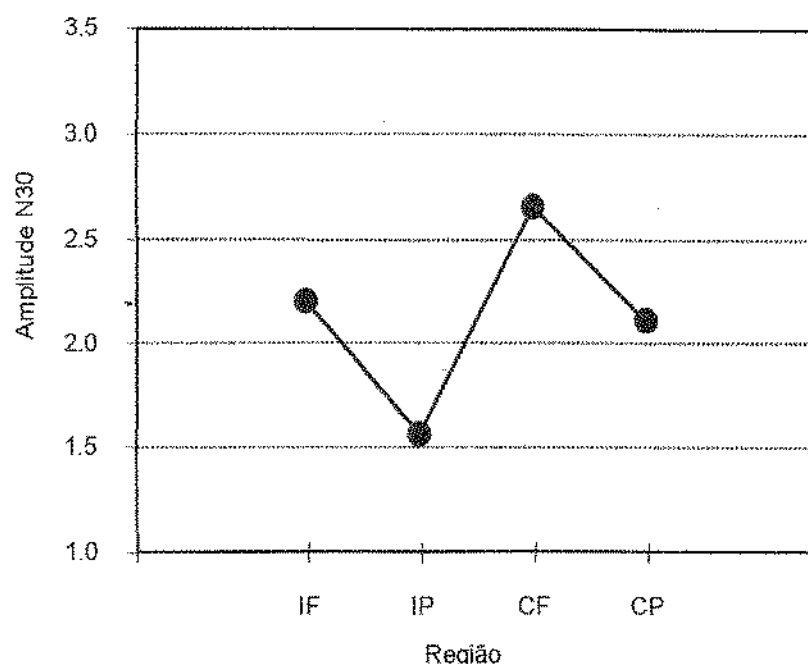


Figura 2.5: médias de amplitude por região para o potencial N30

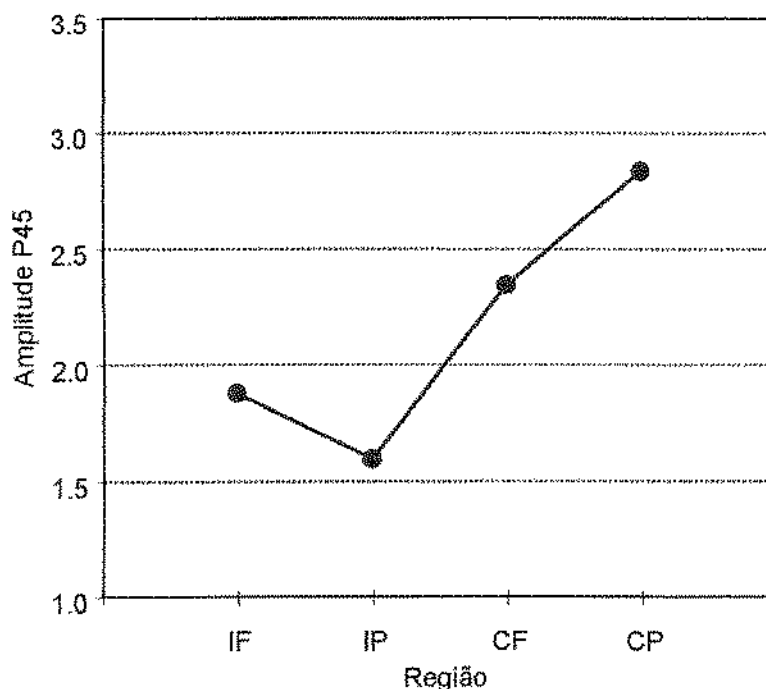


Figura 2.6: médias de amplitude por região para o potencial P45

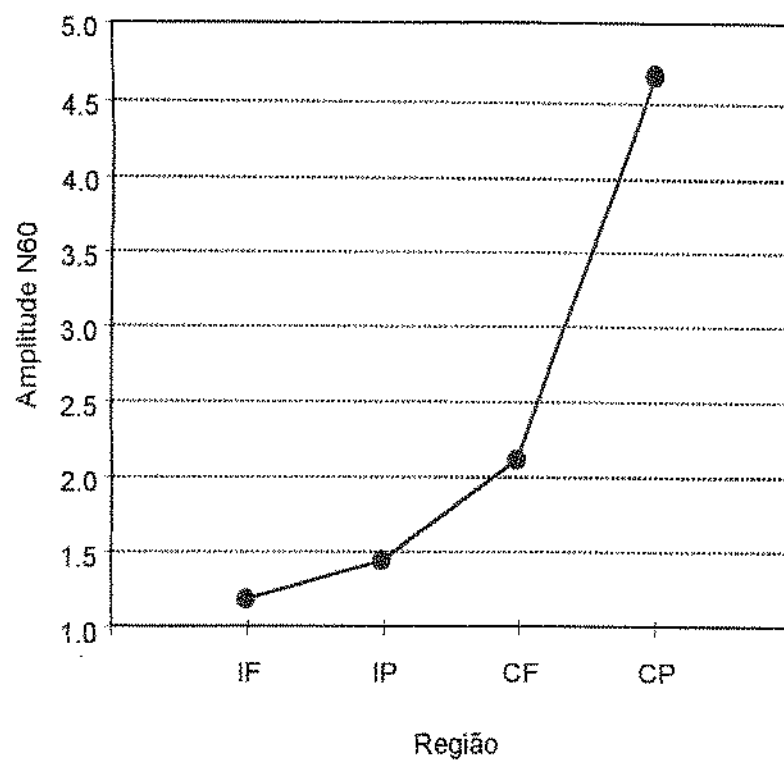


Figura 2.7: médias de amplitude por região para o potencial N60

Teste de hipótese das variáveis Idade, Altura e Sexo

Havia o interesse na comparação das médias de idade e altura entre os grupos controle e paciente. Também existia interesse no teste da hipótese de não diferença entre as proporções de sexo feminino e masculino entre estes grupos.

O teste das hipóteses para as variáveis idade e altura foi realizado através da *t* de Student. O teste de igualdade entre as proporções dos dois sexos para os grupos controle e paciente foi realizado através do teste de Fisher (teste exato).

Os níveis descritivos destas hipóteses estão na **Tabela II.3**.

Tabela II.3: Níveis descritivos para as variáveis sexo, idade e altura

Variável	p	Conclusão
Sexo	1.0000	NS
Idade	0.9427	NS
Altura	0.1963	NS

Não foram encontradas diferenças significativas entre as médias de idade e altura para os grupos controle e paciente. Não foram encontradas diferenças significativas entre as proporções de sexo masculino e feminino entre os grupos.

ANEXO II

Resultado do exame neurológico

Lesão tálamo-cápsula interna

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade					outros	motora
				superficial		profunda				
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postural	vibratória	dor profunda		
9	F	45	D	N	N	N	N	N	formigamento	R+
19	M	58	E	R	R	N	N	N		R+++
15	M	62	E	R	R	R	R	R		R++
24	M	66	D	R	R	N	N	N		R+++
28	F	71	E	R	R	R	R	R	formigamento	R+

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão tálamo-cápsula interna

alterações clínicas	PESS alterado N=4	Total	%	PESS normal N=1	TOTAL	%
astereognosia			0			
formigamento-parestesia	(28)	1	25	(9)	1	100
cinético-postural	(28), (15)	2	50			
vibratória	(28), (15)	2	50			
dor profunda	(28), (15)	2	50			
térmica-dolorosa	(19), (24), (28), (15)	4	100			
tátil	(19), (15), (24), (28)	4	100			
hemiplegia						
hemiparesia	(28), (19), (15), (24)	4	100	(9)	1	100
normal						

Resultado do exame neurológico

Lesão cápsula interna (lesões pequenas)

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade					outros	motora
				superficial		profunda				
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postural	vibratória	dor profunda		
22A	M	47	E	R+	R+	N	N	N		R+
22B	M	47	D	N	N	N	N	N		N
4	F	75	E	N	N	N	N	N		R+
26A	M	38	E	N	N	N	N	N		N

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão cápsula interna

alterações clínicas	PESS alterado N=	Total	%	PESS normal N=4	TOTAL	%
astereognosia						
outros						
cinético-postural						
vibratória						
dor profunda						
térmica-dolorosa				(22A)	1	25
tátil				(22A)	1	25
hemiplegia						
hemiparesia				(22A), (4)	2	50
normal				(22B), (26A)	2	50

Resultado do exame neurológico

Lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade					outros	motora
				superficial		profunda				
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postural	vibratória	dor profunda		
3	F	40	E	0	0	0	0	0	algia	0
13	M	62	E	0	0	0	0	0		R+++
27	F	48	D	N	N	N	N	N		R+
42	M	54	D	0	0	R+	N	N		0
26B	M	38	D	N	N	N	N	N		R+

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão tálamo-cápsula interna-núcleos da base

alterações clínicas	PESS alterado N=3	Total	%	PESS normal N=2	TOTAL	%
astereognosia						
outros - /algia	(3)	1	33			
cinético-postural	(3), (13), (42)	3	100			
vibratória	(3), (13)	2	67			
dor profunda	(3), (13)	2	67			
térmica-dolorosa	(3), (13), (42)	3	100			
tátil	(3), (13), (42)	3	100			
hemiplegia	(3), (42)	2	67			
hemiparesia	(13)	1	33	(26B) (27)	2	100
normal			0			

Resultado do exame neurológico

Lesão núcleos da base-cápsula interna

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade						motora
				superficial		profunda			outros	
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postural	vibratória	dor profunda		
32	F	43	E	R	R	R	N	N		0
38	F	41	D	0	0	0	0	0		0
37	M	43	E	N	R	N	N	N		0
43	F	73	E	N	N	R	R	R		0
1	M	53	D	0	0	0	0	0	algia	R+++
6	F	49	E	R	R	R	R	R		R+++
7	M	59	D	R	R	R	R	R		R+++
21	M	66	E	N	N	N	N	N	astereognosia	R+
25	F	78	D	N	R	N	N	N		R+++
34	F	62	D	?	?	?	?	R		0
35	M	57	D	R	R	0	0	0		R+++
39	F	59	D	N	N	N	N	N		R+
5	M	59	E	N	N	N	N	N	algia	R+

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão núcleos da base - cápsula interna

alterações clínicas	PESS alterado N=9	Total	%	PESS normal N=4	TOTAL	%
astereognosia			0	(21)	1	25
algia	(1)	1	11	(5)	1	25
cinético-postural	(7), (6), (32), (35), (38), (43), (1), (34)	8	89			
vibratória	(7), (6), (35), (38), (43), (1), (34)	7	78			
dor profunda	(7), (6), (35), (38), (43), (1), (34)	7	78			
térmica-dolorosa	(6), (32), (35), (38), (1), (34), (7)	7	78			
tátil	(6), (32), (7), (38), (37), (1), (35), (34)	7	78	(25)	1	25
hemiplegia	(43), (32), (38), (37), (34)	5	56			
hemiparesia	(35), (6), (7), (1)	4	44	(5), (21), (39), (25)	4	100
normal		0	0		0	

Resultado do exame neurológico

Lesão córtex-núcleos da base

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade					outros	motora
				superficial		profunda				
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postural	vibratória	dor profunda		
36	F	57	E	0	0	0	0	0		0
33	M	65	E	R	R	R	N	N		0
11	F	75	D	0	0(?)	0(?)	0(?)	0		0
31	F	59	D	R	R	N	N	N		R+
23	M	77	D	0	0(?)	0(?)	0(?)	0		0

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão córtex-núcleos da base

alterações clínicas	PESS alterado N=3	Total	%	PESS normal N=2	TOTAL	%
astereognosia						
formigamento						
cinético-postural	(36), (11?), (23?)	3	100	(33)	1	50
vibratória	(36), (11?), (23?)	3	100			
dor profunda	(36), (11?), (23?)	3	100			
térmica-dolorosa	(36), (11?), (23?)	3	100	(33), (31)	2	100
tátil	(36), (11?), (23?)	3	100	(33), (31)	2	100
hemiplegia	(36), (11), (23)	3	100	(33)	1	50
hemiparesia		0		(31)	1	50
normal						

Resultado do exame neurológico

Lesão do córtex

caso	sexo	idade	lado lesado	sensibilidade						outros	motora
				superficial		profunda					
				térmica/ dolorosa	tátil	cinético postura	vibratória	dor profunda			
2	M	45	D	N	R	N	N	N		R+	
14	M	66	E	N	N	N	N	N		R+	
20	M	70	D	N	N	N	N	N		R+	
40	F	40	D	N	N	N	N	N		N	
16	M	41	D	R	0	0	0	R		R+++	
17	M	57	D	N	N	N	N	N		R++	
18	F	83	D	0	0?	0?	0?	0		0	
12	M	37	D	N	N	N	N	N		R++	
30	M	70	D	N	R	R	R	R		R+	
8	M	52	E	0	R	N	N	N		R+	
10	M	63	E	R	R	N	R	N		0	
29	F	77	E	N	N	N	N	N	formigamento	R+	
41B	F	63	E	N	N	N	N	N		N	
41A	F	63	D	N	N	N	N	N		N	

Legenda:

Sensibilidade:

N= normal

R= reduzida

0= ausente

(?)= paciente com afasia

Motora:

N= normal

R+= paresia leve

R++= paresia moderada

R+++= paresia severa

0= plegia

Resultado dos PESS de média latência e alterações clínicas

Lesão do córtex

alterações clínicas	PESS alterado N=8	Total	%	PESS normal N=6	TOTAL	%
astereognosia			0			
formigamento				(29)	1	17
cinético-postural	(16) (18) (30)	3	38			
vibratória	(16) (30) (10) (18)	4	50			
dor profunda	(16) (18) (30)	3	38			
térmica-dolorosa	(16) (18) (8) (10)	4	50			
tátil	(16) (18) (30) (8) (10)	5	63	(2)	1	17
hemiplegia	(18) (10)	2	25			
hemiparesia	(14) (16) (17) (30) (8)	5	63	(29) (2) (12) (20)	4	67
normal	(41A)	1	13	(40) (41B)	2	33