



---

# POTENCIAL EVOCADO SOMATO-SENSITIVO: CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE COMPONENTE CORTICAL COM AMPLITUDE ELEVADA<sup>1</sup>

## *SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIAL: GENERAL CONSIDERATIONS ON HIGH AMPLITUDE CORTICAL COMPONENT*

Glória Maria de Almeida Souza TEDRUS<sup>2</sup>  
Lineu Corrêa FONSECA<sup>2</sup>

### RESUMO

Os componentes corticais do potencial evocado somato-sensitivo apresentam uma grande variabilidade interindividual tendo em vista as mudanças fisiológicas e patológicas que ocorrem no desenvolvimento e no envelhecimento. Dawson em 1946 descreveu o componente cortical com amplitude elevada em pacientes com epilepsia mioclônica progressiva. Outros estudos mostraram que a associação do componente cortical com amplitude elevada estaria associada à ocorrência de mioclonia cortical, não estando presente nas mioclonias subcorticais e segmentares. Em estudos do PES nas epilepsias parciais benignas da infância foi observado que os componentes corticais precoces apresentam latências e amplitudes normais, enquanto os de média e longa latências podem apresentar

---

<sup>1</sup> Artigo elaborado a partir da tese de doutorado em Ciências Médicas, de autoria de G.M.A.S.TEDRUS, intitulada "Potencial evocado somato-sensitivo em crianças com epilepsias benignas parciais da infância e pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no eletrencefalograma". Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 2000.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina, Centro de Ciências da Vida, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Prédio Administrativo, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: G.M.A.S. TEDRUS. E-mail: tedrusbento@uol.com.br

amplitudes elevadas com morfologia e latência normais. A origem do componente cortical com amplitude elevada não está esclarecida. Tem sido proposto que a amplitude elevada reflita um aumento da excitabilidade de áreas corticais, em especial, das áreas do córtex sensorial primário, em razão de uma desordem primária cortical dos interneurônios inibitórios, ou em decorrência de uma falência das influências inibitórias de estruturas subcorticais.

**Termos de indexação:** potencial evocado somato-sensitivo, componentes corticais, epilepsias parciais, epilepsia do lobo temporal.

## ABSTRACT

*The cortical components of somatosensory evoked potential present marked interindividual variability, considering the physiological and pathological changes that take place in the developmental and aging phases. Dawson, in 1946, described a high-amplitude cortical component in patients with progressive myoclonic epilepsy. Other studies demonstrated that the association of the cortical component with high amplitude would be associated with cortical myoclonus, but not present in subcortical and segmented myoclonus. In studies about somatosensory evoked potential in benign partial epilepsy of childhood, it was observed that the early cortical components present normal latency and amplitude values, whereas mid- and long-latency may present high amplitude, but normal morphology and latency. The origin of the high-amplitude cortical component is not completely understood. It has been suggested that high amplitude corresponds to increased excitability of cortical areas, particularly in primary sensory cortex, as a result of a primary cortical disorder of inhibitory interneurons, or to a failure of inhibitory influences in subcortical structures.*

**Index terms:** somatosensory evoked potential, cortical components, epilepsies, partial, epilepsy, temporal lobe.

## INTRODUÇÃO

O exame do potencial evocado somato-sensitivo (PES) é um método objetivo confiável e não invasivo de avaliação das funções do sistema somato-sensitivo periférico e central e, também, fornece informações para o estudo dos processos maturacionais das vias sensitivas aferentes<sup>1</sup>.

O PES deve ser realizado de preferência durante vigília, uma vez que os componentes, especialmente os corticais, são afetados pelo sono. O sono pode levar à atenuação da amplitude e a alterações da morfologia dos componentes

corticais do PES, como também prolongar suas latências<sup>2,3</sup>.

Segundo as recomendações da Sociedade Americana de Neurofisiologia Clínica e da Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica, no estudo do PES, os componentes obtidos são definidos pela sua localização, latência e polaridade, designando-se N ou P, respectivamente para os picos negativos ou positivos<sup>4,5</sup>.

Os potenciais evocados podem ser classificados de campo próximo ou distante, dependendo da distância entre o gerador do potencial e o eletrodo

captante. Os componentes corticais do PES são de campo próximo.

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

A amplitude e a morfologia dos componentes corticais do PES apresentam uma grande variabilidade interindividual tendo em vista as mudanças fisiológicas e patológicas que ocorrem no desenvolvimento e no envelhecimento<sup>2,6</sup>.

É sabido que vários fatores endógenos e exógenos, como as condições de atenção ou pressão não dolorosa na mão estimulada afetam os componentes corticais do PES<sup>2,3,7</sup>.

A dominância manual e a lateralização do membro estimulado não alteram a amplitude e a localização dos componentes corticais do PES, obtidos pela estimulação dos nervos mediano e tibial posterior<sup>8</sup>.

Na população normal as amplitudes dos componentes corticais se tornam maiores com o aumento da idade. Existe uma tendência desses componentes apresentarem amplitudes maiores nas mulheres tanto pela estimulação do nervo mediano como pela estimulação do nervo tibial posterior<sup>8</sup>.

É sabido que a amplitude e a latência dos componentes do PES são dependentes da intensidade do estímulo. Graus diferentes de intensidade da estimulação poderiam levar à utilização de conexões centrais diferentes e ao envolvimento de maior número de sinapses e de fibras do nervo estimulado<sup>9</sup>.

### Componente cortical com amplitude elevada

O potencial cortical, quando de grande amplitude, é denominado componente cortical gigante (CCG). Na literatura, a definição do termo

gigante é variada, geralmente imprecisa. Shibasaki *et al.*<sup>10</sup> expressaram que, em adultos, o componente é gigante, se a amplitude do componente cortical N20-P25 e P25-N33 for maior que 8.6  $\mu\text{V}$  e 8.4  $\mu\text{V}$ , respectivamente.

Obeso *et al.*<sup>11</sup> observaram que em indivíduos normais a amplitude do componente cortical não ultrapassa 7.0  $\mu\text{V}$ , ao passo que Salas-Puig *et al.*<sup>12</sup> consideram 7.3 $\mu\text{V}$ , como sendo o valor máximo normal.

Crítérios diferentes foram utilizados pelos estudiosos do PES. Chiappa *et al.*<sup>13</sup> e Yoshikawa *et al.*<sup>14</sup> consideram o CCG quando a amplitude pico a pico é maior que duas vezes o limite superior normal. Farnarier *et al.*<sup>15</sup> consideram, em crianças, CCG, se o valor da amplitude do componente cortical for maior que 40 $\mu\text{V}$ , ao passo que Plasmati *et al.*<sup>16</sup> e Nuwer<sup>17</sup> consideram CCG, quando a amplitude for maior que 20 $\mu\text{V}$  e 10 $\mu\text{V}$ , respectivamente. Já Calzalari *et al.*<sup>18</sup> e Kubota *et al.*<sup>19</sup> consideram CCG, quando a amplitude é maior que dois desvios-padrão ou três desvios-padrão em relação à média da amplitude do componente cortical encontrado no grupo controle normal.

Assim como, Schimidt *et al.*<sup>20</sup> definiram como elevada a amplitude do componente cortical quando era maior que o limite considerado normal, e gigante, se o valor fosse maior de 40 $\mu\text{V}$ .

A origem do CCG é especulativa à semelhança dos outros parâmetros do PES. Como a distribuição e as latências dos componentes corticais com amplitudes normais e gigantes são similares, vários autores têm proposto que o CCG reflita um aumento da excitabilidade de áreas corticais, em particular as áreas do córtex sensorial primário<sup>8,10</sup>.

### Componente cortical gigante e mioclonia

Dawson<sup>21</sup> foi o primeiro autor a descrever CCG em pacientes com epilepsia mioclônica progressiva. O autor observou no PES, com resposta isolada e sem promédio, que os componentes corticais nesses pacientes tinham amplitudes cinco a dez vezes maiores que nos indivíduos normais.

Desde então, o CCG tem sido estudado por vários investigadores em pacientes com doenças do Sistema Nervoso Central (SNC) que cursam com mioclonias como as epilepsias mioclônicas progressivas, hipóxia cerebral e doenças cerebrovasculares<sup>10,11,15</sup>.

Sabe-se que CCG é associado à mioclonia cortical e não está presente nas mioclonias subcorticais e segmentares, sugerindo que, nessas condições, não existiria uma hiperexcitabilidade cortical. Em pacientes com mioclonias unilaterais, o componente cortical com amplitude elevada está presente somente no hemisfério contralateral<sup>10</sup>.

O PES obtido após a estimulação do nervo mediano apresenta amplitude do componente cortical N20 normal ou levemente aumentada e os componentes P25 e N35 apresentam-se com amplitudes significativamente elevadas. Os componentes subcorticais têm amplitudes e latências normais<sup>8,10</sup>.

A dissociação entre as amplitudes do componente N20 e dos componentes P25 e N35 poderia ser explicada se consideramos que o componente cortical N20 tem amplitude normal e gerador cortical, possivelmente refletindo *inputs* talamocorticais, ao passo que os componentes P25 e N35 refletiriam o aumento da excitabilidade<sup>8,10</sup>.

Esse aumento patológico da amplitude dos componentes P25 e N35 deve representar uma hiperexcitabilidade cortical, envolvendo as regiões do córtex somato-sensitivo e do córtex motor e corresponderiam ao possível local epileptogênico, levando às crises epilépticas<sup>8,10,11</sup>.

Um mecanismo alternativo seria o córtex motor fisiologicamente intacto, mas recebendo um input anormal do córtex sensorial, em razão de uma desordem primária cortical nos interneurônios inibitórios, ou em decorrência de uma falência das influências inibitórias de estruturas subcorticais<sup>10,11</sup>.

Shibasaki *et al.*<sup>10</sup> estudando o EEG e o PES de pacientes em diferentes doenças com mioclonias, observaram que os pacientes com epilepsia mioclônica progressiva apresentam CCG pela estimulação do nervo mediano e pontas simultâneas

ao EEG. Esses autores, utilizando o registro de EEG e colocação de eletrodos musculares (*Jerk-locked averaging*) demonstraram que essas pontas no EEG correspondem ao componente gigante N35 do PES. Com essa técnica, foi possível observar que existem similaridades em termos de características das ondas, topografia e relação temporal entre esses dois tipos de atividades corticais. Propuseram, então, que existiria um mecanismo fisiológico comum na gênese desses potenciais.

A amplitude do CCG nos pacientes com mioclonias é geralmente relacionada com a intensidade da atividade mioclônica, ocorrendo uma redução da amplitude dos componentes quando se obtém um adequado controle terapêutico das mioclonias. Em alguns pacientes com mioclonias foi observada a presença do CCG quando o estímulo elétrico é dado entre os abalos, provavelmente devido a uma interação entre a resposta evocada e os *input* aferentes do membro com a mioclonia, ou o estímulo evocado possa diminuir a excitabilidade da descarga motora do córtex<sup>11</sup>.

CCG é observado também, em um grupo heterogêneo de afecções do SNC, como em pacientes com esclerose múltipla, doença de Parkinson, encefalopatia urêmica, tumor cerebral, traumatismo cranioencefálico, doença *startle* familiar, em crianças com síndrome de X frágil, síndrome de Down e crises parciais contínuas e reflexas<sup>8,13,22</sup>.

Em pacientes com epilepsia mioclônica juvenil, CCG foi observado em 14% a 24% dos casos. Foi observado que o aumento da amplitude dos componentes corticais não estaria relacionado com o tempo de epilepsia, tipo de crise e de tratamento, assim como com as alterações ao EEG<sup>12</sup>.

### **Componente cortical gigante e epilepsias benignas parciais da infância**

Em estudos do PES nas epilepsias parciais benignas da infância (EPBI) foi observado que os componentes corticais precoces apresentam latências e amplitudes normais, enquanto os de média e longa

latências podem apresentar amplitudes gigantes, mas morfologia e latência normais<sup>16,18,23</sup>

CCG foi inicialmente descrito por Tassinari *et al.*<sup>23</sup> em 6 crianças sem sinais/sintomas de lesão cerebral, com pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no EEG (PE) e que apresentavam ou não crises epiléticas. Questionaram se esses componentes poderiam representar um novo complexo do PES e sugeriram, ainda, que esse achado poderia estar relacionado a uma hiperexcitabilidade cortical e, assim, a uma predisposição às crises epiléticas. Assinalam também que esses CCG diferem dos encontrados nos pacientes com epilepsia mioclônica progressiva, pois aqueles seriam componentes normais do PES, mas de maior amplitude.

Micheloyannis *et al.*<sup>24</sup> também descreveram CCG em 16 crianças com e sem epilepsia que apresentavam PE no EEG. Esses autores relacionaram essa maior excitabilidade cortical, em especial das áreas parietais a uma ocorrência maior de crises epiléticas nessas crianças. Questionaram, então a indicação de tratamento medicamentoso antiepilético.

Plasmati *et al.*<sup>16</sup> observaram que o achado de componentes corticais de média latência do PES com amplitudes elevadas não é incomum nas EPBI, ocorrendo em 25,9% das crianças com epilepsia parcial benigna com pontas centrotemporais. Esses CCG ocorreram tanto pela estimulação mecânica como elétrica e foram obtidos pela estimulação de qualquer membro. Em algumas dessas crianças, o EEG mostrava PE, o que levou à sugestão de que os CCG e as PE pudessem depender do mesmo mecanismo neurofisiológico, mas que diferissem dos CCG obtidos nos pacientes com epilepsia mioclônica progressiva.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A origem do componente cortical com amplitude elevada não está esclarecida, e o seu significado, a ser definido. Pode ser um indicador inespecífico de um evento neurológico e, em alguns

pacientes, é indicativo de uma doença específica, como a epilepsia mioclônica progressiva. Nas EPBI, a presença do componente cortical com amplitude elevada pode resultar de um mecanismo funcional, não lesional e, assim o PES pode representar uma ferramenta a mais na investigação dessas epilepsias.

## REFERÊNCIAS

1. Tedrus GMAS. Potencial evocado somato-sensitivo em crianças com epilepsias benignas parciais da infância e pontas evocadas por estímulos somato-sensitivos no eletrencefalograma [doutorado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2000.
2. Colon EJ, Weerd A. Long-latency somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 1986; 4:279-96.
3. Addy RO, *et al.* The effects of sleep on median nerve short latency somatosensory evoked potentials. *Eletroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74:105-11.
4. Nuwer MR, *et al.* IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 91:6-11.
5. Luccas FJC, *et al.* Recomendações para o registro/interpretação do mapeamento topográfico do eletrencefalograma e potenciais evocados. Parte II: Correlações clínicas. *Arq Neuropsiq* 1999; 57:132-46.
6. Egerhazi A, *et al.* Somatosensory evoked potentials in childhood. *Eletromyogr Clin Neurophysiol* 1986; 26: 297-304.
7. Garcia-Larrea L, Bastuji H, Mauguière F. Unmasking of cortical SEP components by changes in stimulus rate: a topographic study. *Eletroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992; 84:71-83.
8. Kakigi R, Shibasaki H. Effects of age, gender, and stimulus side on the scalp topography of somatosensory evoked potentials following

- posterior tibial nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:431-40.
9. Lüders H, *et al.* Cortical somatosensory evoked potentials in response to hand stimulation. *J Neurosurg* 1983; 58:885-94.
  10. Shibasaki H, Yamashita Y, Neshige R, Tobimatsu S, Fukui R. Pathogenesis of giant somatosensory evoked potentials in progressive myoclonic epilepsy. *Brain* 1985; 108:225-40.
  11. Obeso JA, Rothwell JC, Marsden CD. The spectrum of cortical myoclonus. *Brain* 1985; 108:193-224.
  12. Salas-Puig J, Tunon A, Diaz M, Lahoz CH. Somatosensory evoked potentials in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33:527-30.
  13. Chiappa K H. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. 2nd ed. New York; 1990.
  14. Yoshikawa H, Suzuki H, Sakuragawa, N, Arima M. Giant somatosensory evoked potentials in the Rett syndrome. *Brain Dev* 1991; 13:36-9.
  15. Farnarier G, Regis H, Roger J. Potentials évoques somesthésiques et myoclonus d'action. *Rev EEG Neurophysiol* 1985; 15:37-43.
  16. Plasmatti R, *et al.* The neurophysiological features of benign partial epilepsy with rolandic spikes. *Epilepsy Res* 1992; 6:45-8.
  17. Nuwer MR. Fundamentals of evoked potentials and common clinical applications today. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 106:142-48.
  18. Calzolari S, Rozza L, DeMarco P. Median nerve middle-long latency somatosensory evoked potentials in children with tactile evoked spikes. *J Clin Neurophysiol* 1997; 14:523-8.
  19. Kubota H, Inoue Y, Fujiwara T, Yagi K. Classification of giant somatosensory evoked potentials of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38:216.
  20. Schmitt B, Thun-Hohenstein L, Molinari L, Superti-Furga A, Boltshauser E. Somatosensory evoked potentials with high cortical amplitudes: clinical data in 31 children. *Neuropediatrics* 1994; 25:78-84.
  21. Dawson GD. The relation between the electroencephalogram and muscle action potentials in certain convulsive states. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1946; 9:5-22.
  22. Dalla Bernadina B, *et al.* Sleep and benign partial epilepsies of childhood: EEG and evoked potentials study. *Epilepsy Res* 1991; (2P):83-96.
  23. Tassinari CA, *et al.* Extreme somatosensory evoked potentials elicited by tapping of hands and feet in children: A somatosensory cerebral evoked potentials study. *Neurophysiol Clin* 1988; 18:123-28.
  24. Micheloyannis J, Samara C, Liakakos T. Giant somatosensory evoked potentials in children without myoclonic epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1989; 79:146-9.

Recebido para publicação em 13 de agosto e aceito em 18 de setembro de 2003.