

# POTENCIAL EVOCADO POR ESTIMULAÇÃO DO NERVO MEDIANO (PESS)

## COMPONENTES SUBCORTICAIS

G. M. MANZANO\*, J. A. M. NÓBREGA\*\*

---

**RESUMO** - Este estudo constitui uma revisão de literatura realizada com a finalidade de se relacionar a designação, as características dos campos de potencial e os geradores implicados, para os componentes subcorticais do potencial evocado somatossensorial por estimulação do nervo mediano no punho.

**PALAVRAS-CHAVE:** potencial evocado, somatossensorial, nervo mediano, componentes subcorticais.

### **Evoked potential by median nerve stimulation (SSEP): subcortical components**

**SUMMARY** - A review of the literature is done regarding designation, potential fields and implicated generators for subcortical components of the short latency median nerve somatosensory evoked potentials.

**KEY-WORDS:** evoked potential, somatosensory, median nerve, subcortical components.

---

Como o sistema de nomenclatura dos diversos componentes constituintes dos potenciais evocados somatossensoriais (PESS) de curta latência está evoluindo em função do melhor conhecimento dos geradores e caracterização das ondas, esta revisão tem por objetivo relacionar a designação, a distribuição espacial do campo de potencial e os geradores relacionados aos diferentes componentes subcorticais do PESS. Devido à limitação de espaço, as citações bibliográficas foram reduzidas ao mínimo necessário para os objetivos propostos. As designações aqui utilizadas seguem uma tendência atual, originada no maior consenso existente em relação aos geradores propostos para estes componentes<sup>16</sup>. A revisão de cada componente é acompanhada por uma figura (Figuras 1 a 6) na qual consta esquema mostrando a região aproximada de colocação dos eletrodos de registro, acompanhado da curva, superposta por sua replicação, obtida após estimulação do nervo mediano direito, no punho.

**Componente N9** - Este componente está representado na Figura 1. Este campo de potencial localiza-se na região peri-clavicular, sua latência depende criticamente da posição do eletrodo ativo e o campo é relativamente insensível a mudança de ponto de referência<sup>42,43</sup>.

Existem vários tipos de evidências de que o gerador deste pico seja a propagação do potencial de ação composto pelo plexo braquial. Um tipo relaciona-se à concordância da distribuição do campo de potencial no volume condutor com um tripolo movendo-se centripetamente na altura do plexo braquial<sup>18,42,43</sup>. Outro tipo de evidência relaciona-se à uniformidade da distribuição das velocidades de condução em nervos periféricos<sup>17,43</sup>. Outras evidências derivam do comportamento

---

Serviço de Neurofisiologia Clínica (SNFC), Disciplina de Neurologia (DN), Escola Paulista de Medicina (EPM): \*Médico, SNFC, DN, EPM; \*\*Professor Adjunto, DN, EPM. Dr. G.M. Manzano foi bolsista do CNPq durante o período de realização deste estudo. Aceite: 20-agosto-1993.

Dr. G.M. Manzano - Rua Berta 204 - 04120-040 São Paulo SP - Brasil.

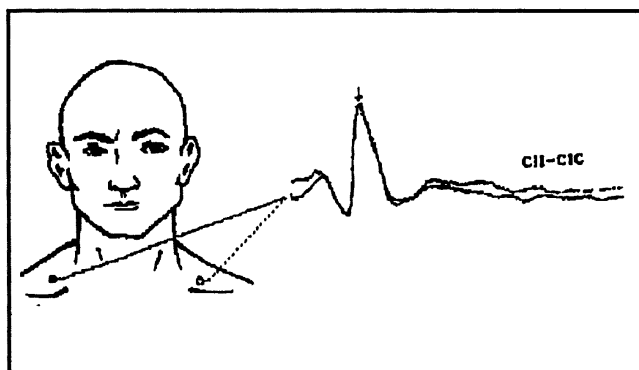


Figura 1. A seta indica o pico do componente N9. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Calibração: vide Figura 3.

similar desta resposta em relação a potenciais de nervos periféricos, com relação a aumento de intensidade do estímulo<sup>32,57</sup> e com alterações de amplitude e latência secundárias a aumento na frequência de estimulação ou apresentação de trens de estímulos condicionantes<sup>32,75</sup>. Ainda outra evidência foi obtida por Jones<sup>44</sup> estudando pacientes com lesões de plexo braquial, em que N9 estava muito atenuado ou abolido em lesões distais e preservado em lesões proximais aos glânglios dorsais (em casos com avulsões radiculares). Achados similares foram obtidos por outros grupos<sup>31,95</sup>.

**Componente P9** - Este componente está representado na Figura 2. Após a estimulação do nervo mediano, um registro obtido através de eletrodo colocado no escalpo e outro em algum ponto do corpo, excetuando-se a cabeça e o pescoço, apresenta uma série de ondas reconhecidas como potenciais de campo distante, que são identificados como P9, P11, P13 e P14.

Esses potenciais foram inicialmente descritos por Cracco & Cracco<sup>44</sup>. Estes autores observaram que o componente P9 apresentava latência coincidente à salva de potenciais de ação ascendendo ao nível do ombro e concluíram que este deveria ser o ponto de geração do potencial. Observação e conclusão semelhantes foram subsequentemente referidas por outros autores<sup>8,17,56,91</sup>. Estudos detalhados evidenciam tratar-se de campo de potencial positivo, distribuído pela metade superior do corpo (acima da transição tóraco-abdominal) associado a campo negativo síncrono sobre o braço estimulado<sup>92</sup>.

O estudo da distribuição de P9 deixou claro que o campo de potencial obtido com eletrodos na face posterior do pescoço referenciado a eletrodo sobre escalpo (usualmente Fz do sistema internacional 10-20) seria registrado como um potencial negativo<sup>14,17,26,43,91</sup>. O componente referido como N9, registrado em montagens entre a face posterior do pescoço e o escalpo, representa a diferença de amplitude do componente P9 nos dois eletrodos<sup>17,43,91</sup>.

Além da latência e do campo de potencial sugerirem que o componente P9 se origine em porções periféricas de axônios aferentes, efeito de lesões de plexo<sup>6,44</sup>, esclerose múltipla<sup>8</sup>, mielopatia cervical<sup>27,31</sup> e morte cerebral<sup>7</sup>, provocam alterações nas respostas compatíveis com tal interpretação. Usando o conceito de campo distante disponível associado ao fato do gerador localizar-se distalmente ao ponto de Erb, Desmedt et al.<sup>21</sup> propuseram que uma alteração particular da orientação das fibras na entrada do plexo justificasse tal situação. Entretanto, Yamada et al.<sup>91</sup> acharam intrigante o fato de um potencial estacionário ser gerado naquele ponto anatômico particular e especularam se alterações do volume condutor não seriam igualmente responsáveis.

Nakanishi<sup>71</sup>, estudando a propagação "in vitro" de salvas de potenciais de ação em nervos ciáticos isolados de sapo, evidenciou que a passagem do potencial por pontos do nervo que cruzavam meios com condutividade elétrica diferente gerava campos de potencial estacionários. Kimura et

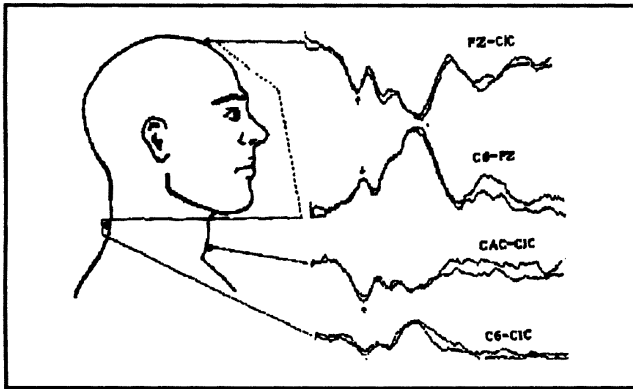


Figura 2. As setas indicam o pico do componente P9, obtido em diferentes montagens. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Calibração: vide Figura 3.

al.<sup>51-53</sup> mostraram que potenciais estacionários eram gerados quando uma salva de potenciais de ação ascendendo por um nervo digital cruzava do dedo para a palma e da palma para o antebraço, quando propuseram o termo potenciais juncionais para se referir aos campos assim gerados; estas observações foram confirmadas e expandidas por outros autores<sup>25,30,92</sup>. Evidências confirmatórias, baseadas em modelos computacionais, foram também obtidas<sup>15,79</sup>. Até este ponto ficava claro que alterações da geometria ou da condutividade elétrica do meio podiam gerar potenciais estacionários, registrados como campos distantes. Propunha-se, então, que P9 fosse gerado pela passagem da salva de potenciais pelo ombro, onde ocorre alteração significativa de geometria do volume que contém o nervo<sup>51,52,61,92</sup>.

Numa série elegante de experimentos, Jewett et al.<sup>22,40,41</sup>, usando um modelo experimental, avançam a teoria do dipolo líder-seguidor (leading-trailing dipole) para explicar a geração de potenciais estacionários. Esta teoria se escora basicamente na pressuposição de que o equivalente elétrico de um potencial de ação, caminhando por uma fibra nervosa, pode ser representado por um quadripolo, ou seja, dois dipolos que se seguem com diferença de orientação de 180 graus; o dipolo líder seria então representado pelo campo criado pelas correntes responsáveis pelo potencial de ação até o máximo do pico negativo e o dipolo seguidor, pelos campos gerados pelas correntes deste ponto até o final do potencial. De acordo com esta teoria, dois eletrodos distantes entre si e da fibra nervosa não captam a passagem do potencial de ação (PA) por sofrerem influências iguais dos dois dipolos. Entretanto, quando o potencial atravessa uma região espacial diferente ou com condutividade elétrica diferente, existe um momento no qual os eletrodos sofrem influência diferente de cada um dos dipolos, acarretando o registro de diferença de potencial. Deve-se lembrar ainda que, nos meios com diferentes condutividades elétricas, a polaridade do campo gerado depende também da condutividade dos meios, pois o PA se comporta como fonte de corrente contínua em função da alta resistividade axial da fibra.

Associadas a essas observações estão aquelas relacionadas à alteração da latência do componente P9 ou seu homólogo com alterações na posição da pata anterior do gato ou do ombro de seres humanos<sup>21,73</sup>. Estas observações foram interpretadas como sugerindo que a geração do potencial estivesse relacionada à diferença de orientação das fibras que o geravam e as evidências experimentais sugerem que, de fato, tal mecanismo gera potenciais estacionários<sup>22,40</sup>. Kameyama et al.<sup>49</sup> confirmaram alterações do componente P9 com diferentes posições do braço e argumentaram que, alternativamente, um estiramento do nervo pudesse ser o responsável por tais alterações. Yasuhara et al.<sup>93</sup> estenderam essas observações e mostraram a presença de subcomponentes em P9 (aos quais designaram P9a e P9b), sugerindo que, em função de seus resultados, é provável que

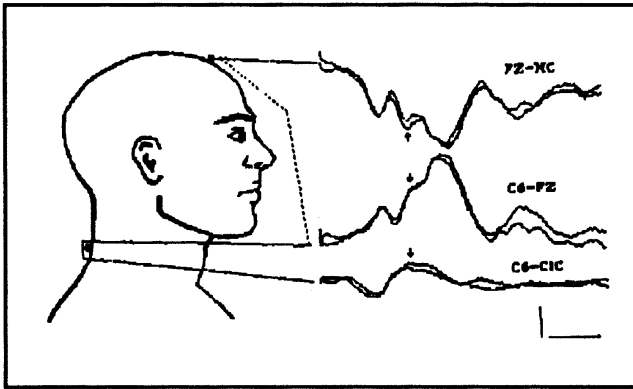


Figura 3. As setas indicam o pico dos componentes N11 e P11, em diferentes montagens. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Calibração: 4 ms/div e 1,25 uV/div.

tanto a orientação do nervo (P9a) quanto o cruzamento de diferentes volumes (P9b) sejam responsáveis pela geração desse potencial.

**Componente N11-P11** - Estes componentes estão representados na Figura 3. Ao redor dos 11 ms após o estímulo, eletrodos colocados sobre a pele da face posterior do pescoço registram um campo de potencial com pico negativo. Este, quando é registrado com uma referência não cefálica, aparece parcialmente superposto ao pico negativo que culmina ao redor dos 13 ms e o seu início é de difícil definição em função do campo de P9<sup>17,43,91</sup>. Síncrono a essa atividade, quando registrada na região cervical baixa, ocorre um campo de potencial com pico positivo que é registrado difusamente sobre o escalpo e a região cervical alta<sup>17,36,63,91</sup>.

Cracco<sup>13</sup> observou uma diferença de latência de cerca de 1 ms do início do complexo N11-N13, quando registrados entre C7 e C2. Mathews et al.<sup>62</sup> e Jones<sup>43</sup>, entretanto, não observaram diferenças significativas de latências entre esses níveis, medindo-as nos picos, o que os levou a sugerir que os possíveis geradores destes campos de potenciais seriam estacionários. Seguindo-se a esses primeiros estudos iniciaram-se os registros com referências não cefálicas e aqueles com montagens bipolares sequenciais. Estas duas estratégias tornam claro um aumento de latência tanto do início quanto do pico do componente N11, entre C7 e C2<sup>17,28,29,36,46</sup>. Nos primeiros estudos não teria sido detectada tal alteração de latência em função de a montagem utilizada adicionar o campo P11 (estacionário) a esse componente.

Exceções a estas observações são aquelas feitas por Lueders et al.<sup>61</sup> nas quais registros com faixas de frequências restritas sugerem que o campo de N11 seja estacionário e gerado, provavelmente, quando da passagem da salva dos potenciais de ação pelo forame de conjugação ou na entrada da medula. Entretanto, atualmente, parece existir consenso quanto à existência de aumento real de latência do componente N11 entre C7 e C2<sup>11</sup> e a que o potencial P11 seja estacionário e se relacione à chegada da salva de potenciais de ação à medula. Estudos baseados em considerações de latências sugerem que o componente N11, quando registrado em C7, represente a chegada da atividade no cordão posterior<sup>17,24,43,55</sup> e, quando em C2, represente o trânsito pelo cordão posterior<sup>17,29,36,63</sup>. O componente P11 representaria o potencial estacionário gerado pela entrada da atividade na medula<sup>17,61,63,91</sup>.

Considerações baseadas nas alterações de amplitude e latência dos componentes, relacionados ao estudo de períodos refratários, mostram que esses componentes evidenciam respostas semelhantes às de nervos periféricos, o que sugere se tratar de componente pré-sináptico<sup>23,29,32,36,45,76</sup>. Estudos recentes, compatíveis com essas observações, basearam-se na determinação da trajetória de Lissajou,

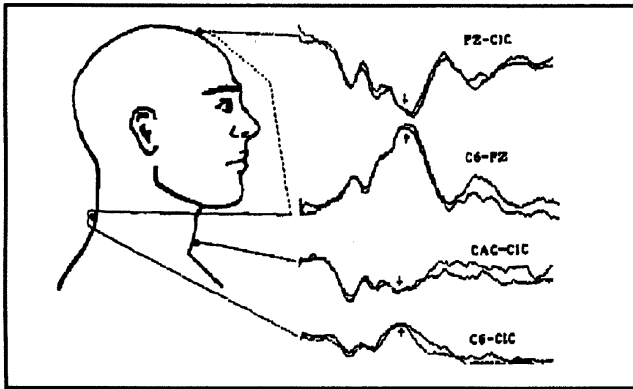


Figura 4. As setas indicam os componentes N13 e P13, registrados em diferentes montagens. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Note-se que nesta figura estão também os componentes P13, registrados sobre a face anterior do pescoço e no complexo P13-14, registrado sobre o couro cabeludo. Calibração: vide Figura 3.

obtida com a análise dos sinais obtidos na superfície do pescoço<sup>46,47</sup>. Estudos com eletrodos sobre a superfície pial da medula estão de acordo com essas observações<sup>39,74</sup>.

**Componente N13** - Este componente está representado na Figura 4. Desde os primeiros registros não invasivos de potenciais cervicais no homem<sup>12,33,59</sup>, o estudo de Mathews et al.<sup>62</sup> foi o primeiro a chamar a atenção para uma distinção entre os picos obtidos, identificando claramente os componentes aqui discutidos como N11 e N13 (no artigo original referidos como ondas 1 e 2), mas a questão dos geradores foi cuidadosamente evitada.

Jones<sup>43</sup> associou às observações anteriores registros com referência não cefálica e notou que o componente N13 era registrado sobre a região cervical. Reconheceu que o componente registrado com referência cefálica adicionava o potencial de campo distante P13. Mas, mesmo assim, a latência do componente N13 mantinha-se fixa em diversos níveis cervicais. Esta observação levou-o a sugerir dois possíveis geradores: conexões medulares locais e núcleo cuneiforme. Após estas observações seguiram-se vários estudos, evidenciando importantes características do componente N13. Uma das linhas de evidências aponta para o gerador do N13 como sendo estrutura pós-sináptica e deriva de experimentos envolvendo o estudo da dependência da amplitude e da latência do componente em relação à frequência de estimulação<sup>10,23,29,32,35,36,45,46,76</sup>. Uma outra linha de evidências, relacionada à distribuição espacial do campo de potencial, sugere fortemente que a fonte geradora de N13 produza um campo dipolar transverso na medula<sup>18,20,39,43</sup>.

As características de distribuição dos campos de potencial do componente N13 levaram autores a sugerir que as estruturas geradoras desta atividade fossem conexões medulares locais. Tal interpretação está de acordo com o estudo de potenciais medulares realizados em animais<sup>94</sup>. Uma outra linha de evidências sugere que o componente N13, quando registrado em níveis cervicais altos, possa ser gerado por campo dipolar transverso no bulbo<sup>3,48,88,46,47,80</sup>.

A existência de um campo de potencial, modelável por um dipolo perpendicular ao maior eixo do sistema nervoso central, semelhante ao que se estabelece na medula, foi registrado em gatos<sup>5</sup> e em estudos intracirúrgicos no homem, ao nível do núcleo cuneiforme<sup>69</sup>.

**Componentes P13 e P14** - Estes componentes estão representados na Figura 5. Entre 13 e 15 ms após a estimulação, um campo de potencial positivo, frequentemente bífido, é registrado sobre o couro cabeludo.

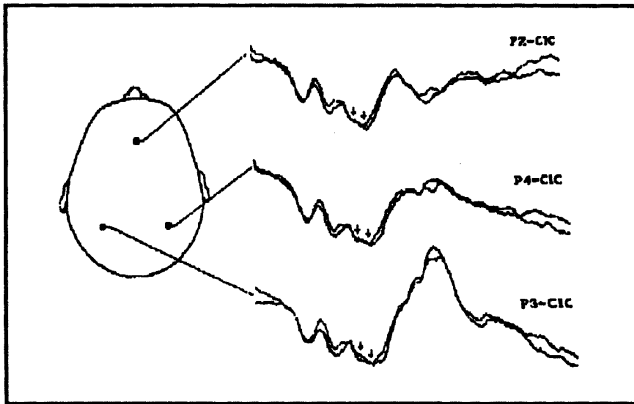


Figura 5. As setas indicam os componentes P13 e 14. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Calibração: vide Figura 3.

Os estudos de campo deste potencial evidenciaram que ele é registrado a partir do ínion em direção às regiões anteriores do escalpo<sup>12,17,20,91</sup>; o campo máximo de potencial situa-se na linha média e paramediana contralateral ao nervo estimulado<sup>12,17</sup>. Nos estudos em que se investigaram estes componentes com diferentes frequências de estimulação, as conclusões foram concordantes em apontar geradores pós-sinápticos<sup>32,75,87</sup>. Estudos em pacientes com lesões talâmicas circunscritas são concordantes no sentido de evidenciarem preservação do complexo P13-14, ficando implícita uma geração subtalâmica para estes componentes<sup>6,65,67,72,89</sup>.

O estudo de casos com lesões cervicais altas ou da transição cérvico-bulbar, evidenciando o desaparecimento destes componentes, situa seu(s) gerador(es) acima desses níveis<sup>6,64,68,78</sup>. Os estudos realizados em pacientes com quadro clínico de morte cerebral foram recentemente revistos por Chiappa<sup>11</sup> e apontam no sentido de ser o componente P13 gerado na altura do bulbo e o componente P14 acima da porção média do bulbo.

Os estudos com eletrodos intracranianos em geral concordam com essas observações, excetuando-se o fato de que a maioria tende a favorecer uma localização mais alta (mesodiencefálica) para a geração desses componentes<sup>1,34,38,50,81</sup>. Entretanto, vale salientar que esses registros usualmente representam uma amálgama entre potenciais de campo próximo e de campo distante, o que poderia explicar essa discrepância. Por outro lado, Lesser et al.<sup>58</sup> registram um componente sobre a região do forame magno cuja latência é maior do que o pico P13, o que levou estes autores a sugerir que a mudança de volume do meio condutor seria o ponto de geração desse potencial.

Moller et al.<sup>70</sup> descrevem registros na face dorsal do bulbo na altura do núcleo cuneiforme em dois pacientes e demonstram, pelo registro simultâneo de campos distantes sobre o escalpo, que os campos negativos do bulbo são síncronos aos componentes P13 e P14. Além disso, no mesmo estudo repetem essas observações em cinco macacos. Além de demonstrar a mesma situação com relação a componentes homólogos, conseguiram demonstrar também que a estimulação elétrica dessa região bulbar nos símios permitiu o registro de potenciais de ação, conduzidos antidromicamente no nervo mediano. Estes achados levaram os autores a sugerir que o complexo P13-14 representasse o campo distante das fibras do cordão posterior ao nível do núcleo cuneiforme.

Recentemente, Morioka et al.<sup>69</sup> descrevem os resultados de registros detalhados na face posterior do bulbo, na altura dos núcleos grácil e cuneiforme, de quatro pacientes, nos quais são confirmados os achados de Moller et al.<sup>70</sup>. Ao mesmo tempo, os autores argumentam que a persistência dos componentes, após a craniectomia realizada, invalidam a hipótese de Lesser et al.<sup>58</sup>. Wagner<sup>86</sup> descreveu os achados em 32 pacientes comatosos, com sinais de severo

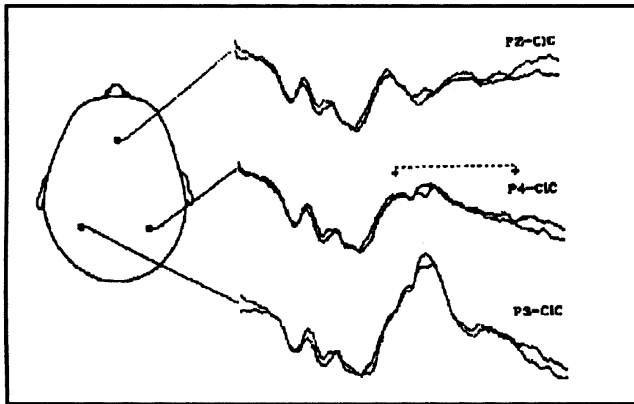


Figura 6. As setas ligadas por uma linha pontilhada delimitam o componente N18. As curvas iniciam-se 5 ms após o estímulo. Calibração: vide Figura 3.

comprometimento ao nível do tronco cerebral e em 30 pacientes com quadro clínico de morte cerebral, usando montagens que envolveram eletrodos nasofaríngeos. Este autor evidenciou que o complexo P13-14, quando registrado no eletrodo FZ, apresenta maior amplitude que no eletrodo nasofaríngeo. Evidenciou também que, nos casos de morte cerebral, a amplitude do complexo é igual nos dois eletrodos. Estes achados levaram o autor a argumentar que o complexo P13-14 seja constituído por um componente gerado acima do bulbo e por um componente bulbar. Tomberg et al.<sup>82</sup> descrevem registros detalhados destes componentes com o uso de eletrodos nasofaríngeos em voluntários normais e confirmam os achados de Wagner<sup>86</sup>, no sentido de que o complexo P13-14 apresenta maior amplitude no eletrodo FZ. Porém, propõem como explicação que a redução de amplitude registrada no eletrodo nasofaríngeo se deva ao registro de campo próximo negativo bulbar, evidenciado em estudos intracirúrgicos<sup>81,85</sup>.

Todas essas evidências falam a favor de que pelo menos parte do complexo P13-14 seja gerada nas porções inferiores do bulbo. Resta rever as evidências com relação aos componentes deste complexo serem gerados por estruturas pós-sinápticas. Os estudos dos quais se extraem estas informações baseiam-se no comportamento das latências dos componentes em relação às frequências de estimulação<sup>75,87</sup>. Assume-se que prolongamentos de latência nestas condições evidenciem a presença de sinapses interpostas na via. Entretanto, tal interpretação pode mostrar-se inadequada, particularmente com relação ao cordão posterior, pois existem evidências de que as velocidades de condução das fibras centrais, provenientes dos gânglios dorsais, são menores que as fibras provenientes da periferia<sup>9,10,60</sup>. Este fato, associado à evidência de que estimulações com diferentes frequências provocam prolongamentos diferentes de latências em fibras de diferentes diâmetros<sup>83</sup>, torna tais observações discutíveis no sentido de indicar presença de sinapses interpostas para a geração do complexo P13-14.

**Componente N18** - Este componente está representado na Figura 6. No início dos anos 80, evidências sugeriam a existência de um campo de potencial negativo registrado sobre o escalpo, que se seguia ao complexo P13-14 mas que, porém, antecedia o aparecimento do componente N20, este último admitido como o primeiro componente de origem cortical que aparece após a estimulação do nervo mediano no punho<sup>2,19,54</sup> (para revisão recente sobre componentes corticais precoces ver Allison et al.<sup>4</sup>).

Mauguire et al.<sup>67</sup> descreveram os achados em quatro pacientes com lesões unilaterais, envolvendo o tálamo ou a radiação tálamo-cortical. Demonstraram a ausência do componente N20

e dos componentes subsequentes, o que aparentemente permitiu o aparecimento do componente N18, ficando evidenciado que se trata de campo de potencial difusamente distribuído pelo escalpo. O fato de tratar-se de potencial negativo de longa duração levou esses autores a especularem que o componente N18 deva ser oriundo de campo de potencial sináptico infratálamico. Yamada et al.<sup>89</sup> e Iwayama et al.<sup>37</sup> baseados nos achados em pacientes com lesões talâmicas e peritálâmicas restritas, sugeriram que o componente N18 pudesse ser gerado por uma via de acesso rápido ao córtex frontal (porção oral do núcleo ventroposterolateral talâmico e área 4 cortical). Yamada et al.<sup>89,90</sup> sugerem ainda que o componente N18 seja composto de múltiplos subcomponentes, com substrato anátomo-funcional diferente e sob influência do sistema frontocortico-reticular através do núcleo reticular talâmico (neste caso alguns destes subcomponentes representariam componentes de origem talâmica). Entretanto, Mauguier & Desmedt<sup>66</sup>, estudando pacientes submetidos a hemisferectomias antigas, evidenciaram a presença do N18 distribuído difusamente pelo escalpo, como sendo o último campo de potencial registrado nos 55 ms que se seguem ao estímulo do nervo mediano contralateral à hemisferectomia. Em vista deste achado, argumentam não haver necessidade de se postular ativação do córtex frontal através de vias extralemniscais e sugerem que a atividade gerada no colículo superior, por ativação das conexões cuneo-tectais, seja a responsável pelo campo de potencial em discussão.

Registros com eletrodos no aqueduto mesencefálico e no quarto ventrículo evidenciam um campo de potencial negativo que apresenta aumento progressivo de latência entre o bulbo e a região médio-pontina e, a partir deste ponto, a latência se torna fixa e coincidente à do componente N18, simultaneamente registrado sobre o escalpo<sup>34,85</sup>. Estimulação com diferentes frequências provoca as mesmas alterações entre este campo negativo e o componente N18<sup>85</sup>. Estes achados levaram os autores a sugerir que este componente represente a superposição de atividades de diversas estruturas subcorticais, ativadas pelas conexões provenientes do núcleo cuneiforme.

Tsuji et al.<sup>84</sup> e Albe-Fessard et al.<sup>1</sup> compararam a atividade obtida com registros no escalpo com aquelas obtidas simultaneamente em registros intratálamicos. Em ambos os grupos diferenciaram dois componentes negativos seguindo-se ao P14 no escalpo. Porém, propuseram que o primeiro componente negativo seria gerado no tálamo ou na radiação tálamo-cortical. A coincidência temporal entre um campo negativo intratálamico e o componente N18 também foi observada por Urasaki et al.<sup>85</sup>. Porém, estes autores observaram acentuada redução na amplitude do componente talâmico à medida que os registros se afastavam do tálamo e observaram também aumento de amplitude do campo talâmico associado a aumento da frequência de estimulação. Esta mesma manobra reduzia a amplitude do componente N18, o que sugere serem esses componentes gerados por estruturas diferentes.

Estudos recentes em pacientes evidenciaram abolição deste componente após lesões cervicais altas e da transição bulbo-espinhal<sup>68,78</sup>, bem como preservação deste componente após lesão na transição bulbo-pontina<sup>78</sup>. Em estudo recente, Tomberg et al.<sup>82</sup> evidenciaram a presença do componente N18 em registros com eletrodos nasofaríngeos relativos à referência não cefálica. Este achado sugere fortemente que o gerador deste campo de potencial se localize abaixo da porção média do bulbo. De fato, estes autores propõem, como possíveis geradores para o componente N18, o núcleo cuneiforme ou o complexo olivar inferior. Sonoo et al.<sup>78</sup> estudaram a distribuição sagital do campo de potencial deste componente em paciente com uma lesão talâmica e puderam evidenciar que o campo máximo se localiza entre Cz e o nasion, bem como a existência de um campo síncrono com polaridade invertida sobre a face posterior do pescoço. Estes autores sugeriram que a origem deste potencial se devesse a ativação de campos provenientes de inibição pré-sináptica no núcleo cuneiforme.

## REFERÊNCIAS

1. Albe-Fessard D, Tarker R, Yamashiro K, Chodakiewitz J, Dostrovsky J. Comparison in man of short latency averaged evoked potentials recorded in thalamic and scalp hand zones of representation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986, 65: 405-415.



2. Allison T. Scalp and cortical recordings of initial somatosensory cortex activity to median nerve stimulation in man. *Ann N Y Acad Sci* 1982, 388: 671-678.
3. Allison T, Hume AL. A comparative analysis of short latency somatosensory evoked potentials in man, monkey, cat and rat. *Exp Neurol* 1981, 72: 592-611.
4. Allison T, McCarthy G, Wood CC, Jones SJ. Potentials evoked in human and monkey cerebral cortex by stimulation of the median nerve: a review of scalp and intracranial recordings. *Brain* 1991, 114: 2465-2503.
5. Andersen P, Eccles JC, Schmidt RF, Yokota T. Slow potential waves produced in the cuneate nucleus by cutaneous volleys and by cortical stimulation. *J Neurophysiol* 1964, 27: 78-91.
6. Anziska B, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potentials: studies in patients with focal neurological disease. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980, 49: 227-239.
7. Anziska B, Cracco RQ. Short latency somatosensory potentials in brain dead patients. *Arch Neurol* 1980, 37: 222-225.
8. Anziska B, Cracco R.Q., Cook AW, Feld EW. Somatosensory far-field potentials: studies in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1978, 45: 602-610.
9. Brown AG. Cutaneous afferente fibre collaterals in the dorsal columns of the cat. *Exp Brain Res* 1968, 5: 293-305.
10. Brown WF. Evoked potentials. In: Brown WF (ed). *The physiological and technical basis of electromyography*. Boston: Butterworth 1984, p. 169-221.
11. Chiappa KH. *Evoked potentials in clinical medicine*. Ed 2. New York: Raven Press 1990.
12. Cracco RQ. The initial positive potential of the human scalp-recorded somatosensory evoked response. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1972, 32: 623-629.
13. Cracco RQ. Spinal evoked responses: peripheral nerve stimulation in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1973, 35: 379-386.
14. Cracco RQ, Cracco B. Somatosensory evoked potentials in man: far-field potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1976, 41: 460-466.
15. Cunningham K, Halliday AM, Jones SJ. Simulation of "stationary" SAP and SEP phenomena by 2-dimensional potential field modeling. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986, 65: 416-428.
16. Desmedt JE. Critical analysis of somatosensory evoked potential recording techniques. In: Luders H (ed). *Advanced evoked potentials*. Boston: Kluwer Academic Publ 1989.
17. Desmedt JE, Cheron G. Central somatosensory conduction in man: neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980, 50: 382-403.
18. Desmedt JE, Cheron G. Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and dual nature of the generators. *Electroenceph Neurophysiol* 1981, 52: 257-275.
19. Desmedt JE, 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 prerolandic P22 and N30 components. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1981, 52: 553-570.
20. Desmedt JE, Huy NT. Bit-mapped colour imaging of the potentials fields of propagated and segmental subcortical components of somatosensory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 58: 481-497.
21. Desmedt JE, Huy NT, Carmeliet J. Unexpected latency shifts of the stationary P9 somatosensory evoked potential far-field with changes in shoulder position. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983, 56: 628-634.
22. Deupree DL, Jewett DL. Far-field potentials due to action potentials traversing curved nerves, reaching cut nerve ends, and crossing boundaries between cylindrical volumes. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 70: 355-362.
23. Dimitrijevic MR, Sedgwick EM, Sherwood AM, Soar JS. A spinal cord potential in man. *J Physiol* 1980, 303: 37P (Abstract).
24. Dorfman LJ. Indirect estimate of spinal cord conduction velocity in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1977, 42: 26-34.
25. Eisen A, Odusote K, Bozek C, Hoirsch M. Far-field potentials from peripheral nerves: generated at sides of muscles mass change. *Neurology* 1986, 36: 815-818.
26. El-Negamy E, Sedgwick EM. Properties of a spinal somatosensory evoked potential recorded in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978, 41: 762-768.
27. El Negamy E, Sedgwick EM. Delayed cervical somatosensory potentials in cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979, 42: 238-241.
28. Emerson RG, Seyal M, Pedley TA. Somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation: I. The cervical components. *Brain* 1984, 107: 169-182.
29. Favale E, Ratto S, Leandri M, Abbruzzesse M. Investigations on the nervous mechanisms underlying the somatosensory cervical response in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982, 45: 796-801.
30. Frith RW, Benstead TJ, Daube JR. Stationary waves recorded at the shoulder after median nerve stimulation. *Neurology* 1986, 36: 1458-1464.

31. Ganes T. Somatosensory conduction times and peripheral, cervical and cortical evoked potentials in patients with cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980, 43: 683-689.
32. Ganes T. Synaptic and non-synaptic components of the human cervical evoked response. *J Neurol Sci* 1982, 55: 313-326.
33. Goff WR, Allison T, Lyons WB, Fischer TC. Dissociation of auditory and somatic short latency evoked responses recorded from posterior neck region in man (Abstract). *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1974, 37: 210.
34. Hashimoto, I. Somatosensory evoked potentials from the human brain-stem: origins of short latency potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 57: 221-227.
35. Ibañez V, Deiber MP, Mauguier F. Interference of vibrations with input transmission in dorsal horn and cuneate nucleus in man: a study of somatosensory evoked potentials (SEPs) to electrical stimulation of median nerve and fingers. *Exp Brain Res* 1989, 75: 599-610.
36. Iragui I. The cervical somatosensory evoked potential in man: far-field, conducted and segmental components. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 57: 228-235.
37. Iwayama K, Mori K, Iwamoto K, Yamauchi T, Masago M. Origin of frontal N15 component of somatosensory evoked potential in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 71: 125-132.
38. Jacobson GP, Tew JM. The origin of the scalp recorded P14 following electrical stimulation of the median nerve: intraoperative observations. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 71: 73-76.
39. Jeanmonod D, Sindou M, Mauguier F. Three transverse dipolar generators in the human cervical and lumbosacral dorsal horn: evidence from direct intraoperative recordings on the spinal cord surface. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989, 74: 236-240.
40. Jewett DL, Deupree DL. Far-field potentials recorded from action potentials and from a tripole in a hemicylindrical volume. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989, 72: 439-449.
41. Jewett DL, Deupree DL, Bommannan D. Far-field potentials generated by action potentials of isolated frog sciatic nerves in a spherical volume. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1990, 75: 105-117.
42. Jones SJ. Dipolar properties and peripheral origin of the first component in the human somatosensory-evoked response (Abstract). *J Physiol* 1977, 271: 56p-57p.
43. Jones SJ. Short latency potentials recorded from the neck and scalp following median nerve stimulation in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1977, 43: 853-863.
44. Jones SJ. Investigation of brachial plexus traction lesions by peripheral and spinal somatosensory evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979, 42: 107-116.
45. Jones SJ. Somatosensory evoked potentials: the normal waveform. In: Halliday AM (ed). *Evoked potentials in clinical testing*. London: Churchill Livingstone 1982, p 393-427.
46. Kaji R, Sumner AJ. Bipolar recording of short latency somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. *Neurology* 1987, 37: 410-418.
47. Kaji R, Sumner AJ. Vector short-latency somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. *Muscle & Nerve* 1990, 13: 1174-1182.
48. Kaji R, Tanaka R, Kawaguchi S, McCormick F, Kameyama M. Origin of short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in the cat: comparison of the recording montages and effect of laminectomy. *Brain* 1986, 109: 443-468.
49. Kameyama S, Yamada T, Matsuoka H, Fuchigami Y, Nakazumi Y, Suh C, Kimura J. Stationary potentials after median nerve stimulation: changes with arm position. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 71: 348-356.
50. Katayama Y, Tsubokawa T. Somatosensory evoked potentials from the thalamic sensory relay nucleus (VPL) in humans: correlations with short latency somatosensory evoked potentials recorded at the scalp. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1987, 68: 187-201.
51. Kimura J, Ishida T, Suzuki S, Kudo Y, Matsuoka H, Yamada T. Far-field recording of the junctional potential generated by median nerve volleys at the wrist. *Neurology* 1986, 36: 1451-1457.
52. Kimura J, Mitsudome A, Beck DO, Yamada T, Dickins QS. Field distribution of antidromically activated digital nerve potentials: models for far-field recording. *Neurology* 1983, 33: 1164-1169.
53. Kimura J, Mitsudome A, Yamada T, Dickins QS. Stationary peaks from a moving source in far-field recording. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 58:351-361.
54. Kimura J, Yamada T. Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. *Ann NY Acad. Sci* 1982, 388:689-694.
55. Kimura J, Yamada T, Kawamura H. Central latencies of somatosensory cerebral evoked potentials. *Arch Neurol* 1978, 35:683-688.
56. Kritchewsky M, Wiederholt WC. Short latency somatosensory evoked potentials. *Arch Neurol* 1978, 35:706-717.
57. Lesser RP, Koehle R, Lueders H. Effect of stimulus intensity on short latency somatosensory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1979, 47:377-382.
58. Lesser RP, Lueders H, Hahn J, Klem G. Early somatosensory potentials evoked by median nerve stimulation: intraoperative monitoring. *Neurology* 1981, 31:1519-1523.

59. Liberson WT, Kim KC. The mapping out of evoked potentials elicited by stimulation of the median and peroneal nerves (Abstract). *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1963, 15:721.
60. Loeb, GE. Decreased conduction velocity in the proximal projections of myelinated dorsal root ganglion in the cat. *Brain Res.* 1976, 103:381-385.
61. Lueders H, Lesser R, Hahn J, Little J, Klem G. Subcortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Brain* 1983, 106:341-372.
62. Mathews WB, Beauchamp M, Small DG. Cervical somatosensory evoked responses in man. *Nature* 1974, 252:230-232.
63. Mauguiere F. Les potentiels évoqués somesthésiques cervicaux chez le sujet normal: analyse des aspects obtenus selon le siège de l'électrode de référence. *Rev EEG Neurophysiol* 1983, 13:259-272.
64. Mauguiere F, Courjon J, Schott B. Dissociation of early SEP components in unilateral traumatic section of the lower medulla. *Ann Neurol* 1983, 13:309-313.
65. Mauguiere F, Desmedt JE. Thalamic pain syndrome of Déjérine-Roussy: differentiation of four subtypes assisted by somatosensory evoked potentials data. *Arch Neurol* 1988, 45:1312-1320.
66. Mauguiere F, Desmedt JE. Bilateral somatosensory evoked potentials in four patients with long-standing surgical hemispherectomy. *Ann Neurol* 1989, 26:724-731.
67. Mauguiere F, Desmedt JE, Courjon J. Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesions of thalamus or thalamocortical radiations. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983, 56:283-292.
68. Mauguiere F, Ibañez V. The dissociation of early SEP components in lesions of the cervico-medullary junction: a cue for routine interpretation of abnormal cervical responses to median nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985, 62:406-420.
69. Morioka T, Shima F, Kato M, Fukui M. Direct recording of somatosensory evoked potentials in the vicinity of the dorsal column nuclei in man: their generator mechanisms and contribution to the scalp far-field potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991, 80:215-220.
70. Moller AR, Janetta PJ, Burguess JE. Neural generators of the somatosensory evoked potentials: recording from the cuneate nucleus in man and monkey. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986, 65:241-248.
71. Nakanishi T. Action potentials recorded by fluid electrodes. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982, 53:343-346.
72. Nakanishi T, Shimada Y, Sakuta M, Toyokura Y. The initial positive component of the scalp-recorded somatosensory evoked potential in normal subjects and in patients with neurological disorders. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1978, 45:26-34.
73. Nakanishi T, Tamaki M, Kudo K. Possible mechanism of generation of SEP far-field component in the brachial plexus in the cat. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986, 63:68-74.
74. Nashold BS, Ovelmen-Levitt J, Sharpe R, Higgins AC. Intraoperative evoked potentials recorded in man directly from dorsal roots and spinal cord. *J Neurosurg* 1985, 62:680-693.
75. Pratt H, Politoske D, Starr A. Mechanically and electrically evoked somatosensory potentials in humans: effects of stimulus presentation rate. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980, 49:240-249.
76. Reisin RC, Goodin DS, Aminoff MJ, Mantle MM. Recovery of peripheral and central responses to median nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 69:585-588.
77. Sonoo M, Shimpo T, Genba K, Kunitomo M, Mannen T. Posterior cervical N13 in median nerve SEP has two components. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1990, 77:28-38.
78. Sonoo M, Genba K, Zai W, Iwata M, Mannen T, Kanazawa I. Origin of the widespread N18 in median nerve SEP. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1992, 84:418-425.
79. Stegman DF, Van Oosterom A, Colon ES. Far-field evoked potential components induced by a propagating generator: computational evidence. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1987, 67:176-187.
80. Stöhr M, Buettner UW, Riffel B, Koletzki E. Spinal somatosensory evoked potentials in cervical cord lesions. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982, 54:257-265.
81. Suzuki I, Mayanagi Y. Intracranial recording of short latency somatosensory evoked potentials in man: identification of each component. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 59:286-296.
82. Tomberg C, Desmedt JE, Ozaki I, Noel P. Nasopharyngeal recordings of somatosensory evoked potentials document the medullary origin of the N18 far-field. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991, 80:496-503.
83. Torebjörk HE, Hallin RG. Responses in human A and C fibres to repeated electrical intradermal stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974, 37:653-664.
84. Tsuji S, Shibasaki H, Kato M, Kuroiwa Y, Shima F. Subcortical thalamic and cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984, 59:465-476.
85. Urasaki E, Wada S, Kadoya C, Yokota A, Matsuoka S, Shima F. Origin of scalp far-field N18 of SSEPs in response to median nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1990, 77:39-51.
86. Wagner W. SEP testing in deeply comatose and brain dead patients: the role of nasopharyngeal, scalp and earlobe derivations in recording the P14 potential. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991, 80:352-363.

87. Wiederholt WC, Meyer-Hardting E, Budnick B, Mckeown KL. Stimulating and recording methods used in obtaining short-latency somatosensory evoked potentials (SEPs) in patients with central and peripheral neurologic disorders. *Ann NY Acad Sci* 1982, 388:349-358.
88. Wood CC. Generators of event-related potentials. In: Halliday AM, Butler SR, Paul R (eds). *A textbook of clinical neurophysiology*. Chichester: John Wiley & Sons 1987, p.535-567.
89. Yamada T, Graff-Radford NG, Kimura J, Dickins QS, Adams HP. Topographic analysis of somatosensory evoked potentials in patients with well localized thalamic infarctions. *J Neurol Sci* 1985, 68:31-46.
90. Yamada T, Kameyama S, Fuchigami Y, Nakazumi Y, Dickins QS, Kimura J. Changes of short latency somatosensory evoked potential in sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988, 70:126-136.
91. Yamada T, Kimura J, Nitz DM. Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980, 48:367-376.
92. Yamada T, Machida M, Oishi M, Kimura A, Kimura J, Rodnitzky RL. Stationary negative potentials near the source vs. positive far-field potentials at a distance. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985, 60:509-524.
93. Yasuhara A, Yamada T, Seki Y, Emori T, Vachatimanont P, Andoh K, Ando M, Ross M, Kimura J. Presence of two subcomponents in P9 far-field potential following stimulation of the median nerve. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1990, 77:93-100.
94. Yates BJ, Thompson FJ, Mickle JP. Origin and properties of spinal cord field potentials. *Neurosurgery* 1982, 11:439-450.
95. Yiannikas C, Shahani BT, Young RR. The investigation of traumatic lesions of the brachial plexus by electromyography and short latency somatosensory potentials evoked by stimulation of multiple peripheral nerves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983, 46:1014-1022.