

L'ELETTRONCEFALOGRAMMA

Lo scopo di questo incontro è cercare di capire insieme che cosa sono i termini che troviamo nella refertazione di un EEG e cercare di capire con quale intento all'interno del processo diagnostico collocarlo.

L'EEG è la registrazione grafica dei potenziali bioelettrici derivanti dalla superficie cranica, originati da aree della corteccia cerebrale; è un presidio diagnostico fondamentale.

Genesi del segnale: immaginate che questo è un corpo cellulare, questi i dendriti, questo l'assone. Sapete che la zona critica, il monticolo assonico, il punto di emergenza dell'assone dal corpo cellulare è quello dove si integrano in pratica si forma la media dei segnali che si generano a livello del limite dell'assone. Questi segnali, dato che sono potenziali graduati potenziali postsinaptici eccitatori-inibitori formano una media per cui si forma qui il potenziale d'azione che scatta o non scatta; questo è l'unico modo di funzionare dei nostri assoni. Possiamo immaginare che tra questa regione qua e le estremità dendritiche si genera un dipolo fluttuante, un dipolo positivo o negativo che fluttua incessantemente nel tempo a prescindere dalle norme di formazione dei potenziali di azione, questa interazione genera un dipolo. Immaginiamo numerosissime cellule nervose in parallelo in cui questi dipoli continui si alternano in modo assolutamente randomizzato. Questo tipo di attività non genera nessun segnale rilevante o registrabile (le cellule in parallelo di cui parlo sono le cellule piramidali corticali). Perché si generi il segnale è fondamentale il processo di sincronizzazione della attività cerebrale e di questo processo di sincronizzazione (il pacemaker) è responsabile il nucleo reticolare talamico, anatomicamente quella parte del talamo che corrisponde ai nuclei intralaminari e della via mediana che funzionalmente rappresentano la parte più rostrale della formazione reticolare.

Metodica fortunata (termine che io uso spesso). Con gli elettrodi posti su aree specifiche del craneo noi rileviamo solo il 20% della attività elettrica della corteccia cerebrale. Nulla, infatti viene registrato dalle strutture della base, dalle facce mesiali degli emisferi, dalle strutture del sottocorticale, dal cervelletto. Eppure, malgrado tutto questo, nella gran parte della patologia encefalica c'è un correlato anche se non è patognomonico, ma c'è un correlato elettroencefalografico. Malgrado questa paucità di rilevazione c'è comunque una alterazione correlata alla volta. "È chiaro che non possiamo pensare alle encefalopatie in modo aguzzo rispetto all'insieme di un processo diagnostico". Anche questa è una frase del mio maestro che secondo me rende bene il senso della integrazione dell'EEG nell'ambito della diagnostica.

"La clinica illumina e da contenuto alle forme di per se ambigue dell'EEG": quindi l'EEG letto alla ceca di per se non ha senso.

Caratteristiche dell'EEG:

In pochi casi l'EEG è **PATOGNOMONICO**: questo vale per alcune forme di epilessia e per le encefalopatie con anomalie EEG periodiche.

In qualche caso è **INDIFFERENTE**: si tratta di una alterazione aspecifica, quindi non specifica, come nel caso del Parkinson, Sclerosi multipla.

ASPECIFICO: nella patologia demolitivi (quella che genera anomalie focali dei nervi).

Vi anticipo il fatto che il tipo di anomalie è indicativo della presenza e della localizzazione di un danno, ma non della natura, se non con alcune precisazioni che vi farò: vascolare, neoplastica, traumatica, ha un pattern che soltanto per alcuni aspetti marginali e incostanti consente di differenziare queste alterazioni.

Come per tutte le indagini diagnostiche i Parametri che dobbiamo utilizzare sono:

SPECIFICITÀ: la corrispondenza del rilievo di definite e riconoscibili alterazioni EEG con una data condizione patologica. Il limite di questa è la falsa positività: es.: anomalie bigottiformi in soggetti che non hanno epilessia: non sono rare ma soprattutto non sono rare nei familiari dei pazienti che non hanno epilessia.

SENSIBILITÀ: possibilità di detenzione di alterazioni in una data condizione patologica; ovvero c'è una patologia c'è una alterazione. Il limite di questo è la forza di reattività

Specificità e sensibilità sono massime nella epilessia, in patologie con alterazioni della coscienza, in alcuni disturbi del sonno.

EEG TRADIZIONALE si fa attraverso derivazioni bipolari, ovvero registra la differenza di potenziale tra due punti in uno spazio. Ogni penna scrivente registra la differenza di potenziale tra due punti, fra due elettrodi. Il segnale viene acquisito, amplificato e convertito in un segnale grafico. Da un decennio a questa parte ci sono degli apparecchi digitali anche più precisi dei vecchi apparecchi su carta. Nella routine clinica noi utilizziamo 8-12

derivazioni bipolari (ciascuna, cioè, collegata con due elettrodi attivi); gli elettrodi sono fissati su punti di repere convenzionali definiti del cuoio capelluto che fanno riferimento ad un sistema internazionale così detto 10-20; La taratura è tale che un secondo corrisponde a 3 cm di scorrimento del segnale sul display o di scorrimento della carta e sull'asse verticale, sulle ordinate, 1 cm corrisponde a 100 mV. Una registrazione elettroencefalografica dovrebbe durare non meno di 20 minuti, dovrebbe essere effettuata in uno stato di riposo psicosensoriale (ad occhi chiusi in assenza di stimoli), e dovrebbe includere routinariamente due prove di attivazione rappresentate dalla iperpernea e la stimolazione luminosa. Ambedue hanno particolare indicazione nella slatentizzazione di anomalie parossistiche, anomalie epilettiformi, altrimenti non rilevabili in condizioni di registrazione normale.

Soprattutto quando non si ha una sufficiente esperienza, la lettura di un EEG può essere resa problematica dalla presenza di artefatti considerati quali componenti parassite che possono essere rilevate sulla registrazione, quali :

- un inadeguato riposo psicosensoriale del paziente (che si ottiene con la chiusura degli occhi e assenza di stimoli)
- artefatti di componenti elettriche non adeguatamente messe a terra o altre forme parassite
- i cellulari
- artefatti di rete (quando non c'è un isolamento adeguato della rete elettrica di distribuzione 50 Hz)
- il materasso vibrante che con i suoi 6Hz veniva rivelato e altera il tracciato (esperienza raccontata dal professore in una sala operatoria dove non si riusciva a capire l'origine dell'artefatto)
- artefatti meccanici da movimenti del paziente, o movimento degli elettrodi, o dei fili
- artefatti muscolari soprattutto frontali da corrugamento, oppure da tensione dei muscoli masseterino, pterigoideo e della masticazione
- artefatti da sudorazione
- artefatti oculari
- artefatti da trasmissione del ritmo cardiaco di flusso

Non è banale soffermarci su questi artefatti perché in alcune circostanze con certe morfologie gli artefatti possono simulare elementi patologici.

Negli anni '70 GAUSTALT, epilettologo ed elettroencefalografista, pubblicò un cosiddetto museo di patologie immaginarie, perché effettivamente gli artefatti riproducevano delle anomalie patologiche.

Elettroencefalogramma:

(vedere figura n.1) La taratura è 1 cm:100mV - 1 sec:3 cm. Abbiamo elettrodi frontali, centrali, temporali ed occipitali e si ha una alternanza destra - sinistra

1. 1,2(fronto-centrale dx, sx)
2. 3,4(centro-occipitale dx, sx)
3. 5,6(temporo-occipitali dx, sx)
4. 8,7(temporo-centrali dx, sx)

Si ha una alternanza destra e sinistra. La prima derivazione è la fronto centrale dx, la seconda è la fronto-centrale sx; poi le centro occipitali dx e sx; poi le temporo occipitali dx e sx; infine le temporo centrali dx e sx. Queste rappresentano le 8 penne che scrivono.

Normalmente le quattro penne centrali ossia le penne che registrano dalle aree retrorolandiche si ha una attività α . Sulle penne prerolandiche, ovvero sulle fronto-centrali e sulle temporo-centrali, si registra l'attività β . Questi segnetti (figura n. 2) sono per un chiarimento terminologico sulla localizzazione di eventi bioelettrici. Se io trovo qui un segnale alterato questo segnale temporale sx; se trovo un segnale alterato qui e qui questo segnale alterato è fronto temporale destro (b); qui, invece, parieto-occipitale destro (c); qui (d), saltando le temporo occipitali dove non compare l'elettrodo centrale, questa è la localizzazione bicentrale (importante perché nel sonno, nella fase precoce, compaiono degli elementi tipici che sono i vertex sharpe waves che sono punte al vertice che hanno una distribuzione caratteristicamente bicentrale). Questo evento qui è evidentemente un evento bilaterale generalizzato (temporale sinistro, fronto temporale destro, parieto-occipitale destro, bicentrale diffuso).

Elettroencefalogramma:

Il tracciato EEG normale dell'adulto, in condizioni di veglia e di riposo psicosensoriale, è caratterizzato da un ritmo dominante, in sedi retrorolandiche o postcentrali, con prevalente espressione sulle regioni parieto-occipitali, denominata attività α , il cui spettro di frequenza è compreso tra 8 e 13 cicli/sec, in genere di aspetto fusato, e di voltaggio tra i 50 ed i 70 mV al sec, bilateralmente simmetrico (con possibili oscillazioni nel voltaggio fino al 30% a favore dell'emisfero dominante). L'attività alfa si interrompe alla apertura degli occhi o in presenza di qualsiasi stimolo sensoriale e in questo caso l'attività sincrona lascia spazio ad una attività rapida, desincronizzata a basso voltaggio. Questa desincronizzazione alla apertura degli occhi è nota come REAZIONE D'ARRESTO, dovuta all'azione del sistema reticolare ascendente sul pacemaker talamico e/o sulla corteccia. Sulle regioni antero-laterali (fronto-temporali) si registra invece una attività rapida a 14/30 cicli/sec, di basso voltaggio nota come attività β .

Esistono delle varianti dell'alfa, di cui presentano la topografia e la reattività, ma da cui differiscono per la frequenza: l'alfa RAPIDO (fast activity), sui 14-20 c/s ed un alfa LENTO, sui 4-5 c/s che da alcuni autori è ritenuta una armonica inferiore dell'alfa fisiologica, mentre per altri sarebbe ritenuta quale segno di disfunzione tronco encefalica. Nell'adulto può essere normale un tracciato desincronizzato, soprattutto nei soggetti ansiosi che non realizzano un adeguato riposo psicosensoriale, come se facessero una costante Reazione di arresto, e qui troviamo una attività rapida di basso voltaggio simmetrica che è da considerare un tracciato nella norma.

Nel bambino bisogna considerare la evoluzione cerebrale in quanto alla attività α sono frammiste frequenze lente, della banda θ (teta), per lo più di aspetto polimorfo e poliritmico, ubiquitarie. Il neonato non ha attività α ma solo l'attività ubiquitaria θ con spettro di frequenza compreso tra 4 e 8 c/s; l'alfa compare, nel bambino, a 4 mesi. Nell'età evolutiva abbiamo un progressivo decremento del θ ed un incremento della quantità di α . Più o meno l'evoluzione è tale che abbiamo il 50% di θ ed il 50% di α a 4 anni ed il processo continua per tutta l'età evolutiva. Quindi possiamo dire che è da considerare patologica la presenza di θ a 16 anni (età limite di riferimento per l'assestamento; nelle donne l'assestamento è di due anni più precoce).

Il tracciato in sonno:

Nell'adulto, come voi sapete, si distingue un sonno REM (copre il 22-25% del totale del tempo di sonno) ed uno NON REM (il resto del sonno). All'interno del sonno NON REM distinguiamo 4 fasi di crescente profondità: nella fase 1 abbiamo una crescente frammentazione dell' α che diventa discontinuo e commisto ad elementi β . Nella fase 1 ma anche nella fase 2 compaiono punte al vertice, ovvero quegli elementi bicentrali che coprono quelle 6 penne (di cui vi ho detto prima). Nel secondo abbiamo un θ dominante e compaiono altre strutture tipiche del sonno: i complessi κ ed i fusi sono assolutamente tipici della fase 1. I fusi sono attività diffuse o bicentrali anche antero-laterali con frequenza compresa tra gli 11 ed i 15 c/s. I complessi κ sono complessi trifasici prevalentemente parietali. Nella fase 3 del sonno abbiamo un ulteriore rallentamento, un ulteriore approfondimento. Nella 4 fase il δ è dominante con spettri di frequenza 0,5- 4 c/s. Nella fase REM abbiamo una desincronizzazione della attività cerebrale; abbiamo qualcosa di simile alla reazione d'arresto; il voltaggio si riduce e prevalgono frequenze α . Insieme all'EEG anche altri parametri vengono monitorizzati: in poligrafia scopriamo una miotonia muscolare e movimenti rapidi oculari.

Nel neonato, nella prima infanzia è veramente difficile riuscire a studiare il sonno; ci vuole una buona esperienza e nonostante ciò risulta difficile riconoscere la patologia e studiare le caratteristiche del sonno. Vi renderete conto che un neonato dorme per 80% del tempo, quindi registrare un EEG significa effettuarlo quasi sempre in sonno. Il sonno del bambino si distingue in due fasi: il sonno QUIETO in cui si hanno elementi lenti bilaterali ed un sonno ATTIVO caratterizzato da attività lenti polifasiche. Fortunatamente l'evoluzione del sonno del bambino è abbastanza precoce per cui a circa 3 anni abbiamo un pattern sovrapponibile a quello dell'adulto.

Lettura dell'EEG:

La lettura dell'EEG comporta due elementi importanti:

1. *la lettura dell'attività cerebrale di fondo: la distribuzione topografica bioritmica cerebrale, frequenza, l'ampiezza, la simmetria, la reattività*
2. *lettura di grafoelementi anomali (di cui andranno definite la morfologia, la quantità e la sede)*

Nell'attività di fondo dobbiamo vedere la distribuzione topografica dei bioritmi (alfa postrolandico e beta precentrale); nella frequenza dobbiamo descrivere l'ampiezza ed il voltaggio, la simmetria tra i due lati

(ATTENZIONE: ci può essere una fisiologica asimmetria tra i due lati nel voltaggio che è di circa 50 volte superiore del voltaggio a carico dell'emisfero subdominante). Importante è anche la reattività, ossia la presenza o assenza di reazione di arresto (fenomeno che si realizza con l'apertura degli occhi)

Quindi gli elementi da tener bene a mente sono:

- *la distribuzione topografica dei bioritmi cerebrali*
- *la frequenza*
- *l'ampiezza*
- *la simmetria*
- *la reattività*

Nell'ambito delle alterazioni delle attività di fondo vi cito queste tre tipologie:

1. *una quantità eccedente di elementi lenti diffusi che quando compaiono in età evolutiva è indice di un difetto di maturazione ed in età adulta è espressione di una sofferenza encefalica diffusa, da interessamento cerebrale generalizzato o da patologia di strutture mediane, o di natura metabolica extracellulare (es. encefalopatia epatica) o legata a disturbi dello stato di coscienza; unitamente alla alterazione della frequenza si può avere una parallela diminuzione dell'ampiezza e/o della reattività dei bioritmi.*
2. *inattività elettro-cerebrale*
gli apparecchi digitali attuali consentono di regolare e aumentare la sensibilità di rilevazione del segnale.. Questo lo facciamo quando bisogna stabilire e definire la diagnosi di morte cerebrale, momento di enorme responsabilità (perché bisogna ordinare ad esempio l'espianto di un cuore che batte ancora). La condizione di assenza di attività cerebrale spesso definita silenzio elettrico cerebrale, ove permanga per più di 6 ore di continuo, consente per legge la diagnosi di morte cerebrale e quindi l'espianto degli organi.
3. *uso di alcuni farmaci: la maggior parte delle benzodiazepine, ma anche degli antidepressivi triciclici, può dare frequenze rapide diffuse; altri farmaci antiepilettici possono dare anomalie periodiche focali lente. Di frequente sono riconoscibili frequenze rapide di origine farmacologia.*

Altri elementi che ci interessano sono i grafoelementi patologici iscritti sulle attività di fondo in condizioni di base od in corso di prove attivatici, di cui andranno definite la morfologia, la quantità e la sede. I grafoelementi anomali vengono raggruppati in tre classi fondamentali:

1. *le anomalie epilettiformi o parossistiche o irritative: consistono fondamentalmente nel rilievo di elementi aguzzi. Aguzzi dice tutto: morfologia aguzza. Ma all'interno degli elementi aguzzi noi dobbiamo distinguere l'onda punta, puntuta e l'onda cuspidale. L'onda punta ha una durata inferiore ai 70 msec., l'onda puntuta una durata compresa tra i 70 e i 200 msec, e l'onda cuspidale che è una onda lenta con durata superiore ai 200 msec. Quindi, come vedete, una durata superiore a 200 vuol dire che in un secondo ve ne sono 5, e quindi si tratta di una onda θ . Gli elementi aguzzi possono associarsi in complessi tipo a punta multipla o polipunta, onda puntuta multipla, oppure associarsi ad un elemento lento non cuspidato, realizzando il complesso punta-onda, o il complesso onda puntuta-onda lenta, o anche il complesso onda puntuta multipla onda lenta detto anche polipunta onda. Le anomalie parossistiche che ritroviamo nelle epilessie sono costitutive della diagnostica e della classificazione. (vedi figura n. 3)*

Le epilessie sono divise in epilessie idiopatiche (non associate ad una alterazione definita dell'encefalo) ed epilessie sintomatiche (associate ad una alterazione strutturale documentata dell'encefalo) o criptogenetiche (associate ad una alterazione strutturale ma non documentata). All'interno dei due gruppi distinguiamo le forme generalizzate e le forme parziali.

Tra le forme generalizzate idiopatiche ricordiamo:

GRANDE MALÈ

PICCOLO MALÈ

LA EPILESSIA MIOCLONICA GIOVANILE DI JANS.

Tra le parziali idiopatiche ricordiamo:

EPILESSIA DELL'INFANZIA CON PAROSSISMI ROLANDICI, PAROSSISMI OCCIPITALI

Tra le sintomatiche generalizzate abbiamo le encefalopatie epilettiche così dette catastrofiche come:

S. di WEST

S. di LENNOX-GASTAUT

Tra le sintomatiche parziali abbiamo tutte le patologie che vi vengono in mente ad esempio ricordate che il 40% dei tumori cerebrali esordisce con una crisi epilettica. E bene, questo profilo morfologico delle anomalie parossistiche che abbiamo delineato è importante nell'ambito della definizione; nelle generalizzate le anomalie saranno generalizzate, nelle parziali invece le anomalie saranno localizzate. Altra cosa importante è l'attività di fondo che risulta normale nelle forme generalizzate idiopatiche mentre è rallentata nelle sintomatiche. Invece per quanto riguarda le frequenze nelle idiopatiche troviamo frequenze rapide con la punta; nelle sintomatiche troviamo più spesso l'onda cuspidata che quella a punta.

Detto questo facciamo un passo in dietro per ricordarvi queste 3 forme che vi ho detto di generalizzate idiopatiche (grande male, piccolo male assenza e forma e l'epilessia mioclonica giovanile): questo per darvi una ipotesi interpretativa unificante. Immaginate che la punta rappresenta l'esordio della crisi: il susseguirsi di punte scatena l'evento motorio. L'onda lenta è un'onda frenante inibitoria rispetto al parossismo di cui stiamo parlando. (Ce le mostra): punte ripetute, innesco della crisi con fenomeno motorio (fase clonica della crisi di grande male). Se invece abbiamo innesco della crisi, punta, ma subito un'onda frenante, innesco della crisi e onda frenante che si ripete, in questo caso non avremo il fenomeno motorio (piccolo male, assenza nel bambino in età scolare). Se invece ci sono più punte che innescano il fenomeno motorio ed ad un certo punto c'è una onda inibitoria si tratterà di quei fenomeni che avvengono nella fase clonica della crisi di grande male e nel piccolo male di Jans. Per semplificare vi dico che il substrato chimico della punta è il GLUTAMMATO ed il substrato chimico dell'onda è il GABA. (il professore ci illustra dei tracciati come esempi)

(figura n. 4) Questa è una bambina di 11 anni con piccolo male: l'attività di fondo è normale con un ottimo α : scatta la crisi con punte e onde rapide con frequenze a 3 c/s, la crisi dopo 6 sec finisce ed è seguita da un periodo di rallentamento postcritico però poi riprende una attività normale.

(figura n. 5) queste sono polipunte e polipunta-onde in un bambino di 9 anni con piccolo male mioclonico, attività di fondo normale, con scariche di elevato voltaggio e con frequenza rapida.

(figura n. 6) Altra attività di fondo normale un ottimo α postcentrale e scariche generalizzate di elementi aguzzi.

2. le anomalie periodiche
3. le anomalie focali lente

Stimolazione luminosa intermittente: tipi di risposta:

- tipo di risposta fisiologica: il FOTIC DRIVING che traduciamo in TRASCINAMENTO FOTICO che consiste nella sincronizzazione della attività posteriore con la frequenza dei flash luminosi.
- Risposta FOTOMIOGENICA che non è una risposta usuale ma non è da confondere neanche con risposte patologiche. Esempio: questa donna ansiosa in corso di stimolazione luminosa (figura 7,) (questi puntini che vedete sotto sono i flash luminosi) ha questi elementi che sono elementi artefattuali. Questi soggetti molto spesso hanno delle clonie palpebrali che non sono clonie critiche tanto meno epilettiche, però questo tipo di risposta fotomiogenica non è una risposta patologica.
- Risposta FOTOPAROSSISTICA che invece è patologica e si presenta nei soggetti con epilessia generalizzata idiopatica in particolare delle forme miocloniche e delle assenze, nelle quali si verificano i parossismi un secondo dopo l'inizio dei flash.

(figura n. 8) Bambino di 8 anni con crisi parziali complesse con una discreta attività di fondo. Ci sono questi elementi punta onda focali in sede temporale destra

L'EPILLESSIA a PAROSSISMI ROLANDICI (o a punte centro-temporali):

- Insorge in età scolare e nell'adolescenza, tra i 5 e 13 anni
- Caratterizzata da crisi notturne che sono crisi cloniche, alcune volte solo della emifaccia, altre volte emisomatiche, raramente generalizzate
- (figura n. 9) tracciato tipico: i parossismi riguardano tutto l'emisfero di destra; in alcuni casi possono essere bicentrali quindi non localizzati sulla temporo-centrale ma certamente sulla temporo-occipitale, sulla centro-occipitale, sulla punta

EPILLESSIA OCCIPITALE: di cui dobbiamo distinguere due forme

- PRECOCE o di ΠΑΝΑΥΟΤΟΠΟΥΛΟΣ: forma benigna di insorgenza precoce (3-5 anni). È una forma spesso misconosciuta perché la crisi è in genere notturna, parziale, emilateralizzata con delle clonie di breve

durata con una grossa componente autonoma. Quindi si ha risveglio improvviso del bambino, una crisi eversiva di una emifaccia o di un emisoma.

- **TARDIVA** o di **GASTAUT** (parziale occipitale tardiva): è meno benigna ed è caratterizzata dalla presenza di crisi visive e da un punto di vista elettroencefalografico è del tutto caratteristico il fatto che le scariche parossistiche avvengano alla chiusura degli occhi, quando invece aprono gli occhi si desincronizza e si ha la fine del parossismo.

Per coloro che hanno studiato il greco antico ricorderete che l'aggettivo "υψος" vuol dire alto, e infatti ipsaritmie deriva da tale parola: elevato voltaggio.

Infatti nella **SINDROME DI WEST** abbiamo:

- Un quadro ipsaritmico
- È l'unica forma di epilessia in cui le anomalie intercritiche cessano durante la crisi, che come voi sapete è una crisi brevissima e la crisi più tipica della S. di West è lo spasmo in flessione, quella che il Bergamini definisce "colpo d'ala di piccione" (il professore ci mostra un tracciato tipico; figura n. 10).
- Attualmente questa patologia si tratta con valproato di sodio, benzodiazepine, gabapentin (farmaco rischioso che si usa soltanto in condizioni estreme perché nel 40% dei soggetti che lo hanno preso si è verificata la riduzione del campo visivo). C'è anche chi utilizza ancora il cortisone. Nel passato si utilizzava ACTH che riduce le crisi ma non migliora anzi probabilmente contribuisce a peggiorare il deficit: guardate che aspetto drammatico si ha dopo l'uso di ACTH, (un quadro di rallentamento): dopo circa un mese e mezzo si ha un quadro di rallentamento del bioritmo.

Grafoelementi anomali:

Anomalie da default si correlano con alterazione focale demolitivi del parenchima cerebrale. Alla riduzione della frequenza si associano qualche volta, ma non obbligatoriamente una riduzione dell'ampiezza. Qui di seguito abbiamo elencate delle patologie. Per semplificarvi lo studio vi dico che tra queste patologie non vi è una specificità distintiva all'EEG per queste patologie; però posso dirvi che nelle malattie cerebrovascolari vi è un aumento di ampiezza; nelle demenze, tipo Alzheimer, abbiamo un rallentamento generalizzato che correla discretamente con la progressione della malattia; nelle demenze vascolari abbiamo anomalie focali o plurifocali lente; nei traumi la compromissione da trauma dipende molto dalla sua profondità (commozione, contusione, compressione): nella commozione possono esservi rallentamenti generalizzati oppure rallentamenti ipersincroni legati ad una disfunzione tronco encefalica e quindi ad una proiezione diffusa di elementi lenti su tutte le regioni centrali. Invece nei tumori è importante fare una distinzione tra infiltrativi e compressivo. È evidente che il compressivo da maggior segno di sé: il quadro EEG di un meningioma è molto spesso peggiore di quello di un glioblastoma di eguale dimensioni.

Nelle malattie infettive come nelle emorragie vi può essere un aumento del voltaggio e c'è spesso una morfologia cuspidale.

Due vasculopatie:

(il prof. Ci mostra dei tracciati- figura 11 a-b) Qui vedete elementi lenti temporali destro; qui vedete elementi molto lenti con inversione del voltaggio a sinistra. Anche la attività di fondo è conservata sul lato sano mentre è compromessa sul lato interessato.

Emorragia parenchimale sinistra: c'è un rallentamento ma anche un voltaggio consistentemente elevato; la focalità è lenta fronto-temporale sx

(figura 12) **Encefalite virale:** qui si ha una attività lenta con degli elementi multifocali non perfettamente simmetrica, asincrona, di elevato voltaggio anche con qualche elemento cuspidato. Il soggetto sta bene; riprende la sua normale attività alfa di 9-10 c/s e come vedete sulle regioni anteriori laterali prerolandiche l'attività beta.

La terza ed ultima tipologia di anomalie di grafoelementi anomali sono i **COPLÈSSI PERIODICI** che sono figure parossistiche di sovente aspetto epilettiforme (spesso vuol dire cuspidali) polifasici che ricorrono in modo intermittente ad intervalli regolari.

COPLÈSSI PERIODICI: PLÈDs (paroxysmal lateralized epileptiform discharges)

1. DIFFUSI

- A corta periodicità: malattia di **JAKOB-CREUTZFELDT** (intervallo tra un complesso e l'altro è di 0,4-1,2 sec) e la **PANENCEFALITE SPONGIORME**

- *A lunga periodicità: PANENCEFALITE SCLEROSANTE SUBACUTA in cui i complessi sono separati da una distanza giusto superiore di dieci volte a quella (4-12 sec.) Inoltre ricordiamo anche la PANENCEFALITE RUBEOLOGICA PROGRESSEDIVA perché nella letteratura internazionale la curiosità è che ne esiste un solo caso che abbiamo riconosciuto io Lus e Cotrufo.*
2. *LATERALIZZATI*: sono molto frequenti in particolare ricordiamo l'encefalite da herpes, ma si possono trovare anche nelle encefaliti vascolari ischemiche focali acute

(figura n. 13) Bambino con panencefalite sclerosante subacuta: si possono osservare complessi periodici lenti epilettiformi cuspidati. Questi invece sono complessi periodici a corta periodicità diffusa e questo è un caso di Creutzfeldt-Jakob.

Una volta analizzate tutti gli aspetti importanti per la lettura dell'EEG e le eventuali anomalie bisogna concludere e quale sarà la conclusione. Nel caso si tratti di un tracciato normale concluderò annotando che si tratta di un tracciato regolare ma è molto importante considerare anche l'età del paziente per l'evoluzione, perché un tracciato che può risultare normale a 4 anni risulterà anomalo a 12 anni, perché ricordiamo che a 4 anni io avrò ancora il 50% di θ ed il 50% di α . Si può avere anche un EEG di basso voltaggio, però in questo caso si fa una distinzione in tre tipologie: il desincronizzato (del soggetto ansioso), il depresso (patologico), l'EEG piatto.

L'EEG PIATTO: è una varietà fisiologica in cui si ha alternanza di α e di onde con frequenze rapide tipo β sempre di basso voltaggio, anche questo è considerato fisiologico: quindi quando vediamo un EEG desincronizzato chiediamoci sempre se è un desincronizzato, un piatto o un depresso.

Quando non rileviamo rallentamenti o grafo elementi anomali, ma rileviamo una frequenza instabile, una attività ritardata o scarsa usiamo il termine di DISREGOLATA o malregolata. Questo termine si riferisce alla irregolarità della frequenza o ad una incostante reattività. Posso vedere anomalie focali come θ o δ di basso o alto voltaggi e dirò la sede: bicentrale, diffusa, frontale destra, temporale sinistra. Posso trovare tutto sofferente (sofferenza encefalica) o posso trovare delle anomalie parossistiche che possono essere diffuse o focali nelle varie sedi, il livello di attività se sono molto frequenti, se sono molto sensibili alle prove attivatici perché in molti soggetti trovo anomalie soltanto in caso di stimolazione luminosa o in caso di attivazione iperpnocica. Questa è la conclusione interpretativa e solo raramente questa conclusione include la diagnosi e in quel caso scriviamo: quadro bioelettrico compatibile con piccolo male assenza, o con una Creutzfeldt-Jakob. La conclusione interpretativa è questa. In pochi casi esprimiamo giudizi di compatibilità con la diagnosi.

(figura n. 14 a-b-c) tracciati di una bambina a 4, 7, 13 anni. La bambina (con una encefalite abbastanza rara nota come Sindrome di Ret) è sempre la stessa ma i tre tracciati variano, tanto che un qualunque encefalografista farebbe diagnosi differenti a seconda dei vari tracciati non sapendo che si tratta sempre dello stesso paziente. Infatti a 4 anni si ha un tracciato normale, a 7 il tracciato è tipico di una encefalopatia. A 13 rassomiglia a quello della S. di Creutzfeldt-Jakob. Questo per farvi capire che l'EEG ha delle difficoltà interpretative e va sempre rapportato all'età del paziente e alla sua storia clinica.

SINDROME DI RET:

- Insorge intorno ai 18 mesi
- Colpisce solo il sesso femminile
- C'è una regressione mentale importante
- Autismo con delle stereotipie particolari che porta il soggetto a toccarsi continuamente il dorso di una mano con il palmo di quella controlaterale e viceversa a volte utilizzando anche la saliva
- Quadro di demenza
- Con il tempo a questo autismo subentrano crisi epilettiche e crisi apnoiche che sono le più drammatiche
- Subentra anche una componente atasso-spastica
- Causa: mutazioni genetiche
- Caratteristica è l'evoluzione elettroencefalografia (con quale meccanismo succede questo il professore non lo sa)

Conclusione:

1. *L'EEG è una registrazione delle differenze di potenziale derivate da una parte limitata della corteccia della convessità: moltissime sedi e strutture dell'encefalo non partecipano, quindi, alla genesi del segnale bioelettrico. Cionondimeno in una vastissima parte della patologia neurologica è riconoscibile, anche in via indiretta un correlato EEG.*
2. *L'EEG non è inquadrabile in uno schema definito di indicazioni all'impiego: esso non stabilisce una diagnosi se non alla luce dei dati clinici cui va sempre correlato; solo in un numero limitato di casi l'EEG è parte patognomonica costitutiva della diagnosi ed elemento condizionante dell'identificazione di entità nosografiche.*
3. *L'EEG è comunque, in ogni caso, una fonte di informazioni: valgono, come esempi, i reperti di alterazioni parossistiche in assenza di sintomatologia critica, o la possibilità non rara di rilevare fasi subcliniche di patologia.*

Per quanto riguarda il COMA dobbiamo dire che nel coma l'EEG è di valore prognostico fondamentale perché si possono estrapolare dall'EEG dei dati predittivi!!!!