

# Eventi critici ed emergenze neurologiche

Prof. Roberto Cotrufo  
2010

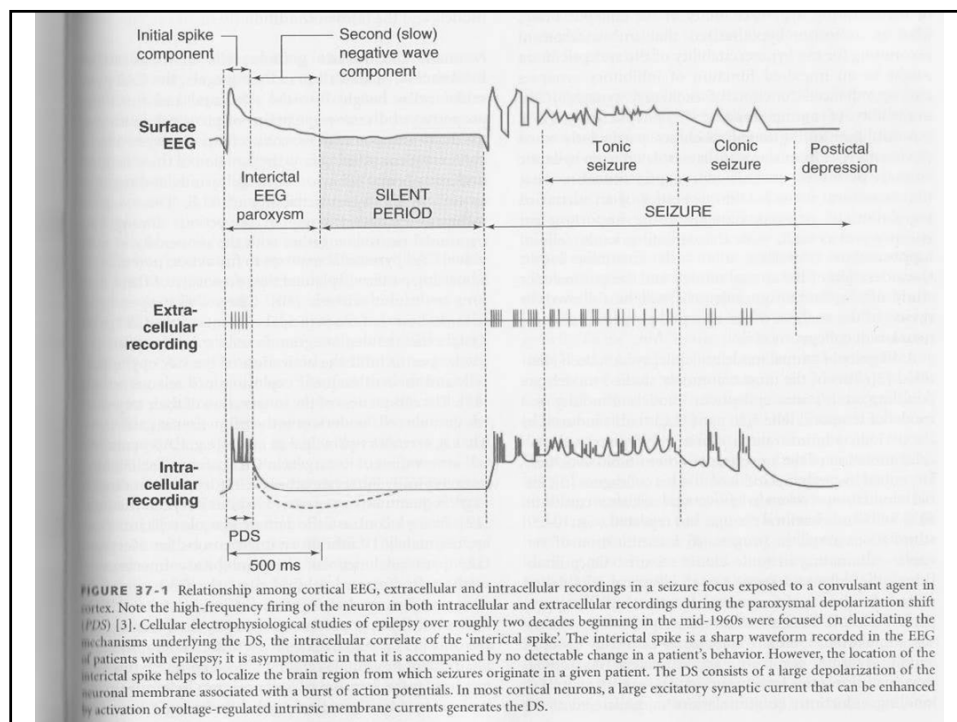
## Eventi critici

- Crisi epilettiche
- Sincopi
- Attacchi cefalalgici
- Drop attacks
- Amnesia globale transitoria
- Delirium inteso come stato confusionale acuto
- Crisi isteriche
- Tic dolorosi

## Definizione di epilessia

- L'epilessia (dal greco "essere colti di soprassalto") è una sindrome caratterizzata dalla ricorrenza di crisi, ad esordio improvviso e di breve durata (da secondi a pochi minuti) in cui il malato ha un'anomalia dell'attività motoria, della funzione vegetativa, della coscienza, della memoria o delle percezioni.<sup>1,mpg</sup>
- Di grande importanza fisio-patologica e diagnostica è che ogni crisi ha un correlato elettrico registrabile in EEG, caratterizzato da attività sincrona e ritmica di popolazioni di neuroni
- La crisi clinica è l'effetto di tale disordine di attività elettrica e si correla con la sede del firing neuronale

R.Cotrufò,2010



## **Epilettogenesi: come un cervello può divenire epilettico**

- **Premesso che l'epilessia va ricondotta alla ipereccitabilità neuronale dell'epilettico rispetto al sano, si è visto che sono coinvolti canali ionici voltaggio dipendenti e sinapsi gabaergiche e glutamatergiche**
- **Lo studio di modelli animali (kindling e stato epilettico) e dell'epilessia temporale umana indotta da convulsioni febbrili complicate, dimostra che l'induzione, chimica o elettrica, di crisi ripetute determina epilessia come condizione patologica stabile**
- **Anche l'epilessia farmaco-resistente con sclerosi ippocampale si può indurre sperimentalmente con ac. Kainico o pilocarpina.**

## **Classificazione delle epilessie e delle crisi epilettiche**

- **Le epilessie vengono classificate, su base elettro-clinica, come focali o generalizzate, e ciascun tipo sotto-classificato, in base alla eziopatogenesi, in idiopatiche, sintomatiche e criptogenetiche.**
- **Le crisi epilettiche vengono classificate in parziali o generalizzate; le parziali sono sotto-classificate in semplici e complesse. Le generalizzate in: assenze, crisi miocloniche, cloniche, toniche, tonico-cloniche, atoniche**

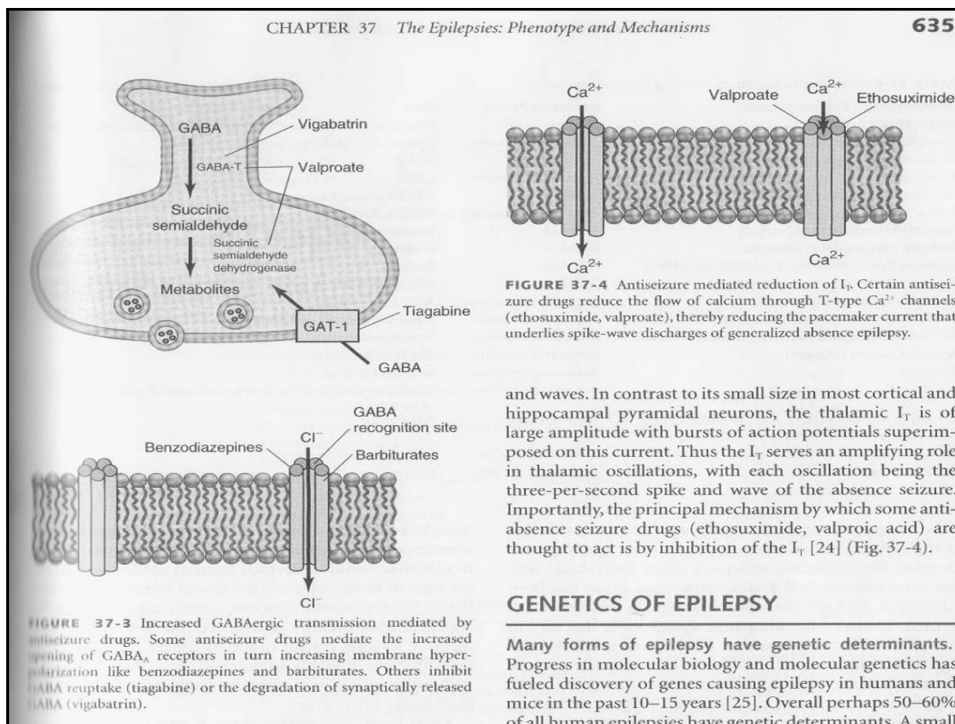
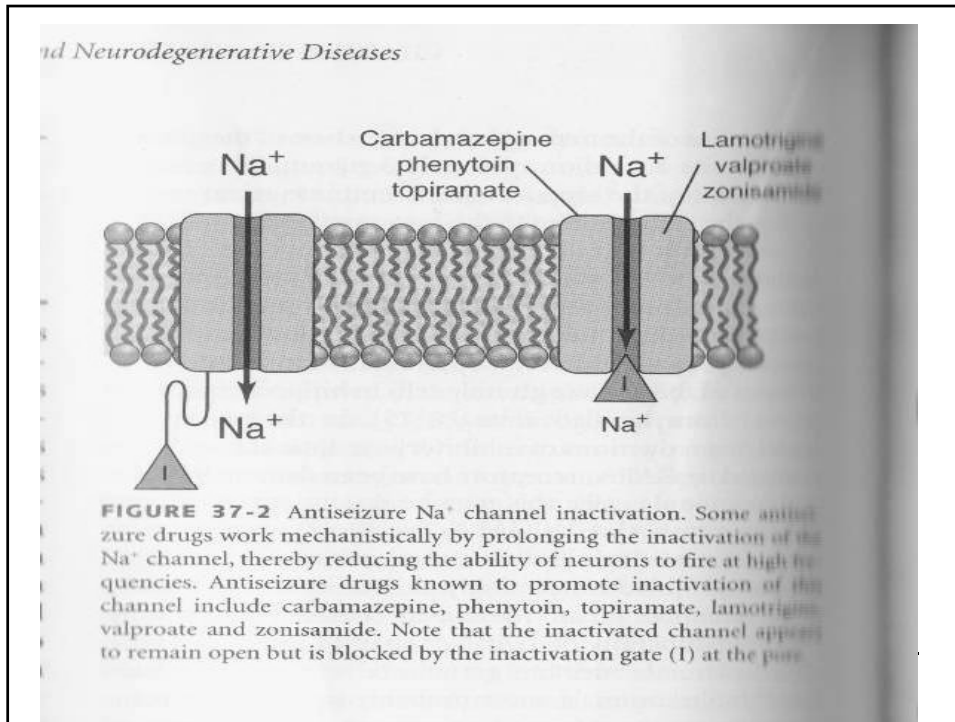
R.Cotrufo,2010

## Video di crisi epilettiche

- 1. Typical (idiopathic) absence status epilepticus in idiopathic generalised epilepsy**
- 2. Ictal video EEG of epilepsia partialis continua progressing to hemiconvulsions**
- 3. Hypermotor seizure originating from the parietal lobe**
- 4. Atypical absence seizure with nystagmus  
Atonic seizure**
- 5. Hypermotor seizures from the supplementary sensorimotor area**

## Il rationale della terapia dell'epilessia intesa come prevenzione delle crisi

- Alcuni farmaci antiepilettici agiscono sui canali voltaggio dipendenti del sodio, limitando l'eccitazione ad alta frequenza dei neuroni, ma non quella a bassa frequenza
- Altri farmaci antiepilettici agiscono potenziando l'inibizione sinaptica GABA-mediata
- Altri farmaci antiepilettici agiscono regolando le correnti di calcio voltaggio-dipendenti del talamo



## Farmaci antiepilettici

- Acido valproico (Depakin)
- Carbamazepina (Tegretol)
- Clonazepam (Rivotril)
- Diazepam (Valium)
- Etosuccimide (Zarontin)
- Fenitoina (Dintoina)
- Fenobarbital (Gardenale, Luminale)
- Lamotrigina (Lamictal)
- Lorazepam (Tavor)
- Tiagabina (Gabitril)
- Topiramato (Topamax)
- Vigabatrin (Sabril)

L'utilità di dosare la concentrazione plasmatica dei farmaci in corso di terapia

## Sincope vs Epilessia

**Una delle patologie che può maggiormente essere confusa con una sincope, è l'*epilessia*. Le manifestazioni di quest'ultima sono molteplici e molto spesso possono sovrapporsi a quelle di una sincope.**

## Diagnosi differenziale

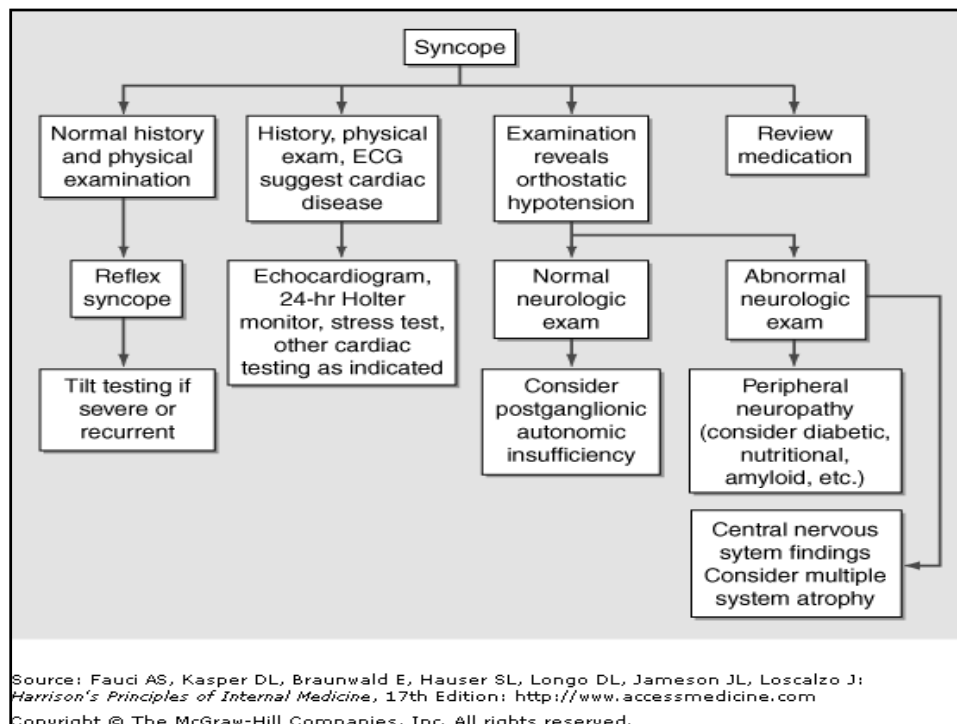
### Confronto tra i segni clinici delle sincopi e delle crisi epilettiche

<b>Caratteristiche</b>	<b>Sincopi</b>	<b>Crisi epilettiche</b>
Relazione con le posture	Comune	No
Ora del giorno	Diurna	Diurna o notturna
Colorito della cute	Pallore	Cianosi o non alterato
Aura o sintomi premonitori	Lungo	Breve
Convulsioni	Rare	Comuni
Lesioni conseguenti alle crisi	Rare	Comuni (con crisi convuls)
Incontinenza urinaria	Rara	Comune
Confusione post-ictale	Rara	Comune
Cefalea post-ictale	No	Comune
Segni neurologici focali	No	Occasionali
Segni cardiovascolari	Comuni (s. cardiaca)	No
<del>EEG anormale</del>	<del>Raro</del>	<del>Comune</del>

## Indicatori di disautonomia

- Sintomi di intolleranza ortostatica: testa vuota, malessere con stanchezza e scarsa concentrazione, visione offuscata, tremore, vertigini, pallore, ansia, palpitazioni, ipersudorazione, nausea
- Disfunzione erettile
- Disfunzione sfinterica
- Stipsi
- Bocca secca per iposalivazione
- Irritazione oculare per ipolacrimazione
- Anidrosi
- Miosi o midriasi

R.Cotrufo,2010



## Approccio al malato con sospetta ipotensione ortostatica

- Misurazione della PA in clino e dopo 3 minuti in ortostatismo: riduzione della PAS = o > 20 mmHg o della PAD > 10 mmHg documenta IO
- Un aumento della FC > 15 bpm indica una IO non neurologica (per es. da ipovolemia)
- Anamnesi: farmaci (antiipertensivi, triciclici, fenotiazine, insulina, barbiturici); tossici (etanolo); patologie associate: diabete, PD, scompenso cardiaco, ipovolemia; relazione temporale con i pasti, il risveglio mattutino, il caldo, l'esercizio fisico

R.Cotrufo, 2009

## **Definizione di Sincope neuromediata**

**E' dominata dalla vasodilatazione che si sviluppa  
in associazione con una bradicardia relativa o  
assoluta**

## **Terapia della sincope NM**

**Amine simpatico-mimetiche (etilefrina 5-  
10mg/die, medodrina 2,5-7,5mg/die)**

B. Cotrufo 2009

## **Sincope vs Drop Attack**

**Il *drop attack* è un disturbo che colpisce  
prevalentemente la popolazione anziana. Esso  
viene spesso considerato, a mio avviso  
erroneamente, un TIA in territorio vertebro-  
basilare; è caratterizzato dall'improvvisa  
perdita del tono posturale non accompagnato  
da perdita di coscienza. L'assenza di perdita  
di coscienza può essere l'elemento dirimente  
nella diagnosi differenziale con la sincope.**

## Sincope vs Emicrania Basilare

**L'*emicrania basilare* è un'altra patologia che talvolta è difficile distinguere da una sincope. Essa colpisce prevalentemente bambini o giovani donne che presentano: perdita di coscienza che precede la cefalea occipito-nucale, sintomi prodromici quali parestesie cheiro-orali, disturbi campimetrici. La presenza di dolore e dei sintomi prodromici può essere l'elemento dirimente**

## Emicrania

- Cefalea benigna e ricorrente, accompagnata da nausea e/o vomito e/o altri sintomi neurologici (fotofobia, sensazione di testa vuota, dolorabilità del cuoio capelluto, disturbi visivi, parestesie, vertigini, alterazioni dello stato di coscienza) in varie combinazioni.
- Colpisce il 15% delle donne ed il 6% degli uomini

R.Cotrufo,2009

## **Emicrania**

- Fattori scatenanti: vino, mestruazioni, fame, mancanza di sonno, abbagliamento, estrogeni, stress, profumi
- Fattori allevianti: sonno, gravidanza, euforia, triptani
- Forme cliniche: e. comune, e. classica, e. basilare, carotidodinia, e. sine dolore

R.Cotrufo,2009

## **Emicrania**

- Profilassi: beta-adrenergici (propranololo 80-320mg/die, atenololo 20-60mg/die); antiepilettici (valproato 500-1000mg/die, topiramato 50-100mg/die); triciclici (amitriptilina 10-50mg/die, nortriptilina 25-75mg/die); calcio antagonisti (flunarizina 10mg/die)
- Terapia dell'attacco: agonisti recettoriali 5HT o triptani per os, via nasale o sottocute

R.Cotrufo,2009

## Cefalea a grappolo

- Cefalea periorbitaria monolaterale, episodica o cronica, senza aura, intensa e profonda, che raggiunge il picco di massima gravità del dolore in 5 min, che dura da 30 a 120 min, che tende a ripresentarsi in un cluster
- Spesso è stagionale, con lunghi periodi di remissione completa
- Colpisce molto più frequentemente i maschi in età adulta

R.Cotrufo,2009

## Cefalea a grappolo

- Al dolore si associano: lacrimazione, arrossamento congiuntivale, chiusura della narice, ptosi palpebrale, tutto dallo stesso lato del dolore
- L'alcol, nella stagione del dolore, scatena l'attacco in ca. il 70% dei malati
- La ricorrenza del dolore è periodica in ca. 85% dei malati
- In ca 50% dei casi il dolore insorge di notte e sveglia il malato

R.Cotrufo,2009

## Cefalea a grappolo

- Profilassi degli attacchi: carbonato di litio 600-900mg/die; prednisone 25-50 mg/die
- Terapia dell'attacco: ossigeno 9 litri inalati/min oppure triptano sottocute

## Amnesia globale transitoria

- Sindrome acuta di perdita della memoria che rimette spontaneamente in ore e che non recidiva nel 90% dei casi
- Si tratta di un disturbo esclusivo della memorizzazione con preservazione, in genere, dell'identità personale e della rievocazione, riconducibile a *spreading depression* della corteccia del lobo temporale
- La persona in crisi, di età media o anziana, in genere affetto da aterosclerosi o che ha subito un intervento cardiocirurgico, appare agitata e preoccupata e chiede continuamente cosa stia accadendo e quali siano le coordinate spazio-temporali
- La diagnosi è clinica
- Va differenziata dalle altre amnesie acute: traumatiche, ipossiche, ischemiche, alcoliche, psicogene

## **Delirium o stato confusionale acuto**

- Si tratta di un grave disturbo della coscienza
- Il malato appare disorientato, disattento e soporoso; risponde in modo finalizzato ad alcuni stimoli semplici; spesso è anche agitato
- La diagnosi sindromica è clinica
- Ma la diagnosi eziopatogenetica richiede un protocollo clinico e paraclinico complesso (cardiovascolare, respiratorio, metabolico, da tossici endogeni ed esogeni, infezioni, traumi, epilessia, demenza, abuso di farmaci e droghe, psicosi, tumori, AIDS-demenza ecc.)

## **Crisi isterica**

- E' la manifestazione eclatante di un grande malessere psichico, dominato dall'ansia, che può mimare diverse sindromi neurologiche, sempre apparentemente gravi: paralisi, convulsioni, cecità, afasia etc.
- C'è restringimento, ma non perdita della coscienza
- Il malessere è vero; non è una simulazione
- Il neurologo deve saperla differenziare dalla apparente patologia neurologica mimata ed essere rassicurante
- Comprensione, rassicurazione e suggestione possono risolvere la crisi, ma non la psicopatologia che la sottende

R.Cotrufo,2009

## **Nevralgia trigeminale**

- Parossismi di dolore lancinante in II e/o III branca del n. trigemino, raramente in I branca, di brevissima durata (secondi), ricorrente, precipitabile per stimolazione di zone grilletto
- Idiopatica (tipicamente senile) o sintomatica
- Se idiopatica, l'E.N. non deve mostrare alcun deficit della sensibilità nel territorio interessato dal dolore

R.Cotrufo,2009

## **Nevralgia trigeminale**

- Terapia: antiepilettici (pregabalin 75-300mg/die, carbamazepina 300-900mg/die); diatermocoagulazione della branca trigeminale coinvolta o alcolizzazione con glicerolo; decompressione microvascolare della radice

R.Cotrufo,2009

## **Emergenze neurologiche**

**Cefalea gravativa, trafittiva, pulsante, intensa come nessuna sofferta in precedenza**

**Disturbi acuti, non ricorrenti dello stato di coscienza, transitori e non**  
**Amaurosi acuta completa**

**Amnesia acuta**

**Sindromi dolorose gravi**

**Prima crisi epilettica o stato di male**

**Deficit neurologici focali ad esordio acuto**

**Deficit di forza degli arti ad esordio acuto/subacuto**

**Insufficienza ventilatoria di grado moderato/marcato**

**Contratture muscolari persistenti con o senza rabdomiolisi**

**Disfagia grave**

**Gravi e persistenti disturbi del sonno**

## **Patologie più frequentemente diagnosticate in emergenza**

- **Ictus cerebri ischemico o emorragico**
  - **Emorragia subaracnoidea**
    - **Ipertermia maligna**
  - **Paralisi periodiche diskaliemiche**
    - **Traumi encefalo-midollari**
- **Encefalopatie dismetaboliche o tossiche**
  - **Poliradicolonevriti subacute**
    - **Miastenia Gravis**
- **Tumori del SN ed altre cause di ipertensione endocranica**
  - **Delirium tremens ed altre s. da astinenza**
  - **Neuropatie associate a dolori nevralgici**
- **Infezioni del SN e/o dei suoi involucri ad esordio acuto/subacuto (encefaliti, meningiti...)**

## **Principali encefalopatie dismetaboliche, da tossici endogeni, carenziali**

Encefalopatie tossiche:

- epatica
- renale
- ipercapnica

Encefalopatie dismetaboliche

- da alterato metabolismo glicidico
- da alterato equilibrio idro-elettrolitico
- da ipossiemia

Encefalopatie carenziali:

- da deficit di tiamina (vit B1)
- da deficit di piridossina (vit B6)
- da deficit di cobalamina (vit B12)
- da deficit di tocoferolo (vit E)

## **Encefalopatie da tossici esogeni e medicinali**

Tossici esogeni non voluttuari:

- metalli pesanti (piombo, mercurio, arsenico, tallio, manganese)
- composti organici (idrocarburi, derivati alogeni, organofosfati, alcoli)
- monossido di carbonio

Tossici esogeni voluttuari: alcol etilico, cocaina

Medicamenti: acido valproico, anticolinesterasici, anticolinergici, antidepressivi, baclofen, barbiturici, benzodiazepine, carbamazepina, L-DOPA e dopamino-agonisti, neurolettici, fenitoina, morfina, disulfiram, anfetamine, corticosteroidi, betabloccanti, digossina, teofillina, cimetidina, betalattamine, isoniazide, tetracicline, metotrexate, litio, alluminio,

## **Trattamento dell'alcolista**

- Intossicazione acuta: cura dei parametri vitali e dismetabolismi + neurolettici
- Sindrome da astinenza: cura delle disfunzioni di organi e dismetabolismi; vitamine del complesso B; neurolettici ed antiepilettici
- Riabilitazione degli alcolisti presso strutture idonee

**Inquadramento sindromico  
del tipo di emergenza**



**Supporto delle funzioni vitali, se necessario, e  
terapia sintomatica**



**ricerca del meccanismo eziopatogenetico**



**Terapia eziopatogenetica e supporto riabilitativo**

## **Valutazione neurologica di un paziente in emergenza**

**I sintomi neurologici sono focali o non focali?**

**I sintomi neurologici sono di tipo deficitario (ad es. perdita di una funzione) o di tipo irritativo (ad es. parestesie, crisi epilettiche, dolori...)**

**La comparsa dei sintomi focali è stata improvvisa?**

**I sintomi focali erano al massimo quando sono comparsi (ad es. insorti nel giro di minuti o di ore) oppure hanno avuto carattere progressivo (ad es. hanno subito un'evoluzione nel corso di ore o di giorni)?**

**... e ancora...**

**Quale parte del SN centrale e/o periferico e/o dell'apparato neuromuscolare è stata interessata dalla patologia (con danno anatomico o solo funzionale)**

**%**

**%**

**Sono presenti fattori predisponenti e/o scatenanti l'evento acuto?**

**Sono presenti precedenti eventi analoghi nella storia del paziente e quale è stata la loro eventuale evoluzione?**

**Da quali patologie note è affetto il paziente?**

**Quali sono stati i fattori di accompagnamento dell' evento acuto?**

## **ICTUS CEREBRI COMPLETATO(sec. OMS)**

**Poiché non è possibile conoscere già all'esordio l'evoluzione di un evento ischemico o emorragico, tutti i pz nella fase iperacuta di un ictus vanno considerati emergenze neurologiche in prognosi riservata**

### **Ictus cerebri completato**

**Tassi di mortalità dopo un primo ictus  
12% a una settimana (prevalentemente per danno cerebrale)**

**19% a un mese**

**31% a un anno (prevalentemente per complicanze legate all'immobilità)**

**L'ictus emorragico comporta, rispetto a quello ischemico, che è 4 volte più frequente, un rischio di morte più elevato**

**La terapia dell'ictus in fase iperacuta prevede:**

**Assistenza intensiva delle funzioni vitali**

- **Mantenere pervie le vie aeree**
- **Monitorare l'attività cardiaca e trattare precocemente eventuali infarti del miocardio o aritmie**
- **Ottimizzare la pressione arteriosa**
- **Provvedere in presenza di disturbi della deglutizione**
  - **Trattare un'eventuale ipertermia**
- **Fornire un corretto apporto idrosalino e calorico**
  - **Valutare la funzionalità renale**
    - **Controllare la glicemia**
  - **Assistere le funzioni sfinteriche**

**Trattamento dell'ictus ischemico acuto**

- **Farmaci antiedemigeni: mannitolo, glicerolo**
- **Trombolisi, se possibile**
- **Antiaggreganti?**
- **Anticoagulanti?**
- **Neuroprotettori?**
- **Nimodipina?**

## **Trattamento dell'ictus emorragico**

- **Correggere qualsiasi anomalia della coagulazione**
- **Farmaci antifibrinolitici**
- **Terapia chirurgica?**

## **Emorragia Subaracnoidea**

**l'emorragia subaracnoidea (ESA) è una condizione ad eziologia multipla**

### **Principali cause di ESA**

- **Aneurismi cerebrali**
- **Traumi**
- **MAV**
- **Neoplasie cranio-vertebrali**
- **Coagulopatie**
- **Vasculiti**

### **Sospetto di ESA**

**Il clinico deve nutrire forte sospetto che una cefalea improvvisa, grave e inspiegata, possa rappresentare una emorragia subaracnoidea acuta.**

**Non appena si sospetti questa diagnosi va eseguita immediatamente una TC cranio.**

**Se la TC è positiva, la puntura lombare (liquor emorragico) non è necessaria e va evitata per il rischio di risanguinamento dell'aneurisma. Se la TC è negativa la puntura lombare diviene centrale per la diagnosi anche quando la storia è tipica**

**Una volta che la TC o la rachicentesi abbiano confermato la diagnosi, va eseguita una angiografia digitale o una Angio-RM per evidenziare l'aneurisma o altra malformazione vascolare eventualmente presente e, in caso positivo, vanno consultati neurochirurgo e neuroradiologo per la scelta terapeutica**

### **Segni e sintomi di ESA**

- **Cefalea intensa, insorta improvvisamente seguita da dolore che si irradia alle regioni occipitale e cervicale**
- **Rigidità nucale**
- **Vomito, fotofobia, letargia**
- **Perdita di coscienza che può essere di breve durata o permanente con coma apallico, stato vegetativo o morte cerebrale**
- **Possibile s. locked-in**
- **Possibili deficit neurologici focali da ischemia a valle o da emorragia meningo-cerebrale**
- **Possibili convulsioni**

**Dopo una ESA, la pressione arteriosa va strettamente monitorata e controllata. Una ipertensione aumenterà la probabilità di un risanguinamento dalle complicanze catastrofiche.**

**Il trattamento farmacologico preoperatorio comprende anticonvulsivanti, nimodipina per infusione endovenosa, corticosteroidi e anti-ipertensivi, a seconda della necessità.**

### **PARALISI RESPIRATORIA ACUTA NEUROGENA**

**Molte malattie (vascolari, infettive, infiammatorie, neoplastiche, etc) del Sistema Nervoso Centrale possono provocare insufficienza respiratoria attraverso il danneggiamento del centro respiratorio bulbare o delle sue connessioni con il midollo spinale cervicale o toracico**

**Ovviamente anche traumi, intossicazioni, dismetabolismi, abuso di farmaci sedativi, possono condurre a paralisi respiratoria**

**Insufficienza ventilatoria da patologia neuro-  
muscolare**

(neuropatie, malattie della giunzione, miopatie)

**Il pz lamenta debolezza e fatica, gli viene affanno  
quando parla o deglutisce e usa i muscoli accessori  
della respirazione (pettorali, scaleni,  
sternocleidomastoidei, ed elevatori delle narici). La  
debolezza del diaframma può essere rivelata dalla  
rientranza della parete addominale durante  
l'inspirazione**

**Particolarmente rischiosa è la concomitanza di  
disfagia**

**Stato di male epilettico di tipo  
tonico-clonico**

**Lo stato di male epilettico tonico-clonico è una  
delle forme di stato epilettico e in effetti non  
è la più frequente.**

**Tuttavia, a differenza della maggior parte degli  
altri tipi, rappresenta un'emergenza medica**

## **Quadro clinico di SME**

**All'esordio gli attacchi assumono tipicamente la forma di crisi subentranti, ma distinte di grande male. Con il passare del tempo, tuttavia, l'attività motoria convulsiva si modifica, divenendo dapprima continua, poi le clonie divengono meno marcate e gravi fino a cessare del tutto. Da questo momento il paziente cadrà in uno stato di profonda incoscienza e la prognosi è sfavorevole.**

**Questi stadi non si verificano in tutti i pz; essi possono essere modificati dalla terapia farmacologica concomitante e il periodo di tempo tra uno stadio e l'altro è variabile**

## **Complicanze dello stato di male**

- **Cerebrali**
  - **Danno cerebrale ipossico-metabolico**
  - **Danno cerebrale indotto dalle convulsioni**
  - **Edema cerebrale con ipertensione endocranica**
  - **Emorragie e infarti cerebrali**
  - **Trombosi di seni venosi**
- **Cardiovascolari, respiratorie e autonome**
  - **Ipotensione/ipertensione**
  - **Insufficienza cardiaca, tachi/bradiaritmia**
  - **Arresto cardiaco**
  - **Shock cardiogeno**
- **Metaboliche**
  - **Disidratazione**
  - **Insufficienza renale acuta**
  - **Insufficienza epatica acuta**
- **Altre**
  - **CID**
  - **Insufficienza multiorgano**
  - **rabdomiolisi**

## Misure generali nello SME

- I FASE:** valutare la funzione cardiorespiratoria  
liberare le vie respiratorie e rianimare  
somministrare ossigeno
- II FASE:** istituire un regolare monitoraggio  
terapia farmacologica antiepilettica di  
emergenza  
indagini di emergenza  
somministrare glucosio e/o tiamina  
trattare l' acidosi
- III FASE:** stabilire l' eziologia  
identificare e trattare le complicanze mediche
- IV FASE:** monitoraggio EEG  
terapia antiepilettica di mantenimento a lungo  
termine

## Terapia farmacologica antiepilettica di emergenza nello stato di male tonico-clonico

**Stato di male iniziale:** Diazepam (0.15 mg/Kg) ev o Lorazepam (0.07 mg/kg) ev; se è necessario si passa ad una somministrazione continua per fleboclisi di quantità variabili a seconda del risultato

**Stato di male conclamato:** Fenitoina e.v. (15-18 mg/kg) e/o Fenobarbital (10 mg/kg in bolo)

**Stato di male refrattario:** anestesia generale (continuare l' anestetico per 12-24h dalle ultime convulsioni cliniche o EEGgrafiche)

### **Ipertensione endocranica**

- Storia sospetta (recenti cefalee, nausea, vomito, visione offuscata/confusa, diplopia) con o senza papilla da stasi
- Indagine decisiva mediante TC cranio e valutazione medica generale
- **Non eseguire mai una puntura lombare in pz con sospetto aumento della pressione endocranica, anche se non è presente papilledema**

### **Ipertensione endocranica**

#### **Principali cause:**

- ❖ **Traumi cranici (ematomi extradurali, subdurali,...)**
- ❖ **Cerebrovascolare (emorragie, infarto,...)**
- ❖ **Idrocefalo**
- ❖ **Tumori**
- ❖ **Infezioni del SNC**
- ❖ **Encefalopatie metaboliche**
- ❖ **Stato di male epilettico**

## **Trattamento della IE**

**Il trattamento dipende dalla diagnosi presunta dopo la TC, e viene stabilita di concerto con i neurochirurghi; ad es:**

**Tumori: Desametasone e.v. +/- chirurgia**

**Ascessi: aspirazione, escissione**

**Idrocefalo: derivazione del liquor**

**Nei pz in stato di incoscienza è necessario**

- intubazione e ventilazione assistita**
- Mannitolo e.v. in caso di aggravamento**