

# L'EPILESSIA TUMORALE E LA SUA GESTIONE TERAPEUTICA

No conflict of interest to declare

# DEFINIZIONE di *EPILESSIA*

*EPILESSIA*: un disturbo cerebrale caratterizzato da una **persistente predisposizione** a sviluppare crisi epilettiche e dalle conseguenze neurobiologiche, cognitive, psicologiche e sociali di questa condizione. La definizione di epilessia richiede il verificarsi di **almeno una crisi epilettica**.

*CRISI EPILETTICA*: occorrenza **transitoria** di segni e/o sintomi dovuti a una attività neuronale anomala, **eccessiva** o **sincronizzata** a livello cerebrale.

Definizione **CONCETTUALE** di Crisi Epilettica e di Epilessia, ILAE 2005

Una malattia cerebrale definita da *una delle seguenti condizioni*:

- Almeno **due crisi non provocate** (o riflesse) verificatesi a **>24 h** di distanza;
- **Una crisi non provocata** (o riflessa) e una probabilità di ulteriori crisi simile al **rischio** generale di recidiva (**almeno 60%**) dopo due crisi non provocate, **nei successivi 10 anni**;
- Diagnosi di una **sindrome** epilettica.

Definizione clinica **OPERATIVA** (pratica) di Epilessia, ILAE 2014

# Perché parlare di *epilessia tumorale*

---

- Paziente con due patologie gravi *simultaneamente*: tumore cerebrale ed epilessia
- Epilessia in pazienti con neoplasia cerebrale: il più importante fattore di rischio per disabilità a lungo termine
- Rilevanza *epidemiologica*
- *Terapia antiepilettica*: gli effetti collaterali e le interazioni con i trattamenti radio/chemioterapici e steroidei per la neoplasia cerebrale
- Crisi epilettiche correlate alla procedura chirurgica

# EPIDEMIOLOGIA

- Il **6-10% delle epilessie** è secondaria a tumori cerebrali, sia primitivi che metastatici. (1)
- Il **30-50% dei tumori cerebrali** si manifesta con crisi epilettica *all'esordio della malattia*. (2)
- Un ulteriore **10-30% dei tumori cerebrali** sviluppa crisi epilettiche *nel corso della malattia*. (2)
- La correlazione tra neoplasia cerebrale e crisi epilettica è influenzata dal tipo istologico, dal grado di malignità e dalla localizzazione del tumore.

(1) Maschio et al (2019) Management of epilepsy in brain tumors, Neurol Sci

(2) Klinger et al (2017) Management of brain tumor-related epilepsy, Neurol India

# FREQUENZA DELLE EPILESSIE TUMORALI E ...

## ... ISTOLOGIA e GRADO DI MALIGNITA'

- I principali tumori epilettogenici nella popolazione pediatrica:  
**Ganglioglioma e Tumore Disembrioplastico neuroepiteliale.**  
**80-100%** (1)
- *Relazione inversa tra grado di malignità e frequenza di crisi epilettiche:*  
**Astrocitomi e oligodendrogliomi di basso grado 65-95%;**  
**Glioblastoma multiforme 30-50%.** (2)
- **Metastasi 20-35%.** (2)  
[Metastasi da Melanoma fino a 65% per lesioni multiple, emorragiche, coinvolgimento della sostanza grigia, corteccia e gangli della base]. (3)
- Tumori extra-assiali: **meningioma 29-60%.** (2)

(1) Luzzi et al, Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors: What you need to know. World Neurosurgery 2019

(2) Herman. Epilepsy after brain insult targeting epileptogenesis. Neurology<sub>6</sub>2002

(3) Oberndorfer et al. The frequency of seizures in patients with primary brain tumors or cerebral metastases. Wien KinWochenschr 2002

# FREQUENZA DELLE EPILESSIE TUMORALI E ...

## ... LOCALIZZAZIONE

- Localizzazione **CORTICALE, SOVRA-TENTORIALE**.  
Tumori infra-tentoriali o sellari raramente presentano crisi epilettiche.
- LOBI cerebrali (1,2):
  - PARIETALE > TEMPORALE (lobo temporale mesiale, insula, strutture paralimbiche: *epilessia intrattabile*) > FRONTALE >>> OCCIPITALE
- Prossimità al SOLCO di Rolando

(1) Sirven et al. Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: A meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2004

(2) Lynam et al. Frequency of seizure in patients with newly diagnosed brain tumors: A retrospective review. Clin Neurol Neurosurg. 2007

# EZIOPATOGENESI

Il meccanismo patogenetico che porta allo sviluppo di crisi epilettiche è multifattoriale ed ancora poco noto.

## ➤ RUOLO DEL *TIPO ISTOLOGICO* E *GRADO DI MALIGNITA'*

### ▪ Lesioni di BASSO GRADO:

- Cronicità della crescita della neoplasia: tempo necessario per lo sviluppo di cambiamenti locali epilettogenici;
- Proprietà epilettogeniche intrinseche;
- Aspettativa di vita più lunga.

### ▪ Lesioni di ALTO GRADO:

- Danno tissutale improvviso caratterizzato da necrosi e deposizione di emosiderina.

## ➤ LOCALIZZAZIONE *EXTRA-ASSIALE*:

- **MENINGIOMA**: compressione della corteccia sottostante, edema locale, microscopica invasione tumorale, irritabilità locale della corteccia.



# EZIOPATOGENESI

Il meccanismo patogenetico che porta allo sviluppo di crisi epilettiche è multifattoriale ed ancora poco noto.

- Distruzione della barriera ematoencefalica
- Cambiamenti microambiente peritumorale
- Neurotrasmettitori (1,2)
- Connexin 43 e gap junction (3)

(1) Wolf et al. Perilesional neurochemical changes in focal epilepsy. *Acta Neuropathol*, 1996

(2) De Groot et al. Overexpression of ADK in human astrocytic tumors and peritumoral tissue is related to tumor-associated epilepsy. *Epilepsia*, 2012.

(3) Aronica et al. Expression of connexin 43 and 32 gap-junction proteins in epilepsy-associated brain tumors and in the perilesional epileptic cortex. *Acta Neuropathol*, 2001.

# MANIFESTAZIONE CLINICA

- Crisi *FOCALI*. Manifestazione clinica che dipende dalla localizzazione del tumore.
  - La clinica della crisi epilettica associata a neoplasia cerebrale varia ampiamente tra individui ma è generalmente stereotipata per ogni paziente.
- Crisi *SECONDARIAMENTE GENERALIZZATE TONICO CLONICHE*
- *STATO EPILETTICO*

INSORGENZA DI CRISI  $\neq$  RECIDIVA O PROGRESSIONE DELLA NEOPLASIA (1)

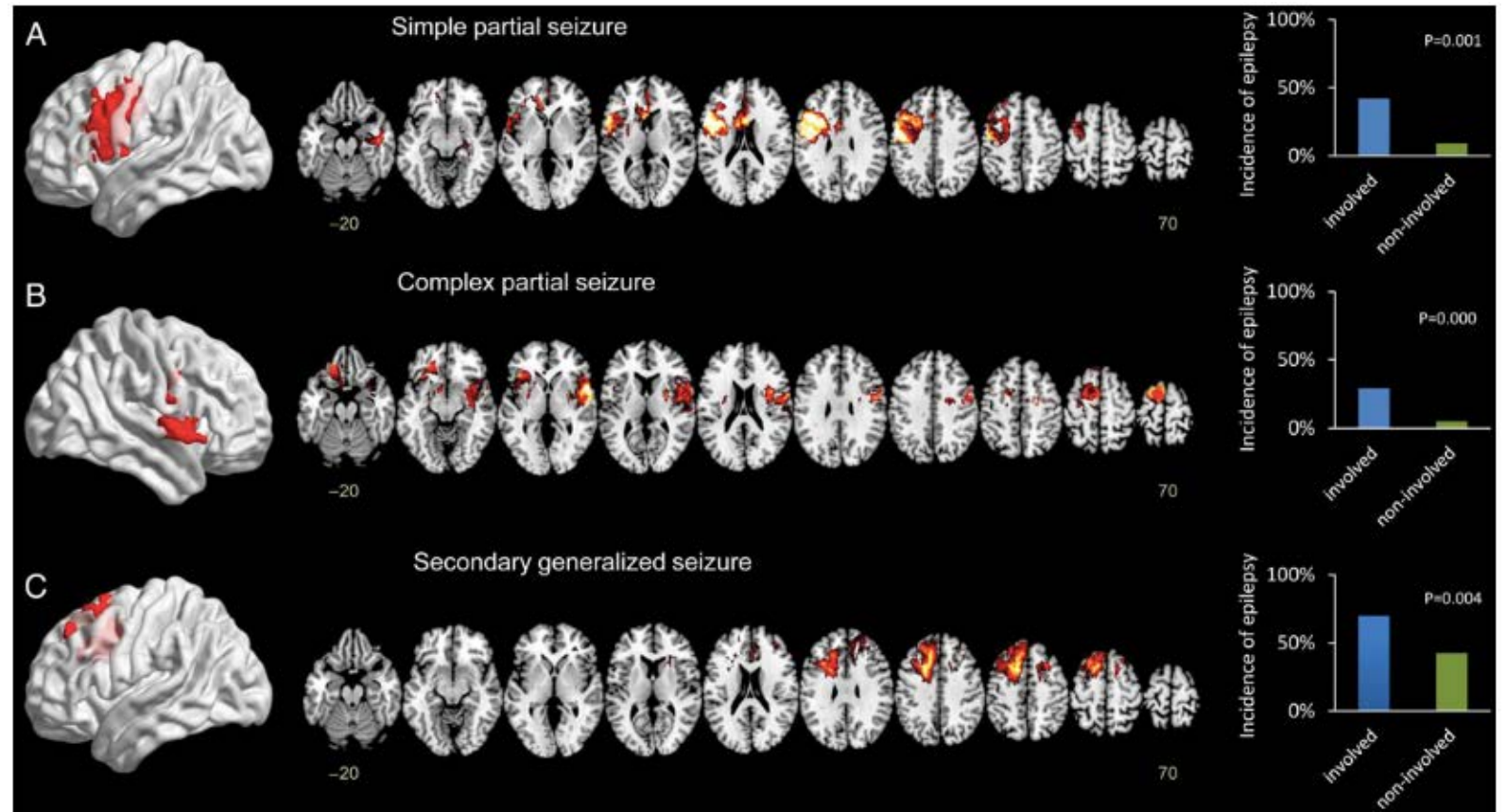
Eccetto per pazienti liberi da crisi con GBM, in cui *la ripresa di crisi è associata a recidiva di tumore* (1)

(1) Maschio et al, Management of epilepsy in brain tumors. Neurol Sci 2019

# MANIFESTAZIONE CLINICA

**LOCALIZZAZIONE** del glioma di basso grado e **TIPO DI CRISI EPILETTICA** (1):

- A. Porzione posteriore delle circonvoluzioni centrale ed inferiore frontale di sinistra → **CRISI FOCALE SEMPLICE**
- B. Regione temporo-insulare destra → **CRISI FOCALE COMPLESSA**
- C. Area premotoria sinistra → **CRISI GENERALIZZATA SECONDARIA**



(1) Wang et al, Localizing seizure-susceptible brain regions associated with low-grade gliomas using voxel-based lesion-symptom mapping. Neuro-Oncology 2014

# GESTIONE TERAPEUTICA

➤ **Quando iniziare** il trattamento antiepilettico

➤ **Scelta** del farmaco antiepilettico

Attenta valutazione nella scelta della terapia antiepilettica considerando:  
l'*efficacia* attesa, la frequenza degli *effetti collaterali*, l'impatto sulle *attività cognitive*, l'interazione con le *terapie oncologiche sistemiche*.

La scelta della terapia adeguata e la conseguente riduzione delle crisi ha *effetti POSITIVI sulla QUALITÀ DI VITA* percepita dal paziente.

➤ **Quando sospendere** il trattamento antiepilettico

➤ **Farmaco-resistenza**

➤ **Effetti collaterali e interazioni farmacologiche**

# CLASSIFICAZIONE e CARATTERISTICHE DEI *FARMACI ANTIEPILETTICI*

## ➤ FARMACI ANTIEPILETTICI DI **VECCHIA** GENERAZIONE:

- Fenobarbital – *potente induttore enzimatico*
- Fenitoina – *potente induttore enzimatico*
- Primidone – *potente induttore enzimatico*
- Etosuccimide
- Diazepam
- Carbamazepina – *potente induttore enzimatico*
- Clonazepam
- Clobazam
- Valproato – *inibitore enzimatico*

## ➤ FARMACI ANTIPEILETTICI DI **NUOVA** GENERAZIONE:

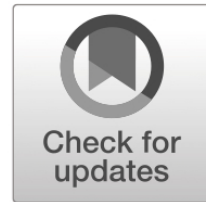
- Vigabatrin
- Gabapentin
- Felbamato
- Oxcarbazepina – *debole induttore enzimatico*
- Lamotrigina – *debole induttore enzimatico*
- Tiagabina
- Topiramato – *debole induttore enzimatico*
- Levetiracetam
- Pregabalin
- Zonisamide
- Rufinamide
- Lacosamide
- Eslicarbazepina
- Brivaracetam
- Ezogabine
- Perampanel
- Stiripentolo
- Cenobamate

# GESTIONE TERAPEUTICA


Neurological Sciences

<https://doi.org/10.1007/s10072-019-04025-9>

HEALTHCARE ORGANIZATION



## Management of epilepsy in brain tumors

Marta Maschio<sup>1</sup>  · Umberto Aguglia<sup>2</sup> · Giuliano Avanzini<sup>3</sup> · Paola Banfi<sup>4</sup> · Carla Buttinelli<sup>5</sup> · Giuseppe Capovilla<sup>6</sup> · Marina Maria Luisa Casazza<sup>7</sup> · Gabriella Colicchio<sup>8</sup> · Antonietta Coppola<sup>9</sup> · Cinzia Costa<sup>10</sup> · Filippo Dainese<sup>11</sup> · Ornella Daniele<sup>12</sup> · Roberto De Simone<sup>13</sup> · Marica Eoli<sup>14</sup> · Sara Gasparini<sup>2</sup> · Anna Teresa Giallonardo<sup>15</sup> · Angela La Neve<sup>16</sup> · Andrea Maialetti<sup>1</sup> · Oriano Mecarelli<sup>17</sup> · Marta Melis<sup>18</sup> · Roberto Michelucci<sup>19</sup> · Francesco Paladin<sup>20</sup> · Giada Pauletto<sup>21</sup> · Marta Piccioli<sup>22</sup> · Stefano Quadri<sup>23</sup> · Federica Ranzato<sup>24</sup> · Rosario Rossi<sup>25</sup> · Andrea Salmaggi<sup>26</sup> · Riccardo Terenzi<sup>27</sup> · Paolo Tisei<sup>28</sup> · Flavio Villani<sup>29</sup> · Paolo Vitali<sup>30</sup> · Lucina Carla Vivalda<sup>31</sup> · Gaetano Zaccara<sup>32</sup> · Alessia Zarabla<sup>1</sup> · Ettore Beghi<sup>33</sup> · On behalf of Brain Tumor-related Epilepsy study group of Italian League Against Epilepsy (LICE)

Received: 24 June 2019 / Accepted: 20 July 2019

© Fondazione Società Italiana di Neurologia 2019

Pazienti non i

PI

Vecchi AED

VPA\*

SECONDA

CB

# QUANDO INIZIARE LA TERAPIA ANTIEPILETTICA

➤ Pazienti con neoplasia cerebrale (tumore primario o metastasi) *SENZA crisi epilettiche*



➤ Iniziare la terapia antiepilettica **NON è indicato.** (1,2)

➤ Pazienti con neoplasia cerebrale (tumore primario o metastasi) e *CON una prima crisi epilettica*



➤ Iniziare la terapia antiepilettica **è INDICATO.** (1)

(1) Maschio et al, Management of epilepsy in brain tumors. Neurol Sci 2019

(2) Sirven et al. Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a meta-analysis. Mayo Clin Proc, 2004.

# SCELTA DEL FARMACO ANTIEPILETTICO

## ➤ Farmaci antiepilettici di **vecchia generazione**

- FAE di vecchia generazione e **potenti induttori enzimatici** (CBZ, PHT, PRM, PB): **NON sono indicati.**

Riducono i livelli plasmatici dei farmaci chemioterapici e aumentano gli effetti avversi di entrambi i trattamenti. (1)

- **Acido Valproico, inibitore enzimatico**, NON è indicato in associazione con nitrosouree, cisplatino, etoposide e metotrexato: potenziale pericolosità degli eventi avversi. Altrimenti può essere *considerato come farmaco di prima scelta.* (2)

## ➤ Farmaci antiepilettici di **nuova generazione**

- Minori eventi avversi e minori interazioni con farmaci chemioterapici rispetto ai FAE di vecchia generazione.
- Tra i *farmaci considerati come prima scelta*: **Levetiracetam, Lamotrigina, Topiramato** (1), **Lacosamide.**

(1) Maschio et al, Management of epilepsy in brain tumors. Neurol Sci 2019

(2) Bourg et al, Nitroso-urea-cisplatin-based chemotherapy associated with valproate: increased hematological toxicity. Ann Oncol 2001



# SCELTA DEL FARMACO ANTIEPILETTICO

➤ **NON** ci sono specifiche raccomandazioni di scelta del farmaco antiepilettico in base a(1):

- Localizzazione del tumore
- Biomarcatore
- Grado del tumore
- Tipo istologico del tumore
- Corso della malattia

➤ In pazienti che **non hanno risposto al primo farmaco antiepilettico**

- **NON** ci sono evidenze che raccomandano un farmaco antiepilettico specifico in seconda scelta (1)
- **NON** ci sono evidenze che confermano superiorità tra **MONOTERAPIA ALTERNATIVA** o **POLITERAPIA** (1)

(1) Maschio et al, Management of epilepsy in brain tumors. Neurol Sci 2019

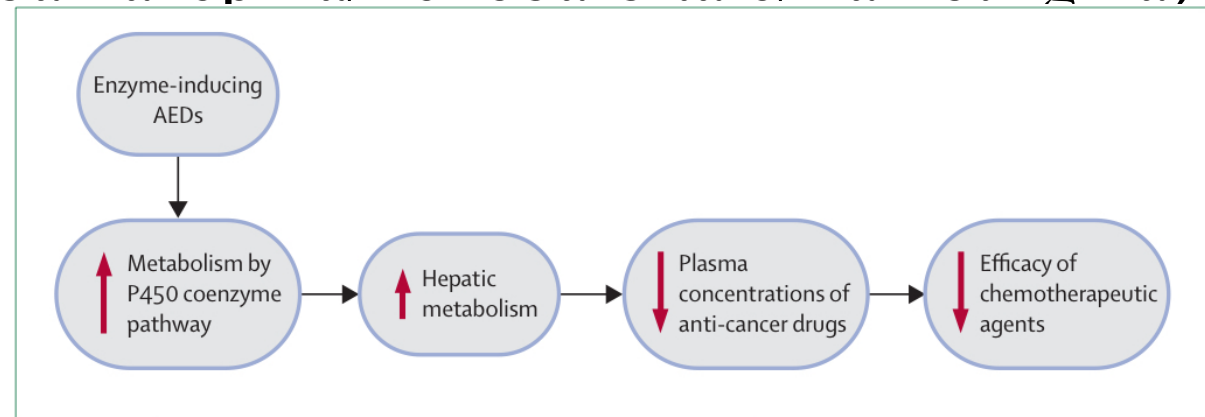
# SOSPENSIONE DEL FARMACO ANTIEPILETTICO

- Sospensione della terapia antiepilettica in paziente con epilessia tumorale **dopo asportazione del tumore**  
→ **NON** ci sono evidenze che raccomandano sospensione. Ulteriori studi sono necessari. (1)
- Sospensione della terapia antiepilettica in paziente con epilessia tumorale e **periodo libero da crisi di almeno due anni** in presenza di malattia **stabile**  
→ **NON** ci sono evidenze che raccomandano sospensione. Ulteriori studi sono necessari. (1)
- Sospensione della terapia antiepilettica in paziente con epilessia tumorale e **periodo libero da crisi di almeno due anni** in presenza di **progressione/recidiva** di malattia  
→ **NON è indicata** (1)

(1) Maschio et al, Management of epilepsy in brain tumors. Neurol Sci 2019

# INTERAZIONE FARMACOLOGICA ed EFFETTI COLLATERALI

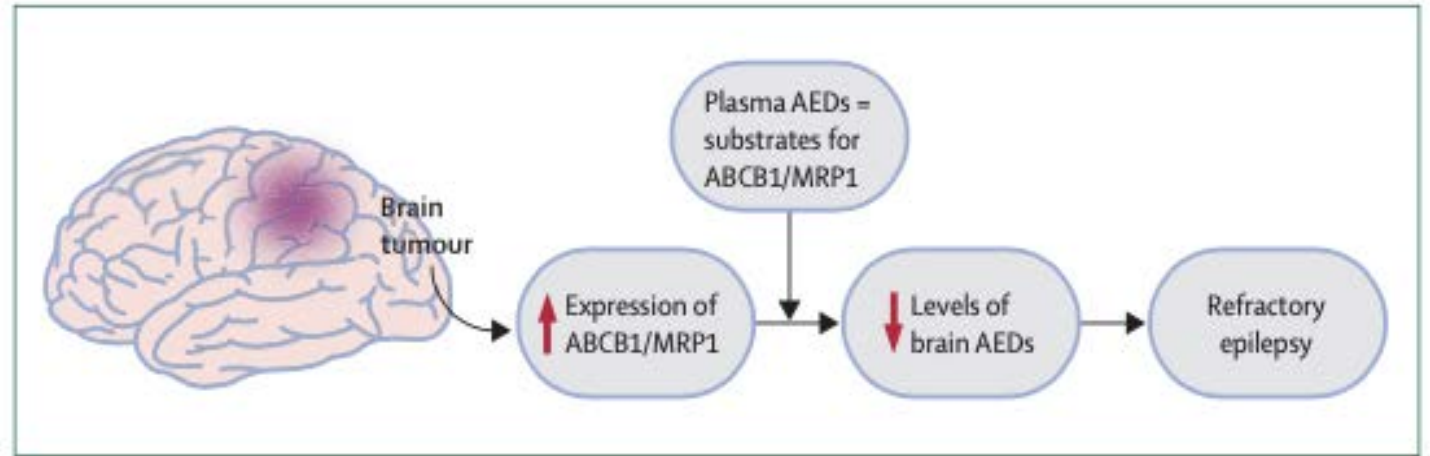
- *Effetti collaterali* dei FAE: Deterioramento cognitivo, soppressione midollare, disfunzione epatica, reazioni cutanee.
- **Reazioni cutanee:** lieve rash cutaneo, Sindrome di Steven Johnson. (Radioterapia + Fenitoina/Carbamazepina/Fenobarbitale/Lamotrigina) (1)
- **Fenitoina, Fenobarbitale, Carbamazepina, Primidone:** *vecchia generazione e potenti induttori enzimatici.* (1)
- **Acido Valproico:** *vecchia generazione di FAE e inibitore enzimatico.*  
**\*tossicità ematologica: trombocitopenia e/o neutropenia\*** (2)



(1) Van Breemen et al. Epilepsy in patients with brain tumors: epidemiology, mechanisms and management. Lancet Neurol 2007

(2) Bourg et al, Nitroso-urea-cisplatin-based chemotherapy associated with valproate: increased hematological toxicity. Ann Oncol 2001

# FARMACO-RESISTENZA



- Aumentata espressione di membri della *ATP-Binding Cassette Transporter Family* nei tumori cerebrali (1):
- **MDR1** o **Glicoproteina-P** (gene *ABCB1*), **MRP1** (gene *ABCC1*) e **Breast Cancer Resistance Protein** (gene *ABCG2*) mediano l'efflusso di sostanze, tra cui farmaci, a livello della barriera emato-encefalica.
  - Carbamazepina, fenitoina, fenobarbital, lamotrigina e felbamato sono sostrati di queste proteine.
  - Levetiracetam e Valproato non sono sostrati di queste proteine.

(1) Van Breemen et al. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms and management. Lancet Neurol 2007

# TRATTAMENTO ANTITUMORALE e CONTROLLO DELLE CRISI EPILETTICHE

- In caso di epilessia tumorale intrattabile → **intervento neurochirurgico** con rimozione della neoplasia è associato a *sostanziale riduzione della frequenza o libertà da crisi nel 70-90% dei casi.* (1)
- Lo stesso trattamento della neoplasia cerebrale con **radioterapia** e/o **chemioterapia** (studi con Temozolamide (2) o Nitrosuree) migliora il controllo delle crisi epilettiche. Questo miglioramento veniva registrato indipendentemente dalla risposta alle neuroimmagini.
- Occasionalmente la frequenza di crisi può aumentare dopo la chirurgia o radioterapia per complicazioni come edema, emorragia, necrosi da radiazioni.

(1) Luyken et al. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia*, 2003.

(2) Haggiagi et al. Seizure response to Temozolamide chemotherapy in patients with WHO grade II oligodendroglioma: a single<sub>21</sub> institution descriptive study. *Neuro-Oncology Practice*, 2019.

# TRATTAMENTO ANTIEPILETTICO e IMPATTO SULLA SOPRAVVIVENZA?

- Trattamento antiepilettico con LEV o VPA + radio/chemioterapia → un impatto positivo sulla sopravvivenza. (1,2,3)
- Analisi unica: 4 RCT (Tot 1869 pazienti con glioblastoma) → **NON c'è associazione tra impiego di VPA o LEV e aumentata sopravvivenza.** (4)

(1) Kim et al. Survival benefit of levetiracetam in patients treated with concomitant chemoradiotherapy and adjuvant chemotherapy with temozolomide for glioblastoma multiforme. Cancer 2015

(2) Weller et al. Prolonged survival with valproic acid use in the EORTC/NCIC temozolamide trial for glioblastoma. Neurol 2011

(3) Kerkhof et al. Effect of valproic acid on seizure control and on survival in patients with GBM. Neurol Oncol 2013

(4) Happold et al. Does valproic acid or levetiracetam improve survival in glioblastoma? A pooled analysis of prospective clinical trials in newly diagnosed glioblastoma. J Clin Oncol 2016

# L'epilessia tumorale nell'emergenza-urgenza

## DEFINIZIONE di *STATO EPILETTICO*

➤ Lo **TEMPO T1**: tempo dall'inizio della crisi oltre al quale questa deve essere considerata *ESAGERATAMENTE PROLUNGATA* che può condurre ad una *diagnosi ed un*

➤ Lo **TEMPO T2**: tempo dall'inizio della crisi oltre al quale questa può determinare *CONSEGUENZE DI LUNGO TERMINE* determinata dal *fallimento dei* **FARMACOLOGICO DEVE ESSERE CONSIDERATO ED INIZIATO** *meccanismi che conducono ad una crisi esageratamente prolungata* (questo limite temporale indicato come **tempo 1 – t1**). È una condizione che può *determinare conseguenze di lungo termine* (limite temporale indicato come **tempo 2 – t2**), **FARMACOLOGICO DEVE ESSERE INTENSIFICATO** danno neuronale, e alterazioni dei circuiti e della durata di crisi.

(1) Trinka et al, A definition of status epilepticus – Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2014



# L'epilessia tumorale nell'emergenza-urgenza

## DEFINIZIONE di *STATO EPILETTICO*

→ Tempi **t1** e **t2** differenti a seconda del **tipo di stato di male epilettico**.

**Table 1. Operational dimensions with  $t_1$  indicating the time that emergency treatment of SE should be started and  $t_2$  indicating the time at which long-term consequences may be expected**

Type of SE	Operational dimension 1 Time ( $t_1$ ), when a seizure is likely to be prolonged leading to continuous seizure activity	Operational dimension 2 Time ( $t_2$ ), when a seizure may cause long term consequences (including neuronal injury, neuronal death, alteration of neuronal networks and functional deficits)
Tonic-clonic SE	5 min	30 min
Focal SE with impaired consciousness	10 min	>60 min
Absence status epilepticus	10–15 min <sup>a</sup>	Unknown

<sup>a</sup>Evidence for the time frame is currently limited and future data may lead to modifications.

(1) Trinka et al, A definition of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015



# EPIDEMIOLOGIA ed EZIOLOGIA

- **INCIDENZA** dello SE:  
tra 40 e 60/100.000 abitanti/anno
- **MORTALITA'** globale è stimata tra 2,5-38% con un aumento correlato all'età e alla durata dello SE.
- **EZIOLOGIA:**  
*sospensione improvvisa delle terapie antiepilettiche, tumori cerebrali, patologie cerebrovascolari, traumi cranici, infezioni del SNC, encefalopatie metaboliche o da sostanze tossiche, disordini elettrolitici, causa scatenante non identificata.*

## ➤ **STATO EPILETTICO e NEOPLASIA CEREBRALE**

- Nella popolazione adulta, il **3-12% degli SE sono secondari a neoplasie cerebrali.** (1)
- Il **15-22% dei pazienti con epilessia tumorale sviluppa uno SE:** rischio *direttamente proporzionale al grado WHO* del tumore. (1)

(1) Giovannini et al, Tumor-associated status epilepticus in patients with glioma:clinical characteristics and outcomes.

# CLASSIFICAZIONE in fasi temporali e risposta terapeutica

- Gestione **PRE-OSPEDALIERA** → Terapia farmacologica *prima dell'arrivo in ospedale.*
- Gestione OSPEDALIERA
  1. **INIZIALE** → Il *primo intervento farmacologico effettuato da personale medico in ambito ospedaliero* in case di abnorme durata delle crisi epilettiche.
  2. **DEFINITO** → Condizione di S.E. che *persiste dopo somministrazione della prima linea con benzodiazepine* e che necessita di seconda linea mediante FAE e.v.
  3. **REFRATTARIO** → Condizione di S.E. *non responsivo al trattamento con BZD e con almeno un FAE considerato idoneo per il trattamento dello S.E. definito.* Distinto in CONVULSIVO e NON CONVULSIVO.
  4. **SUPER-REFRATTARIO** → Condizione di S.E. *continua nonostante adeguata terapia anestetica di terza linea per almeno 24 ore o che ricorre dopo sospensione della stessa.*

# DIAGNOSI e TRATTAMENTO – GESTIONE PRE-OSPEDALIERA

## ➤ INTERVENTI GENERALI:

- Assicurare buone condizioni **cardio-respiratorie**
- Evitare traumatismi senza ricorrere a tentativi di contenzione del paziente
- **Trasporto urgente in ospedale** soprattutto se si tratta del primo episodio epilettico nella vita del paziente e se il primo intervento farmacologico non ha determinato un chiaro miglioramento del quadro clinico.

## ➤ TRATTAMENTO ANTIEPILETTICO FARMACOLOGICO dello **S.E. in ambito PRE-OSPEDALIERO:**

- **DIAZEPAM**
  - dosaggio: **0.2 – 0.5 mg/kg**
  - via di somministrazione: **rettale**
- **MIDAZOLAM** \*off-label\*
  - dosaggio: **10 mg** se peso maggiore di 40 kg;  
**5 mg** se peso tra 13-40 kg in dose singola.
  - via di somministrazione: **i.m., buccale o intranasale.**

# DIAGNOSI e TRATTAMENTO – GESTIONE OSPEDALIERA

## ➤ INTERVENTI GENERALI n.1:

1. Pervietà delle **vie aeree** e **ossigeno**
2. Valutare e normalizzare la condizione **cardio-circolatoria** (ECG)
3. Eseguire stick glicemico; se indicato somministrare **glucosio e.v.** (preceduto da **tiamina 100 mg i.m.** in pazienti con sospetto abuso cronico di alcool)
4. **Accesso venoso**
5. **Prelievo** venoso per: emocromo, VES, coagulazione, CPK, LDH, funzionalità epatica e renale, elettroliti (Na, K, Ca, Mg)
6. Eventuale **dosaggio dei farmaci antiepilettici**, analisi **tossicologiche**
7. Monitorare e trattare l'**acidosi**

## ➤ INTERVENTI GENERALI n.2:

1. **Stabilire causa** dello SE attraverso indagini diagnostiche (TC, RMN, PL) e iniziare **trattamento eziologico** appena possibile.
2. Iniziare il **monitoraggio EEG**, nel caso non sia già in corso, per confermare la diagnosi e verificare l'efficacia della terapia (indispensabile nello S.E.N.C.).
3. Monitorare e trattare le modificazioni patologiche della **pressione arteriosa**.
4. Programmare un possibile *trasferimento in terapia intensiva* per proseguire il trattamento
5. Correggere eventuali alterazioni metaboliche.

# DIAGNOSI e TRATTAMENTO – GESTIONE OSPEDALIERA dello S. E.



→ **NON** vi è al momento un **LIMITE TEMPORALE** oltre il quale il trattamento intensivo può essere considerato inutile

# CONCLUSIONI

- *Complesso profilo terapeutico* dei pazienti con epilessia tumorale.
- La gestione dell'epilessia tumorale comporta la partecipazione di *più figure professionali* con competenze diverse e di alto livello, neurologiche, neurochirurgiche, radiologiche, radioterapiche, internistiche, oncologiche e di palliazione che rende necessario un approccio di tipo multidisciplinare, cultura del *team*.
- Le linee guida attualmente disponibili offrono raccomandazioni spesso supportate da scarse evidenze che rendono necessario ulteriori studi ed approfondimenti.



*GRAZIE PER  
L'ATTENZIONE  
!*

