

MeB - Pagine Elettroniche

Volume XXVIII

Marzo 2025

numero 3

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

UNA DIAGNOSI TUTT'ALTRO CHE SIMPLEX

Alba Martina Renzullo

Scuola Di Specializzazione in Pediatria, Università di Trieste

Indirizzo per corrispondenza: renzuallomartina@gmail.com

Si presenta il caso di un bambino di 10 anni che giunge in Pronto Soccorso per febbre dal giorno precedente (TC max 38 °C) associata a vomito (6 episodi) e cefalea, inviati dalla curante che documentava iporeattività del bambino, che tendeva a essere sonnolento in un quadro di apparente disidratazione. Alvo e diuresi sono regolari. È recentemente tornato da una vacanza con amici che hanno presentato febbre. L'anamnesi patologica remota è muta: il bambino è sempre stato sano. Al *triage* è apiretico, euglicemico e con parametri vitali nella norma. All'obiettività appare lievemente abbattuto ma vigile, e risponde in modo orientato alle nostre domande; le condizioni generali sono discrete, fatta eccezione per il riscontro di mucose lievemente asciutte; l'obiettività cardio-toracica e addominale è negativa, così come quella neurologica (comprensiva di segni meningei). Nell'ipotesi che la sintomatologia fosse legata a una disidratazione da vomito ripetuto in un quadro di virusi gastrointestinale, somministriamo ondansetron e avviamo idratazione con soluzione fisiologica 0,9% + soluzione glucosata 5%. Eseguiamo inoltre esami ematici con un emocromo indifferente e indici di flogosi spenti. Dopo circa 2 ore di terapia infusiva, il bambino presenta un ulteriore episodio di vomito e una puntata febbrile (TC 38,5 °C), con cefalea diffusa e sempre l'iporeattività.

Alla rivalutazione emerge però un nuovo segno: un eloquio poco fluido. Il bimbo fatica a rispondere coerentemente anche alle domande più semplici, mostrando una difficoltà di produzione verbale, con una comprensione dei comandi preservata, e un disorientamento spazio-temporale. I genitori ci comunicano che in effetti anche il giorno precedente aveva alternato momenti di confusione a momenti di maggiore lucidità. Decidiamo quindi di eseguire l'emocultura (che risulterà negativa), e valorizzando l'alterazione del sensorio e lo stato di vigilanza fluttuante, nel sospetto di encefalite, effettuiamo una rachicentesi. In attesa di liquor con PCR e colture, avviamo, a meno di 40 ore dall'inizio della sintomatologia, terapia endovenosa empirica con acyclovir, ceftriaxone e, successivamente, desametasone. Dopo circa 1 ora giunge l'esito chimico-fisico che mostra normoglicorachia, lieve iperprotidorrachia e un aumento della cellularità (900/ μ l), a prevalenza

mononucleata (> 90%). La PCR su liquor è dirimente: herpes simplex virus di tipo 1. Qualche ora dopo l'avvio della terapia ha avuto una crisi convulsiva focale e instabilità emodinamica per cui, previa esecuzione di TC (negativa), viene trasferito in rianimazione per monitoraggio intensivo e ottimizzazione della terapia. Nei giorni successivi l'EEG mostra anomalie epilettiformi tipiche a partenza temporale, e la RM un'alterazione di segnale in sede temporale (sx > dx) e *spot* microemorragici diffusi (*Figura 1*).

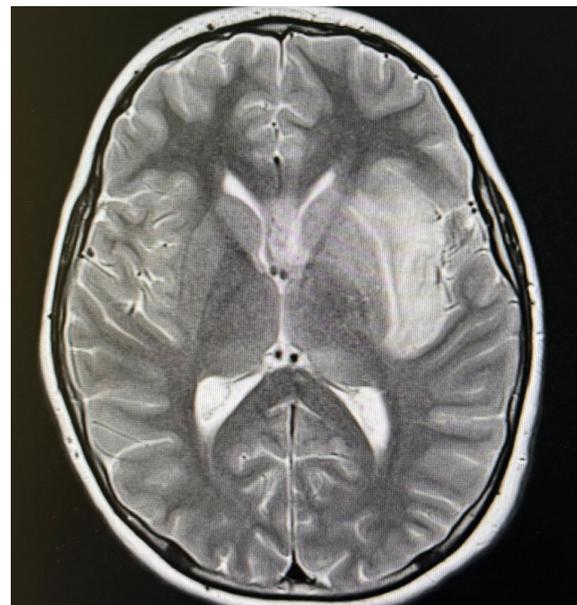


Figura 1.

Durante i primi giorni di ricovero lo stato neurologico è fluttuante, ma con condizioni globali in lieve costante miglioramento. A circa 7 giorni dall'esordio la prognosi del nostro paziente si aggrava per un peggioramento dello stato neurologico, crisi ipertensiva (190/120 mmHg) e successiva anisocoria; effettua pertanto una TC che mostrerà un'inafausta complicanza: un'emorragia cerebrale intraparenchimale massiva, in sede fronto-temporale sinistra (*Figura 2*).

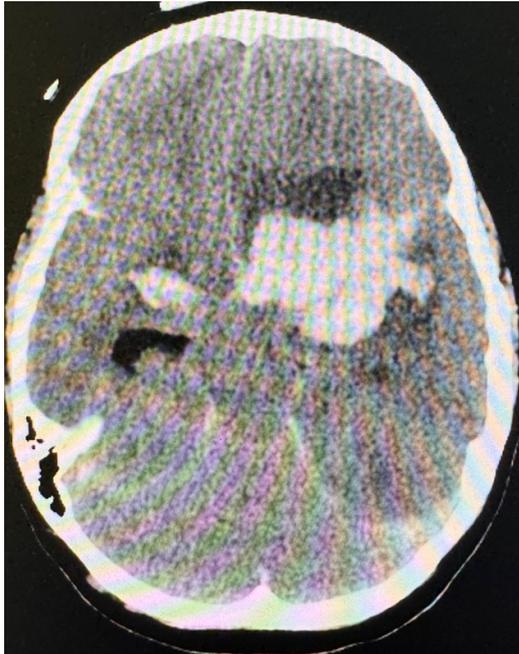


Figura 2.

DISCUSSIONE

L'**encefalite erpetica** è la causa più frequente di encefalite sporadica, con un'alta mortalità (30%) nonostante l'avvio precoce di terapia e sequele neurologiche potenzialmente devastanti. Il *gold standard* diagnostico è la PCR su liquor. Quando sospettata, la terapia va avviata prima della conferma diagnostica e si basa sull'aciclovir per via endovenosa al dosaggio di 10-15 mg/kg ogni 8 ore per 14-21 giorni. Il ritardo diagnostico è comune perché i sintomi iniziali possono essere aspecifici, l'alterazione della coscienza è fluttuante e i deficit neurologici focali possono presentarsi solo in un secondo momento¹.

Questo caso insegna che in presentazioni cliniche suggestive di encefalopatia, anche in assenza di franchi deficit focali, non dobbiamo dimenticare l'aciclovir in terapia empirica: la mortalità (in assenza di complicanze) e le sequele

neurocognitive a distanza sono drasticamente ridotte dall'avvio precoce di terapia (< 48 ore dall'esordio).

L'encefalite erpetica non implica immunodeficit: anche soggetti immunocompetenti possono esserne affetti. Tuttavia, data la rarità della condizione, tutti i pazienti in benessere andrebbero studiati con tipizzazione linfocitaria e *signature* interferonica (possibili deficit di TLR3)². L'EEG può aiutarci nelle prime fasi di sospetto clinico essendo alterato già precocemente in più dell'80% dei casi. Al *neuroimaging* la presentazione tipica è quella di un'encefalite necrotizzante: gli *spot* microemorragici sono di riscontro frequente ma il sanguinamento massivo è un'evenienza rarissima³ (circa 30 casi descritti in letteratura). Ricordiamo che il *neuroimaging* va ripetuto in caso di peggioramento neurologico anche in corso di terapia e che alcuni pazienti potrebbero necessitare di neurochirurgia.

Ultimo, ma non per importanza, da tenere a mente che esistono casi in cui anche in presenza di un iter diagnostico-terapeutico adeguato e tempestivo le cose possono andare nel verso sbagliato e che l'intervento medico non è garanzia di salvezza, ma impegno a fare il meglio che si può.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Le Doare K, Menson E, Patel D, Lim M, Lyall H, Herberg J. Fifteen minute consultation: managing neonatal and childhood herpes encephalitis. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2015;100(2):58-63. DOI: 10.1136/archdischild-2014-306321.
- [2] Campos MA, Zolini GP, Kroon EG. Impact of Toll-Like Receptors (TLRs) and TLR Signaling Proteins in Trigeminal Ganglia Impairing Herpes Simplex Virus 1 (HSV-1) Progression to Encephalitis: Insights from Mouse Models. Front Biosci (Landmark Ed) 2024;29(3):102. DOI: 10.31083/j.fbl2903102.
- [3] Rodríguez-Sainz A, Escalza-Cortina I, Guio-Carrión L, et al. Intracerebral hematoma complicating herpes simplex encephalitis. Clin Neurol Neurosurg 2013;115(10):2041-5. DOI: 10.1016/j.clin-neuro.2013.06.016.