

MeB - Pagine Elettroniche

Volume XXIX

Settembre 2026

numero 7

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

IL MAL DI TESTA PIÙ BRUTTO DELLA MIA VITA

Laura Rivellino

Scuola di specializzazione in Pediatria, IRCCS "Burlo Garofolo", Università di Trieste

Indirizzo per corrispondenza: laurarivellino@gmail.com

CASO CLINICO

Alle 3.00 del mattino, durante una guardia notturna, si presenta in Pronto Soccorso un ragazzo di 17 anni per "il mal di testa più brutto della mia vita". Riferisce che da circa una settimana presenta una cefalea in sede temporo-parietale bilaterale, pulsante, associata a fotofobia e fonofobia, progressivamente ingravescente e non responsiva a paracetamolo e tramadolo. Negli ultimi tre giorni il dolore interferiva con l'addormentamento; in particolare, nella notte dell'accesso, l'intensità della cefalea non gli aveva consentito di dormire. Negava febbre o altri sintomi infettivi, se non una lieve nausea. Riferiva solo qualche episodio di cefalea di breve durata in passato e non familiarità per emicrania.

Il ragazzo è già conosciuto presso la nostra Gastroenterologia perché portatore di digiunostomia per una stenosi esofagea secondaria a ingestione accidentale di caustici, avvenuta l'anno precedente, per la quale esegue dilatazioni esofagee pneumatiche a cadenza settimanale. All'esame obiettivo si presenta vigile, orientato e con GCS 15, sofferente per il dolore. L'obiettività neurologica è negativa e i parametri vitali sono nella norma (FC 83, PA 117/73 mmHg). In assenza di segni neurologici focali e di febbre, si opta per terapia antalgica endovena con ketorolac che porta solo a un parziale beneficio, con il quale il ragazzo riesce ad addormentarsi. Si decide quindi di programmare visita oculistica con fundus oculi per il mattino successivo. Nelle ore successive la cefalea peggiora e persiste la nausea. La valutazione oculistica risulta nella norma, per cui con l'ipotesi di emicrania viene posizionato accesso venoso, vengono eseguiti esami ematici e viene tentata terapia con lisina acetilsalicilato 1 g ev e metoclopramide 10 mg ev, ma il beneficio è solo temporaneo e parziale. Gli esami ematici risultano indifferenti con lieve rialzo della PCR (20 mg/L) e lieve linfopenia.

Nel corso dell'osservazione il quadro evolve: compaiono due episodi di vomito e il GCS si riduce a 14 (occhi = 3). Nel sospetto di una massa cerebrale, viene eseguita

una TC encefalo con mezzo di contrasto che documenta una lesione espansiva nel lobo temporale sinistro (circa 3,8 cm), con *enhancement* periferico irregolare e importante edema circostante, associata a effetto massa con deviazione della linea mediana e iniziale segno di impegno nucleare; è inoltre presente una seconda piccola lesione in sede capsulare sinistra (Figure 1 e 2). Il quadro appare suggestivo per un processo espansivo primitivo con possibile lesione satellite. Viene quindi avviata terapia antiedemigena con soluzione ipertonica (NaCl 3%) e desametasone, e disposto il trasferimento urgente presso la Neurochirurgia di Udine, dove viene completata la diagnostica tramite RM encefalo, che riesce a caratterizzare al meglio il quadro e documenta la presenza di tre lesioni espansive che risultano compatibili con **ascessi cerebrali**: una maggiore in sede temporale sinistra e due minori in sede profonda e cortico-sotto-corticale omolaterale.

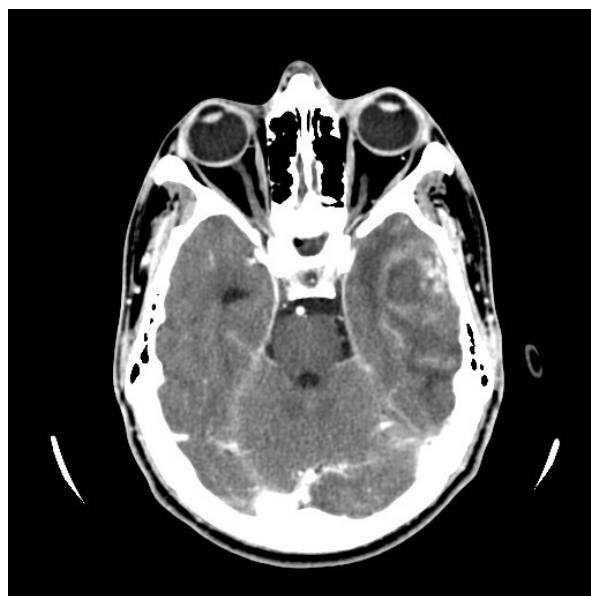


Figura. TC encefalo con mezzo di contrasto, vista assiale.



Figura 2. TC encefalo con mezzo di contrasto, vista coronale.

Previa esclusione di focolai cardiaci tramite ecocardio, il ragazzo viene sottoposto a intervento neurochirurgico di drenaggio della lesione principale, a scopo sia diagnostico che terapeutico. Nel post-operatorio veniva avviata terapia antibiotica empirica ad ampio spettro con meropenem, trimetoprim-sulfametossazolo e voriconazolo. Gli esami colturali del materiale ascessuale isolavano batteri appartenenti al gruppo HACEK, in particolare *Aggregatibacter aphrophilus*, *Eikenella corrodens*, e *Shaalii odontolytica*, microrganismi commensali del cavo orale. Alla luce del risultato colturale, e dopo esclusione di infezioni fungine e da nocardia, la terapia antibiotica veniva scalata a ceftriaxone, e proseguiva per via endovenosa per 7 settimane e programmata per una durata complessiva di circa 12 mesi, in considerazione della natura degli agenti isolati e della loro lenta crescita.

A latere, vista la linfopenia persistente ed evidenziata anche nei pregressi emocromi, venivano eseguiti approfondimenti immunologici con riscontro di livelli normali di immunoglobuline e una riduzione dei linfociti T CD4⁺ e CD8⁺, ai limiti inferiori per età. Alla luce di tali reperti e dell'infezione atipica, risulta in corso analisi dell'esoma nel sospetto di una immunodeficienza.

DISCUSSIONE

L'ascesso cerebrale è una condizione clinica rara con incidenza di 0,5-0,7/100.000 anno. La diagnosi è complessa in quanto la triade classica di cefalea, febbre e deficit neurologico focale è presente solo nel 13% dei bambini con ascesso cerebrale all'arrivo in Pronto Soccorso¹. Crisi epilettiche possono presentarsi fino al 25% dei casi e deficit neurologici focali o alternazioni dello stato di coscienza variano in base alla localizzazione dell'ascesso e alla sua estensione. La

febbre è frequentemente assente nei bambini con ascesso cerebrale, motivo per cui non deve essere elemento discriminativo di fronte a un sospetto diagnostico, a eccezione dei lattanti nei quali febbre e meningismo rappresentano la forma più frequente di presentazione clinica.

I sintomi, peraltro, possono essere sfumati per giorni o settimane e diventare più evidenti solo quando l'ascesso aumenta di dimensione così come l'edema circostante. Studi recenti riportano una mortalità del 3,4-7,1% nei bambini, con tassi più elevati nei lattanti rispetto ai bambini più grandi². I batteri raggiungono il sistema nervoso centrale attraverso due meccanismi principali: diffusione contigua (~50%) e diffusione ematogena (~33%). I fattori di rischio principali sono rappresentati da infezioni otorinolaringoiatriche (sinusiti, otiti medie, mastoiditi), meningiti (soprattutto nei lattanti), infezioni dentali, cardiopatie congenite e trauma cranico penetrante. La Letteratura documenta che il 10% dei pazienti con ascesso cerebrale ha subito una o più procedure invasive nei 6 mesi precedenti. Tra queste, l'associazione tra dilatazioni esofagee e ascessi cerebrali è rara ma riconosciuta, ed è descritta in pazienti pediatrici e giovani adulti sottoposti a dilatazioni esofagee ripetute, verosimilmente per traslocazione di flora orale^{3,4}. In una *case series* pediatrica, due su tre pazienti con ascesso indorato dopo dilatazione per stenosi caustiche, presentavano una immunodeficienza sottostante, ipotesi considerata anche nel nostro caso⁴.

La comparsa di segni di ipertensione endocranica (vomito, sonnolenza, bradicardia) rappresenta un'emergenza neurochirurgica che indica progressione verso l'erniazione cerebrale. In questi casi l'*imaging* di scelta è rappresentato dalla RM encefalo con tecnica DWI (restrizione della diffusione), che permette di discriminare il processo flogistico da lesioni espansive primarie (sensibilità e specificità del 96%). Il fundus oculi, invece, nonostante l'alta specificità (~96%), ha una sensibilità molto bassa per l'ipertensione endocranica acuta (~48-60%), dunque l'assenza di papilledema non esclude affatto la presenza di ipertensione endocranica o di lesioni espansive intracraniche, come gli ascessi cerebrali⁵.

CONCLUSIONI

Il nostro caso è esemplificativo per due concetti che portiamo a casa:

- il mal di testa "*peggiore della mia vita*" va sempre osservato e indagato
- mai fidarsi del fundus oculi (nel nostro caso negativo anche con GCS alterato e *shift* della linea mediana): nel sospetto di lesione cerebrale non ritardare l'*imaging*.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment

-
- recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32(2):129-35. DOI: 10.1097/INF.0b013e3182748d6e.
- [2] Venanzi MS, Piatelli G, Castagnola E, Rossi A, Pavanello M. Thirty years of paediatric brain abscess management: a single-centre retrospective analysis of evolving therapeutic strategies and outcomes. *Eur J Pediatr* 2025;184(12):744. DOI: 10.1007/s00431-025-06608-5.
- [3] Schlitt M, Mitchem L, Zorn G, Dismukes W, Morawetz RB. Brain abscess after esophageal dilation for caustic stricture: report of three cases. *Neurosurgery* 1985;17(6):947-51. DOI: 10.1227/00006123-198512000-00013.
- [4] Thapar VK, Rajashekaram S, Bapat RD, Kantharia CV. Brain abscess following esophageal dilatation. *Dis Esophagus* 2003;16(2):145-7. DOI: 10.1046/j.1442-2050.2003.00313.x.
-