

135P

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO MATERNO INFANTIL

MENINGITES BACTERIANAS AGUDAS
NA INFÂNCIA

Jofre Antônio de Oliveira Cabral
Márcia Helena Aparecida de Faria
Rita de Cássia Cruz da Silva

Florianópolis, Junho 1981.

A G R A D E C I M E N T O

Ao Prof. Dr. Ronaldo José Mello da Silva, pela orientação dispensada na elaboração deste trabalho.

Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do Hospital Infantil Joana de Gusmão, pela colaboração prestada.

R E S U M O

Foi realizado um estudo retrospectivo em 34 crianças de 1 Mes a 13 anos de idade, com meningite bacteriana aguda, internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, no período de 1º de janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.

Os agentes etiológico mais encontrados foram H. influenzae, D. pneumoniae, N. meningitidis e, menos freqüentemente germes gram negativos entéricos.

A faixa etária mais acometida nos casos de meningites, foi a compreendida entre 3 meses a 3 anos de idade, sendo o principal responsável o H. influenzae.

O quadro clínico predominante constou de febre, apatia, vômitos, anorexia, convulsões, alterações do sensorio e sinais de irritação meníngea. A presença de convulsões na fase aguda, esteve relacionada a alta taxa de letalidade, sendo seu principal causador o D. pneumoniae. O diagnóstico baseou-se em dados clínicos e no exame do líquido.

O tratamento seguiu o esquema clássico adotado para combater esta patologia.

A mortalidade ocorreu em 33,33% aos casos, sendo observado um pior prognóstico quando a meningite incidia em baixa faixa etária, quando o diagnóstico não era precoce, quando havia ocorrência de leucopenia ou leucometria normal e quando o agente causador era o D. pneumoniae, indeterminado ou enterobactérias.

I N T R O D U Ç Ã O

Entre as afecções que acometem a criança, as que se localizam no sistema nervoso são as de maior gravidade, visto ser este um órgão nobre. Deste modo, despertou interesse as meningites bacterianas agudas (M.B.A.), pelos possíveis danos ao sistema nervoso, expressados pelo número de óbitos que provoca e, também, pelas seqüelas que determina na criança. Esta realidade clínica obriga e impõe um diagnóstico precoce, o qual muitas vezes é dificultado pela inespecificidade da sintomatologia, especialmente na criança de menor idade. (5)

O objetivo é alertar o pediatra para o problema que não é de cunho especialista, procurando assim melhorar o prognóstico através de adequado tratamento e subsequente seguimento do paciente.

C A S U Í S T I C A E M É T O D O

A casuística consta de 34 pacientes admitidos com M. B.A., no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), no período compreendido entre 1º de janeiro de 1980 à 30 de abril de 1981. Foram excluídos do estudo os casos de M.B.A. por contaminação direta do líquido (LCR) e, 4 casos de meningite meningocócica foram estudados parcialmente (somente até o diagnóstico), sendo posteriormente transferidos para o Hospital Nereu Ramos (Hospital de doenças infecto-contagiosas).

Segundo o grupo etário os pacientes foram divididos em idade de 0 a 2 meses, de 3 meses a 3 anos e de 4 anos a 13 anos inclusive.

Por ser estudo retrospectivo, considerou-se a duração prévia dos sintomas, a referida pelos pais na anamnese e os sintomas estudados foram os que constavam nos prontuários do Hospital Infantil Joana de Gusmão.

A duração prévia dos sintomas foi agrupada em abaixo de 24 horas, de 24 a 48 horas, acima de 48 horas e ignorada. Neste último grupo inclui-se um caso de M.B.A. por Pseudomonas aeruginosa desenvolvida no ambiente hospitalar e 4 casos em que a duração dos sintomas não constava na história clínica de ingresso.

Quanto ao uso prévio de antibiótico, 3 casos foram considerados ignorados por não haver referência na anamnese.

Todos os casos foram analisados quanto aos seguintes sintomas de ingresso, febre, vômito, cefaléia, apatia, anorexia, irritabilidade, fotofobia e convulsões. Estes sintomas

foram relacionados ao grupo etário.

O estado nutricional, no exame físico de ingresso, foi dividido em eutrófico e desnutridos de Iº, IIº e IIIº, segundo os critérios de GOMEZ. (14).

A temperatura foi analisada segundo o gráfico de sinais viatis da evolução hospitalar. Tomou-se a temperatura axilar, considerando-se febre temperatura acima de 37,5°C. (23) A temperatura de ingresso não pode ser usada como um parâmetro fiel, em virtude do uso prévio de medicamentos antitérmicos pela maioria dos pacientes.

Em relação à regressão da febre, os pacientes foram agrupados em períodos de menor de 3 dias, 4 dias a 1 semana e acima de 1 semana.

No estudo do foco infeccioso considerou-se apenas dados objetivos, clínicos e/ ou radiológicos.

Os sinais neurológicos, investigados sistematicamente foram os de irritação meníngea (Rigidez de nuca Kernig, Brudzinski) nível de consciência e hipertensão endocraniana, a qual foi analisado segundo parâmetros clínicos e radiológicos. Considerou-se irritação meníngea quando pela menos um dos sinais se fizesse presente. Quanto ao nível de consciência, os pacientes foram classificados em vigil, sonolento e em coma.

Os exames complementares e do LCR foram realizados no laboratório do Hospital Infantil Joana de Gusmão e os exames radiológicos, no Serviço de Radiologia do mesmo hospital.

Do hemograma foi analisado apenas o número de leucócitos considerando-se faixa normal naquela compreendida en-

tre 8.000 a 10.000 células/mm³. (24)

A glicemia (método da ortotoluidina) foi considerada normal com valores entre 70 a 110 mg%. (24)

O exame do LCR constou de uma 1a. punção no momento da internação, um 1º controle entre 48 a 72 horas após e um 2º controle no final do tratamento (em média 10 a 14 dias após a 1a. punção lombar).

Na análise do LCR avaliou-se o aspecto, a citologia total (contagem em câmara de Fush Rosenthal) citologia específica (contagem em câmara de Suta), glicose (método da ortotoluidina), proteínas (método do ácido tricloroacético), cloretos e LDH (Labtest), exame microbiológico (método de Gram) e cultura (semeadura em placa T.M., ágar-sangue e thio glicolato).

Segundo a etiologia classificou-se a M.B.A em: - _

- a. Meningite bacteriana cujo agente etiológico pode ser determinado pela bacterioscopia e/ ou cultura de LCR.
- b. Meningites bacterianas indeterminadas, quando o agente etiológico não foi devidamente especificado através da bacterioscopia e cultura do LCR.

Hemocultura e cultura da secreção do orofaringe foram consideradas positivas quando seus resultados coincidiam com o agente encontrado no LCR.

Considerou-se pleocitose, valores na citologia total do LCR superiores a 4 células/mm³ (7) e, como critério de cura, valores inferiores a 50 células/mm³ (6), associada à ausência de sinais clínicos de meningite, taxa de glicose nor-

mal, proteínas menor que 50mg% (6), bacterioscopia e cultura negativas.

Caracterizou-se pleocitose persistente valores acima de 60 células/mm³ no LCR (5,6), por ocasião da alta, sem qualquer evidência de infecção no sistema nervoso.

Todos os pacientes receberam tratamento antimicrobiano e, quando necessário, tratamento anticonvulsivante, conforme esquema clássico da literatura já estabelecido (4,5, 23, 25, 29). A terapêutica com antibióticos foi dividida em inicial, até o resultado da 1ª. punção lombar, e definitiva com o resultado da cultura do LCR. Acrescenta-se que houve manejo adequado da terapêutica de suporte em todos os pacientes.

COMENTÁRIOS E RESULTADOS

1 - Comentários:

A análise global das internações por meningite no Hospital Infantil Joana de Gusmão, no período de 1º de janeiro de 1980 à 30 de abril de 1981, revelou que 48,88% dos casos eram meningite viral destacando-se das demais. Em seguida, meningite bacteriana, perfazendo um total de 37,77% e meningite tuberculosa em 10% dos casos. Uma baixa incidência foi encontrada na meningite por espiroqueta (2,21%) e meningite por fungo (1,12%) (Fig. 1).

- Na etiologia da M.B.A., H. influenzae foi o mais freqüente (38,23%). Observou-se uma mesma freqüência para D.pneumoniae, N. meningitidis bem como para as meningites indeterminadas (17,65%). As enterobactérias S. não typhosa, P.aeruginosa e K. pneumonia, tiveram igual incidência (2,94%) (fig.2).

- Segundo o sexo, M.B.A., incidiu no sexo masculino em 52,90% e no sexo feminino em 47,10%, não mostrando ampla variação quanto a este fator (Tabela 1).

- Em grupo etário, foi mais freqüente na faixa de 3 meses a 3 anos (73,50%) (Tabela 2)

- Nas diversas estações do ano, não houve grande variação de incidência, mas no inverno e primavera se situaram a maior parte dos casos. (Gráfico 1).

- Agente etiológico e estação do ano, mostrou H.influenzae principalmente na primavera e inverno (30,77%), D. pneumoniae na primavera e verão (33,34%) e N. meningitidis no inverno (66,66%). (Tabela 3).

- O maior número de casos sítuiu-se na faixa de 24 a

48 horas em relação a duração prévia dos sintomas. (47,05%) (Tabela4).

- Os principais sintomas foram febre (97,05%), apatia (85,29%) e vômitos (76,47%) (Tabela 5).

- Convulsão na fase aguda, incidiu em 35,29% dos casos e correlacionada ao agente etiológico mostrou maior frequência para D.pneumoniae (83,33%) (Tabela 6)

- A duração prévia dos sintomas revelou H. influenzae no período de 24 a 48 horas em 46,15%, D. pneumoniae 66,66% nesta mesma faixa e N. meningitidis acima de 48 horas (50%) As enterobactérias não foram avaliadas sob este aspecto em virtude do pequeno número de casos. (Tabela 7).

- O uso prévio de antibióticos e duração prévia dos sintomas, mostrou que a maioria que usou terapêutica antimicrobiana prévia, teve duração prévia de sintomas entre 24 a 48 horas. (Tabela8).

- A maioria dos paciente eram eutróficos (61,77%), com menor número de desnutridos (Tabela 9).

- Foi encontrado foco infeccioso em 50% dos casos, correlacionando ao agente notou-se que broncopneumonia é foco freqüente de D.pneumoniae (50%) e otite média aguda de H. influenzae (38,46%). N. meningitidis teve igual incidência (16,66%) em ambos os focos citados. (Tabela 10)

- Os sinais meníngeos tiveram alta incidência, principalmente rigidez de nuca (58,82%) (Tabela 11)

- Dentre os sinais clínicos gerais, os mais encontrados foram distúrbios hidroeletrólíticos, anemia, hiperglicemia

distúrbios da coagulação e cardíacos. (Quadro 1).

- Em se tratando de nível de consciência, a maioria dos pacientes apresentaram alterações do sensorio (52,94%), sendo sonolência a principal (35,29%) (Tabela 12).

- O estudo do hemograma de ingresso mostrou pior prognóstico, com evolução a óbito, para os pacientes que possuíam leucometria normal (66,66%) e leucopenia (60,00%) (Tabela 13).

- A hemocultura teve baixa positividade (35%) (Tabela 14).

- A cultura da secreção do orofaringe, não foi eficiente na demonstração do agente etiológico, na maioria dos casos em que foi realizada. (Tabela 15).

- Raio - X de tórax evidenciou o foco primário da infecção bacteriana, em 30% dos casos (Tabela 16).

- A regressão da febre foi aguda em 36,66% e febre prolongada ocorreu em 40% dos casos. (Tabela 17)

- O grupo etária mais acometido pela patologia, foi o de 3 meses a 3 anos inclusive, sendo 100% infecção por H. influenzae e 66,66% pelo D.pneumoniae N. meningitidis e grupo indeterminado. As ~~em~~erobactérias incidiram principalmente na fase mais precoce da vida (Tabela 18).

- A mortalidade geral foi de 33,33%, com uma maior incidência de óbitos no grupo etário de 0 a 2 meses. (100%) (Tabela 19).

- O sexo masculino teve a maior frequência de óbitos (60%) (Tabela 20).

- A mortalidade foi mais freqüente, quando de infecção meningea por enterobactérias e em segundo lugar, quando de infecções por D. pneumoniae (50%) (Tabela 21)

- Quando a duração prévia dos sintomas era compreendida de 24 a 48 horas, os óbitos foram de maior incidência (Tabela 22).

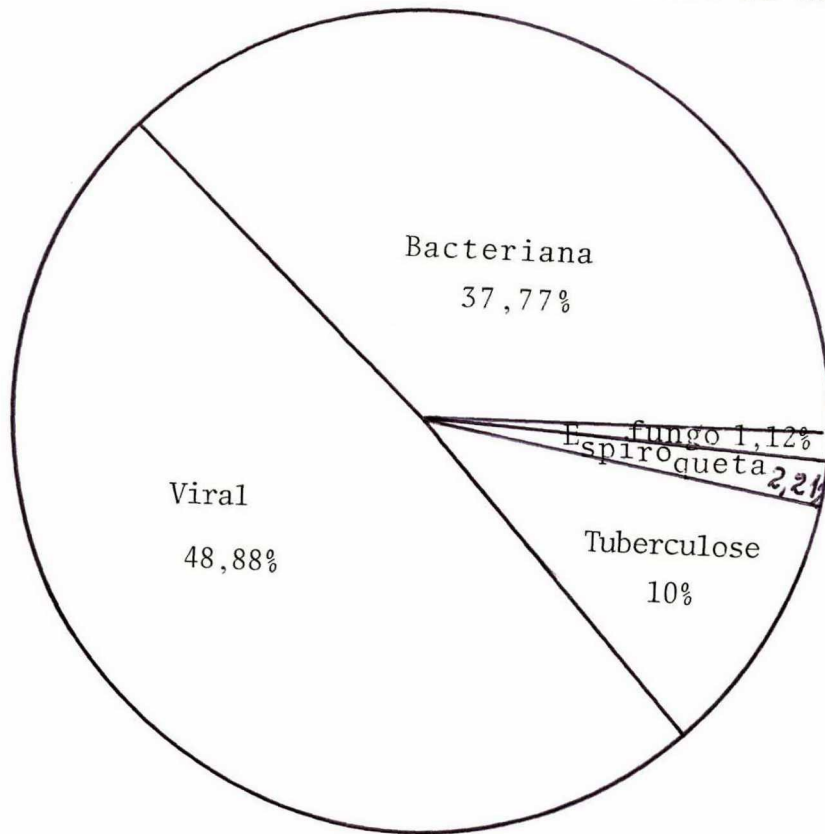
- O uso prévio de antibióticos, não pareceu interferir no resultado da bacterioscopia e cultura do LCR (Tabela 23 e 24).

- A bacterioscopia do LCR, foi mais positiva quando a curação prévia era inferior a 24 horas (100%), mas mostrou grande número de casos positivos acima de 48 horas (77,77%) (Tabela 25)

A cultura de LCR, teve maior positividade quando a duração prévia era aquém de 24 horas (100%), mostrando progressiva diminuição desta porcentagem com duração prévia mais altas. (Tabela 26)

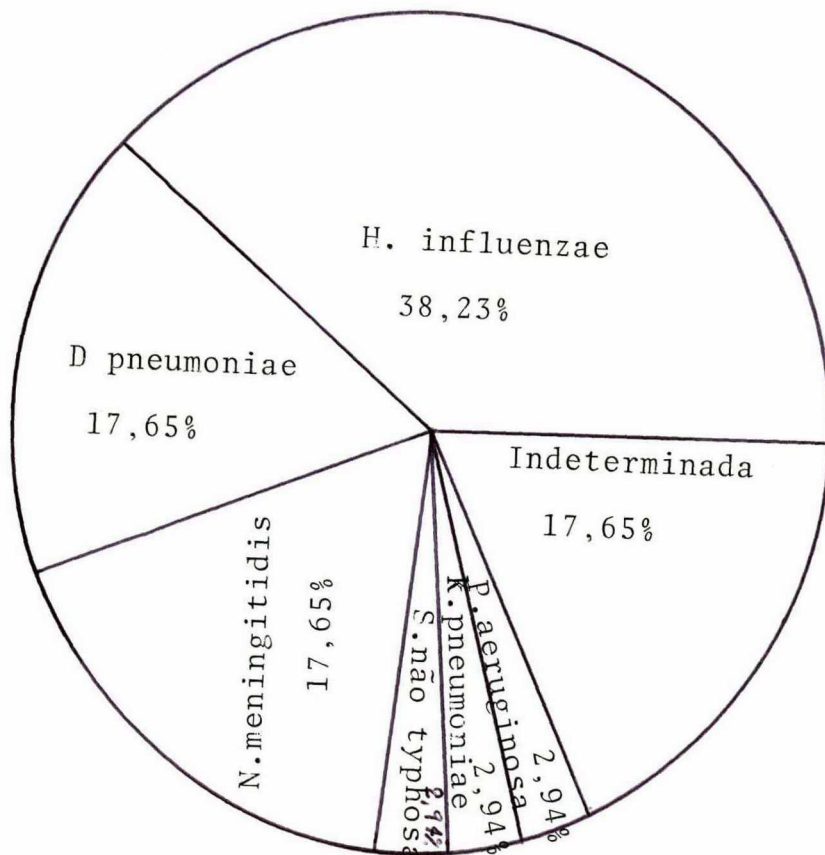
- Ocorreram 4 casos de pleocitose persistente. Correlacionada à idade, incidiu principalmente dos 3 meses ao 3 anos inclusive, e quando de duração prévia dos sintomas situada entre 24 a 48 horas.

Fig. 1. Frequência dos casos de meningites internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão no período de 1º de janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.



Fonte: Prontuários do Hospital Infantil Joana de Gusmão

Fig. 2. Frequência etiológica na M.B.A.



Fonte: Prontuário do Hospital Infantil Joana de Gusmão

Tabela 1. MBA Segundo sexo

Sexo	N	%
M	18	52,90
F	16	47,10
Total	34	100,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 2. M.B.A. Segundo Grupo Etário

Grupo Etário	N	%
0 → 2m	02	5,80
2m → 3a	25	73,50
3a → 13a	07	20,70
Total	34	100,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 3. Agente etiológico e estação do ano

Agente Etiológico	H.influenzae		D.pneumoniae		N.meningitidis		Outros		Ignorado	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Primavera	04	30,77	02	33,34	01	16,67	-	-	02	33,34
Verão	02	15,38	02	33,34	01	16,67	01	33,33	01	16,66
Outono	03	23,08	01	16,66	-	-	02	66,67	02	33,34
Inverno	04	30,77	01	16,66	04	66,66	-	-	01	16,66
Total	13		06		06		03		06	

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril 1981.

Tabela 4 - Duração Prévia dos Sintomas

Duração Prévia dos Sintomas	N	%
< 24Hs	04	11,76
24 ↔ 48Hs	16	47,05
> 48Hs	09	26,48
Ignorada	05	14,71
Total	34	100,00

Fonte: Prontuários do HIJC- Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 5 - Principais Sintomas

Sintomas	N	%
Febre	33	97,05
Apatia	29	85,29
Vômitos	26	76,47
Anorexia	20	58,82
Irritabilidade	14	41,17
Convulsão	10	29,41
Cefaléia	06	17,64
Fotofobia	02	5,88

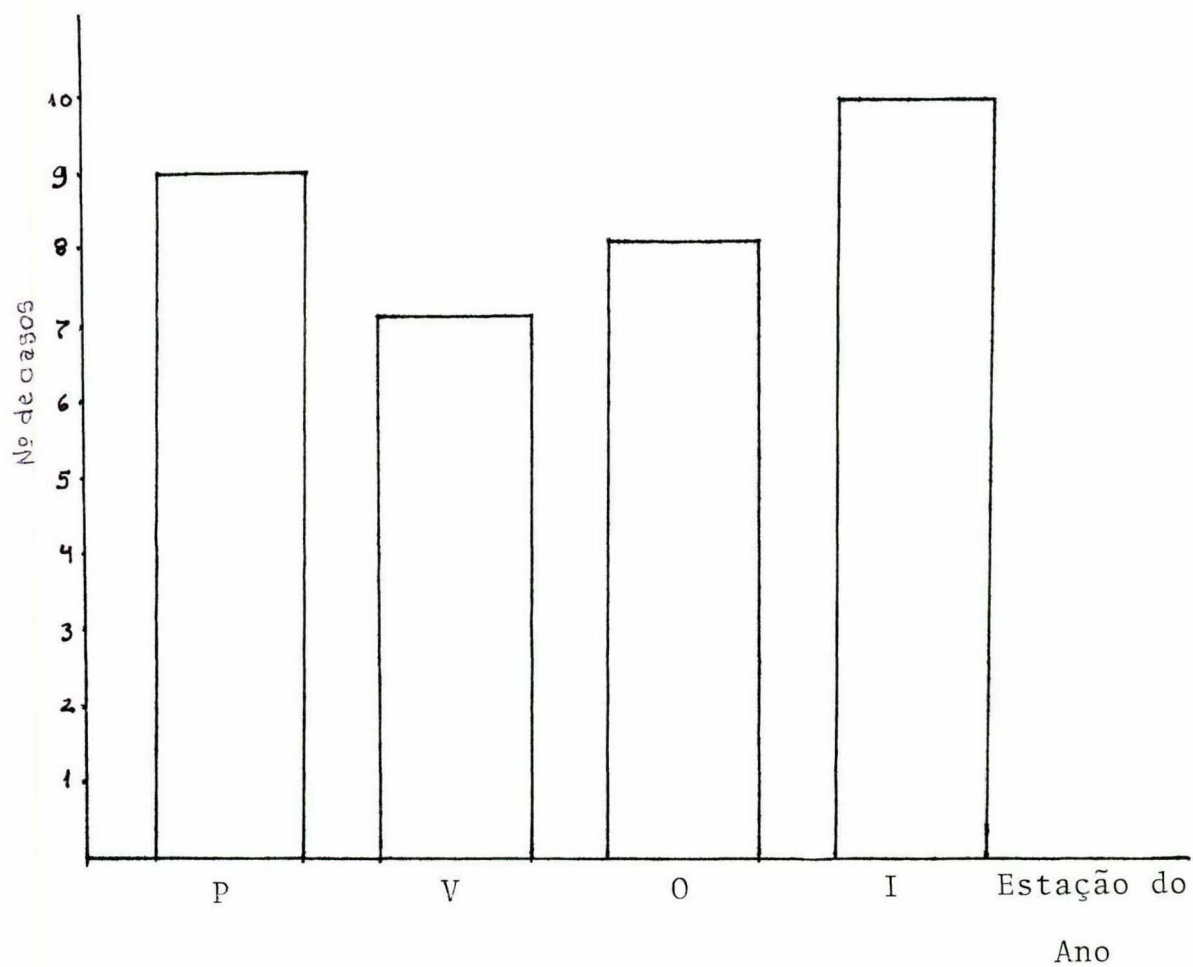
Fonte: Prontuários do HIJC - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 6 - Convulsão na fase aguda correlacionada ao agente etiológico

Convulsão na Fase Aguda Agente Etiológico	N	%
H. influenzae	05/13	38,46
D. pneumoniae	05/6	83,33
N. meningitiais	01/6	16,66
S. não typhosa	01/1	
Total	12/34	35,29

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro 1980 a 30 abril 1981.

Gráfico 1. - M.B.A. nas diversas estações do ano.



Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 7 - Duração prévia dos sintomas correlacionada ao agente etiológico.

Duração prévia dos sintomas	H. influenzae		D. pneumoniae		N. meningitidis		S. não typhosa		P. aeruginosa		K. pneumoniae		Ignorado	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
< 24Hs	04	30,77	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24 → 48Hs	06	46,15	04	66,66	02	33,33	01	100,00	-	-	-	-	03	50,00
> 48Hs	03	23,08	01	16,67	03	50,00	-	-	-	-	01	100,00	01	16,67
Ignorada	-	-	01	16,67	01	16,67	-	-	01	100,00	-	-	02	33,33
Total	13		06		06		01		01		01		06	

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.

Tabela 8 - Uso prévio de antibiótico relacionado à duração prévia dos sintomas

Duração prévia dos sintomas	SIM		IGNORADO	
	N	%	N	%
< 24Hs	01	100,00	-	-
24 → 48Hs	07	100,00	01	14,29
> 48Hs	03	100,00	01	33,33
Ignorada	01	100,00	-	-

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.

Tabela 9 - Distribuição conforme estado nutricional

Estado Nutricional	N	%
Eutrófico	21	61,77
Desnutrido Iº	09	26,47
Desnutrido IIº	02	5,88
Desnutrido IIIº	02	5,88
Total	34	100,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 10 - Correlação entre agente etiológico e foco infeccioso.

Agente Etiológico \ Foco Infeccioso	F. Influenzae		D. Pneumoniae		N. Meningitidis		Ignorado		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Broncopneumonia	01/13	7,69	03/06	50,00	01/66	16,66	02/66	33,33	07	20,58
Otite média Aguda	05/13	38,46	02/66	33,33	01/66	16,66	01/66	16,66	09	26,47
Abscesso Retro Auricular	01/13	7,69	-	-	-	-	-	-	01	2,94

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 11 - Sinais Meníngeos na M.B.A.

Sinais Meníngeos	N	%
Rigidez de Nuca	20/34	58,82
Kernig	10/34	29,41
Brudzinski	11/34	32,35

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Quadro 1 - Sinais Clínicos Gerais da M.B.A.

Sinais Clínicos Gerais	N
* Desequilíbrio Hidroeletrólítico	18
Anemia	11
Hiperglicemia	10
Distúrbio da Coagulação	09
Arritmia Cardíaca	09
Toxemia	05
Hepatoespleno megalia	03
Herpes Simples	02
Artralgia	02
Hipofonese de Bulhas	01

* Hiponatremia 13 casos

Acidose metabólica 05

Choque 03

Hipocalcemia 03

Acidose respiratória 02

Alcalose respiratória 01

Hipocalemia 01

Fonte: Prontuários do HIJC - Janeiro 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 12 - Nível de consciência na M.B.A.

Nível de Consciência	N	%
Vigil	16/34	47,06
Sonolento	12/34	35,29
Coma	06/34	17,65

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 13 - Prognóstico da M.B.A. em relação ao hemograma de ingresso.

--	Hemograma		Prognóstico	
	N	%	Nº de Óbito	%
Leucocitose	15/30	50,00	02/15	13,33
Leucometria Normal	3/30	10,00	02/03	66,66
Leucopenia	10/30	40,00	06/10	60,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 14 - Hemcultura na M.B.A.

Hemocultura	N	%
Positiva	07/20	35,00
Negativa	13/20	65,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 15 - Agente etiológico da M.B.A. no L.C.R. e cultura da secreção do orofaringe.

Agente etiológico no LCR Cultura secreção Orofaringe	Positivo	Negativo
	Positiva	03
Negativa	08	02

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 16 - Raio X e Foco infeccioso na M.B.A.
de tórax

RX de Tórax	N	%
Normal	21/30	70
BPN	09/30	30

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 17 - Regressão da febre na M.B.A.

Regressão da febre	N	%
≤ 3 dias	11/30	36,66
3d → 1 sem.	06/30	20,00
> 1 sem.	12/30	40,00
Apirexia	01/30	3,34

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.

Tabela 18 - M.B.A. Segundo a etiologia e grupo etário
Etiologia

Grupo Etário	H. Influenzae		G. Pneumoniae		N. Meningitidis		S. Não typhosa		P. Aeruginosa		K. Pneumoniae		Ignorado		Total
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
0 → 2m	-	-	-	-	01	100,00	01	100,00	01	100,00	-	-	-	-	02
2m → 3a	13	100,00	04	66,66	04	66,66	-	-	-	-	-	-	04	66,66	25
3 → 13a	-	-	02	33,34	02	33,34	-	-	-	-	01	100,00	02	33,34	07
Total	13		06		06		01		01		01		06		34

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a abril de 1981.

Tabela 19 - Mortalidade na M.B.A. em relação ao Grupo Etário

Grupo etário	Óbito		%
	N	%	
0 → 2m	02/02	100,00	
2m → 3a	06/22	27,27	
3a → 13a	02/06	33,33	
Total	10/30	33,33	

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981.

Tabela 20 - Mortalidade na M.B.A. em relação ao sexo

Sexo \ Óbito	N	%
M	06/10	60
F	04/10	40

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 21 - mortalidade na M.B.A. correlacionada ao agente etiológico no L.C.R.

Agente Etiológico \ Óbito	N	%
H. influenzae	01/13	7,69
D.pneumoniae	03/6	50,00
N. meningitidis	-	-
S. não typhosa	01/1	100,00
P. aeruginosa	01/1	100,00
K. pneumoniae	01/1	100,00
Ignorado	03/6	50,00

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 22 - Mortalidade na M.B.A. correlacionada à duração prévia dos sintomas

Duração dos Sintomas \ Óbito	N	%
< 24Hs	-	-
24 - 48Hs	05/10	50
> 48Hs	03/10	30
Ignorada	02/10	20

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 de abril 1981.

Tabela 23 - Uso prévio de antibióticos na M.B.A. correlacionada à bacterioscopia do L.C.R.

Bacterioscopia	Uso prévio de antibióticos		SIM		NÃO		IGNORADO	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Positiva	09/34	26,47	15/34	44,11	03/34	8,82		
Negativa	03/34	8,82	04/34	11,76	-	-		
Total	12/34	35,29	19/34	55,88	03/34	8,82		

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

Tabela 24 - Uso prévio de antibiótico na M.B.A. correlacionada à cultura do L.C.R.

Cultura do L.C.R.	Uso prévio de Antibiótico					
	N	%	N	%	N	%
Positiva	08/34	23,52	16/34	47,05	02/34	5,88
Negativa	01/34	2,94	02/34	5,88	01/34	2,94
Ignorada	03/34	8,82	01/34	2,94	-	-

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981.

Tabela 25 - Bacterioscopia do L.C.R. correlacionada à duração prévia dos sintomas.

Duração prévia dos sintomas	Bacterioscopia do L.C.R.		Positiva		Negativa		Total
	N	%	N	%	N	%	
< 24Hs	04	100,00	-	-			04
24 → 48Hs	12	75,00	04	25,00			16
> 48Hs	07	77,77	02	22,23			09
Ignorada	04	80,00	01	20,00			05

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril de 1981-

Tabela 26 - Cultura do L.C.R. correlacionada à duração prévia dos sintomas na M.B.A.

Duração prévia dos sintomas	Cultura do L.C.R.	Positiva		Negativa		Total
		N	%	N	%	
< 24Hs		04	100,00	-	-	04
24 ↔ 48Hs		12	85,71	02	14,29	14
> 48Hs		07	77,77	02	22,23	09
Ignorada		03	75,00	01	25,00	04

Fonte: Prontuários do HIJG - Janeiro de 1980 a 30 abril 1981.

D I S C U S S Ã O

Dos 34 casos analisados observou-se freqüência semelhante da M.B.A. em ambos os sexos, fato este relatado por outro autor. (23), discordando daquele que encontraram uma maior freqüência no sexo masculino(15,25).

O grupo etário mais acometido, na quase totalidade dos casos, foi o compreendido entre 3 meses a 3 anos (73,50%), assim como o achado de outros autores (5,13,15,20,25),.

A meningite bacteriana aguda teve maior incidência no inverno, seguindo-se em freqüência a primavera, coincidindo com os resultados de PORTILLO y GRUNBERG (22). Segundo PUGA e Cols esta patologia pode ocorrer em qualquer época do ano.

Houve maior incidência de M.B.A. por H.influenzae na primavera e inverno, confirmada pelo estudo de outros autores (23,30). A meningite por D. pneumoniae incidiu principalmente na primavera e verão, discordando da literatura (2,9), e, a meningite meningocócica predominou nos meses frios, o mesmo ocorrendo noutros trabalhos (2,9). Alguns autores não referem incidência sazonal segundo o germe (5,21,23). Não se encontrou dados na literatura que fizessem correlação entre as enterobactérias e as estações do ano.

Os sintomas mais freqüente mente encontrados foram febre (97,05%), apatia (85,29%) e vômito (76,47%), fato verificado por outros autores (9,20,21,27,29). O paciente que não apresentou febre, portador de M.B.A. Indeterminada, fez uso prévio de antibiótico e encontrava-se em mau estado geral, evoluindo para óbito. Alternância entre apatia/ irritabilidade e anorexia foram acha -

dos freqüentes nesta casuística. Sintomas como fotofobia e cefaléia tiveram menor incidência visto serem sintomas subjetivos, relatados então, mais freqüentemente na idade pré-escolar.

As crises convulsivas ocorreram em 29,41% dos casos, sendo em 50% dos casos no grupo etário de 0 a 2 meses, corroborando com o achado de JONSSON e ALVIN/cit por BRESOLIN (5) considerando-se que na criança menor o diagnóstico clínico da M.B.A é mais difícil, um quadro febril persistente sem causa determinada e a presença de convulsões, cuja maior incidência ocorre nos 1^{os}, meses de vida, nos obrigam a ficar alertas para um possível diagnóstico desta patologia. (23,26) A convulsão na fase aguda foi mais freqüente na meningite por D.pneumoniae (83,33%), seguida por 38,46% dos casos de meningite por H.influenzae, concordando com Laxer (17) e discordando de WEIL, M.L(29), o qual cita 44% de convulsões em meningites por H.influenzae e 25% em meningite por D. pneumoniae. Dos 12 casos que apresentaram convulsões na fase aguda, metade evoluiu para óbito e, do restante, 2 apresentaram seqüelas como hipoacusia, retardo no desenvolvimento neuropsíquico motor e hemiparesia. Os pacientes com crises convulsivas antecedentes ao início do tratamento efetivo, apresentam melhor prognóstico do que os pacientes que as tiveram já no decorrer do tratamento. (5)

Nas meningites por H.influenzae verificou-se que a duração prévia dos sintomas mais freqüentemente se encontrava entre 24 a 48 horas, concordando com Reis e Beil(26). Discordando da literatura (9,26), obteve-se que a meningite por N.meningitidis determinou duração prévia dos sintomas acima de 48 horas principalmente. A meningite por D. pneumoniae predominou na faixa de 24 a 48 horas, discordando de outro autor (17), no qual a dura -

ção prévia dos sintomas é, em média, de 3 dias.

Com relação à mortalidade e a duração prévia dos sintomas observou-se uma maior mortalidade nos casos compreendidos entre 24 e 48 horas, não tendo sido verificado óbito quando o tempo de instalação da doença foi inferior a 24 horas. Os pacientes que foram à óbito estavam incluídos no grupo etário inferior a 3 anos. Salienta-se que 4 casos eram de duração prévia ignorada. Percebeu-se que o tempo de diagnóstico interfere no prognóstico em relação à mortalidade, e que quanto menor a idade do paciente pior o seu prognóstico. (9,5,29)

Considerando seqüelas em relação à duração prévia dos sintomas, notou-se que 100% dos pacientes que apresentaram seqüelas a duração prévia dos sintomas foi superior à 24 horas, e que 100% deles estavam incluídos no grupo etário de 3 meses a 3 anos. Cinco casos foram ignorados quanto à morbidade tardia por não terem sido sistematicamente seguidos, embora tenha sido analisada a morbidade imediata. Maior número de seqüelas ocorre quando o tempo de diagnóstico não é precoce (1,20,25) e quando a doença incide em grupo etário menor. (1,5,25)

Dos pacientes que fizeram uso prévio de antibiótico observou-se maior número de casos com duração prévia dos sintomas entre 24 a 48 horas. A antibióticoterapia prévia é um fator que pode contribuir no atraso do diagnóstico pelo fato de que a sintomatologia pode ser mascarada. (4)

A análise do estado nutricional mostrou que a maioria dos pacientes eram eutróficos (61,77%), de acordo com os achados de PUGA e Cols (23) e diferenciando de outras bibliografias (15, 25). Quatro pacientes eram desnutridos, sendo 2 deles desnutri-

dos IIº e outros 2 desnutridos IIIº. Dos desnutridos IIº ^{foi} um ^A óbito e o outro adquiriu retardo no desenvolvimento neuropsiquicomotor. Ambos os desnutridos IIIº evoluíram para óbito. A desnutrição proteico-calórica aumenta a frequência de seqüelas neurológicas e morte nas M.B.A., sem influência significativa quanto ao agente etiológico. (15)

A otite média aguda, como foco primário de infecção, foi encontrada em 38,46% dos casos de meningite por *H.influenzae*, fato verificado por outros autores. (23,30)

A broncopneumonia esteve presente em 50% dos casos de meningite por *D.pneumoniae* e a otite média aguda em 33,33%, conforme outros achados (5,20,23,26,29). A meningite pneumocócica excepcionalmente é uma doença primária, sendo geralmente secundária a um foco infeccioso em outra parte do organismo como sinusite, otite média aguda, mastoidite e pneumonia. (26) Das meningites por *N.meningidis* encontrou-se 2 focos infecciosos: 1 broncopneumonia e 1 otite média aguda, não se encontrando na literatura referências para comparação deste resultado. Segundo PUGA e cols. (23) é mais frequentemente vinculada a rinofaringites.

Dos sinais meníngeos o mais encontrado foi a rigidez de nuca (58,82%), incidindo com maior frequência no grupo etário de 3 meses a 3 anos.(64%) Os sinais de Kernig e Brudzinski também foram mais frequentes neste grupo etário (36%). Não se observou sinais irritação meníngea antes dos 2 meses de idade, como o encontrado por outros autores.(5,9,23,25,26) Nas crianças menores de 2 meses de idade o quadro clínico é proteiforme, e na grande maioria das vezes só o exame do líquido poderá afastar ou confirmar tal diagnóstico, ao passo que as crianças maiores apresentam

o quadro clássico de irritação meníngea. (28)

É notório que quanto mais tenra a idade, mais precários são os sinais de irritação meníngea, ou então, estes se apresentam em fase mais tardia da evolução. (31) No pré-escolar a sintomatologia é idêntica à do adulto. (5,9,23,25) Em 43,33% dos pacientes constatou-se hipertensão endocraniana a qual foi comprovada por alterações clínicas (fontanela tensa ou abaulada) e/ou radiológicas (disjunção de suturas cranianas) A hipertensão endocraniana deve ser sempre cogitada em pacientes inconscientes, com reflexos pupilares alterados, bradicardia, irregularidade respiratória, sinais de herniação cerebral ou cerebelar. (5,9) Acefalia em crianças maiores deve fazer suspeitar de hipertensão endocraniana, pois ela é citada como um dos principais sinais desta condição clínica, podendo ser uma das primeiras manifestações da doença. (9,29)

Dos 34 casos estudados, 13 apresentaram sinais cutâneos sendo 15,38% em meningite por H.influenzae e 16,66% em meningite meningocócica. A meningite meningocócica acompanha-se em cerca de 60% dos casos de lesões cutâneas petequiais, purpúricas ou morbiliformes. (5,9,20) A presença de petéquias e síndrome meníngea concomitante não necessariamente significa infecção meningocócica e obriga o diagnóstico diferencial com outras bactérias como H.influenzae, D.pneumoniae e certas infecções virais por ECHO. (5,17,23,26) Certos autores citam que sintomas gerais e cutâneos tipo purpúrico e herpes labial devem fazer pensar em infecção meningocócica. (8,25) Herpes simples foi observado em meningite por N.meningitidis (1 caso) e em meningite por K.pneumoniae (1 caso). Nesta última, o paciente era portador de leucose, podendo ter ocorrido o herpes simples pela imunodepressão provocada por esta doença.

Entre as complicações da fase aguda as de maior frequência foram o desequilíbrio hidroeletrólítico, o distúrbio da coagulação hiperglicemia e a arritmia cardíaca. Dos casos de desequilíbrio hidroeletrólítico a hiponatremia foi o mais frequente. Esta é relatada numa frequência de 6% dos pacientes com meningite. (5,29) Vários autores têm chamado a atenção para o fato de pacientes com M.B.A.m apresentarem hipoosmolaridade com hipocloremia e hiponatremia, com osmolaridade urinária aumentada, devido a secreção inadequada do hormônio anti-diurético. (5) Anemia foi um dado frequentemente encontrado, provavelmente devido ao quadro infeccioso, carência prévia ou por distúrbio da coagulação. (8,21)

A maioria dos pacientes apresentou alterações do nível de consciência. (52,94%) Vários autores citam alta incidência de alterações do sensorio. (5,9,21,23,26,29)

O hemograma de ingresso revelou alterações leucocitárias na maioria dos pacientes. Leucopenia, com evolução do paciente a óbito, foi encontrado em 60% dos casos; dos pacientes com leucometria normal, 66,66% morreram, e apenas 13,33% dos que apresentaram leucocitose. De acordo com outros autores, leucopenia e VHS baixo podem indicar mau prognóstico em crianças com M.B.A., principalmente na meningite meningocócica. (5,9,29) Leucocitose não serve como diagnóstico diferencial de M.B.A., com meningite viral, pois esta também se acompanha de aumento do número de leucócitos. Nas primeiras 48 horas, o leucograma pode ser normal, porém, após este período, pode ocorrer leucocitose de 20 a 30 mil células/mm³, mesmo com terapêutica antimicrobiana. (5)

Em 35% dos casos a hemocultura indentificou o germe causal e, em 65% dos casos, foi negativa. WEIL (29) cita que a he-

mocultura (não menos que 3 repiques), é de grande valor e pode identificar o germe na M.B.A., principalmente H. influenzae e D. pneumoniae. (23) O agente infeccioso mais comumente chega ao sistema nervoso por disseminação hemática, daí a importância da hemocultura nas meningites. (5) Inclusive, às vezes, é a única chave diagnóstica quando a cultura do LCR é negativa. (21)

A cultura da secreção do orofaringe foi negativa em 63,06% dos casos, havendo apenas crescimento de germes saprófitas, fato verificado por outros autores que consideram este exame pouco informativo, (29) inclusive podendo às vezes provocar confusão diagnóstica. (21)

O Raio X de tórax em 30% dos casos mostrou alterações compatíveis com bronco pneumonia. Segundo BRESOLIN (5), o raio-X de tórax além de servir para diagnóstico diferencial, é útil para o diagnóstico do comprometimento pulmonar que acompanha algumas m.B.A.s. Frequentemente este exame fornece a chave diagnóstica da porta de entrada do germe patogênico (5,21) geralmente a meningite pneumocócica aparece como complicação de uma pneumonia pneumocócica, justificando a sua indicação. (2,23) Com frequência o foco primário (otite, sinusite, mastoidite, pneumonia), não é aparente ao exame físico e deve ser cuidadosamente pesquisado por outros métodos, pois a incapacidade de erradicar o foco primário pode resultar em falha terapêutica ou recorrência após o tratamento. (21)

Em relação à regressão da febre, observou-se que 36,66% dos casos regrediram agudamente em tempo menor ou igual a 3 dias e, em 40% dos casos a febre somente regrediu após uma semana de tratamento, caracterizando febre persistente. Deve-se fazer dia

gnóstico diferencial desta condição clínica verificando uma possível intolerância ao uso de antibiótico, como a ampicilina, (5,23), flebite, infecções intercorrentes ou outras complicações como coleção sub-dural, e abscesso cerebral(9,29), sendo que nestes últimos, a febre é acompanhada de sintomas e sinais neurológicos. Em 50% dos casos a febre persistente é de causa desconhecida. (5)

Entre 12 casos de febre persistente, apenas 2 pacientes fizeram uso inicial e definitivo de ampicilina. Oito pacientes apresentaram foco infeccioso ou patologia associada tais como otite média aguda, broncopneumonia e infecção urinária. Convém salientar que, embora houvesse referência nos prontuários sobre dissecação venosa, não havia relato de nenhum caso de flebite.

Não se verificou nenhum caso de coleção sub-dural, mas também não é rotina do hospital Infantil Joana de Gusmão punção para diagnóstico desta complicação.

Os vômitos foram descritos em 67,64% dos casos.

Um efeito agudo causado pela implicação do sistema nervoso é a paralisia de pares cranianos, ocasionada pela presença de exsudato na região do ângulo ponto-cerebelar e espaço interpeduncular (5,25,29). Encontrou-se nesta estatística envolvimento do III par (13,35%), VI para (3,33%) e do VIII par (6,66%), permanecendo a hipoacusia como seqüela. Em estudo de BRESOLIN (5) observou-se maior frequência ^{de comprometimento do VIII par (38,8%) e VI par (26,85%), enquanto que o III e VI pares em menor frequência.} Segundo WEIL, os pares mais afetados são o III, IV e VI, concordando parcialmente com os achados do presente trabalho. Na grande maioria dos casos há regressão completa da disfunção, com exceção da audição. A alteração do equilíbrio regride provavelmente por mecanismo compensatório, e não

por regressão da lesão. (5)

Como manifestações neurológicas da fase aguda foram encontradas: síndrome piramidal (1 caso), sofrimento de tronco cerebral (1 caso), síndrome cerebeloso(1 caso), síndrome psíquico (1 caso) e síndrome de paralisia dos pares cranianos (5 casos). São freqüentes transtornos de conduta e escolaridade nos casos curados inicialmente sem seqüelas, devendo-se, pois, fazer um "follow-up" até a puberdade. (23)

Manifestações menos freqüentes tais como sinais neurológicos focais ou distúrbios atáxicos, podem estar presentes.(5)

Fazendo parte da síndrome piramidal é relatada a hiperreflexia podendo ser uni ou bilateral, e, as alterações de consciência podem estar representadas por irritabilidade, excitação, delírio ou estado de depressão. (25) Cerca de 50% dos pacientes desenvolvem durante a evolução da infecção, hemiparesias que muitas vezes são transitórias e sinais de lesão difusa do S.N.C. , como Babinski bilateral e pupilas fixas e mesocóricas. (21,29)

Os agentes etiológicos mais encontrados foram o H.influenzae, D.pneumoniae e N. meningitidis na faixa etária de 3 meses a 3 anos, concordando com os dados da literatura que cita que as crianças com mais de dois meses de idade, podem ser susceptíveis a uma ampla variedade de agentes bacterianos, sendo aqueles, os principais em incidência. (5,9,15,20) Em relação às enterobactérias, Salmonella e Pseudomonas foram mais freqüentes no grupo etário de 0 a 2 meses, concordando com outros autores. (5,9,25).

A maior incidência nesta idade, se deve à escassa imunidade, a maior permeabilidade da barreira meníngea e a maior freqüência de infecções que como complicação podem apresentar meningite.

(25,26). Klebsiella pneumoniae ocorreu em grupo etário mais tar-

dio pela condição imunitária deficiente (leucose), propiciando tal infecção. D.pneumoniae também ocorreu em grupo etário mais tardio.

Este é o agente causal em meningite mais comum a todos os grupos etários. (17,23,29) H.influenzae, excepcionalmente é encontrado abaixo de 2 meses de idade, por motivo de imunidade materna transmitida, e tem maior incidência entre 3 meses e 4 anos por motivo de ausência de imunidade. (26) Outro autor (15), cita que H.influenzae tem sido a maior causa de meningite em crianças; Salmonella em epidemias e Klebsiella tem sido encontrada em infecções hospitalares. Das enterobactérias, Escherichia coli é o agente principal causador de meningite, uma vez que é responsável pela maioria das infecções intestinais na faixa etária mais precoce da vida. (12) Apesar desta incidência, a mesma não foi notada no presente trabalho.

Encontrou-se 66,66% de casos indeterminados compreendidos na faixa etária de 3 meses a 3 anos, podendo-se correlacioná-los a quaisquer dos germes mais frequentes deste grupo etário.

Quanto à mortalidade foi encontrado incidência de 33,33% do total de casos, taxa esta mais elevada comparada à da literatura. PORTILLO y GRUMBERG (22) têm estabelecido taxa de mortalidade de 33,33% em recém-nascido, enquanto que em crianças de 1 a 3 anos em torno de 10%. (25) BRESOLIN (5) e PUGA (23), mostraram uma letalidade de 10 a 20% que permanece inalterada durante os últimos 10 a 15 anos.

As meningites ocorridas no grupo etário de 0 a 2 meses tiveram 100% de óbito. No grupo etário de 3 meses a 3 anos a mortalidade também esteve alta, mas 2 dos casos foram meningite por D.pneumoniae e, REBOLLO (25) cita que das meningites as mais graves são produzidas por este agente, pelas recaídas (persistência

do foco primário) e complicações (coleção sub-dural).

Quanto maior a idade menor a mortalidade, sendo que quando o agente é indeterminado as altas taxas de mortalidade ocorrem em virtude de não se poder realizar o TSA e conseqüentemente a terapêutica específica. (25). No presente trabalho, na faixa etária mais tardia, um caso era de meningite indeterminada e nou- tro o paciente era imunodeprimido, sendo possivelmente, as causas da alta mortalidade encontrada neste grupo.

O óbito foi mais freqüente no sexo masculino (60%), con- cordando com outro estudo (13), não se encontrando referência na maioria dos outros trabalhos. (5,9,23,25)

A taxa de mortalidade foi mais alta nas meningites por D.pneumoniae, enterobactérias e nas meningites indeterminadas.

Como já visto, M.B.A., por D.pneumoniae é a de maior gra- vidade; a M.B.A. indeterminada piora o prognóstico por não se po- der instituir o tratamento específico, aumentando a taxa de mor- talidade. Nas M.B.A. por enterobactérias a mortalidade foi alta pelo fato de incidir em idade mais precoce e por haver um caso de imunodeficiência. Estes dados também foram encontrados na li- teratura. (5,9,25)

A maioria dos óbitos (50%) ocorreu quando a duração pré- via dos sintomas era de 24 a 48 horas. Não houve ocorrência de óbitos quando a mesma era inferior a 24 horas, concordando com outros autores que citam que a precocidade em se fazer o diagnós- tico está relacionado com melhor prognóstico. (5,25,29)

A bacterioscopia foi positiva em 44,11% dos pacientes que não fizeram uso prévio de antibióticos, mas, 26,47% dos casos com uso prévio, tiveram também bacterioscopia positiva. Parecia

que o uso prévio de antibióticos não interfere na bacterioscopia. Importante também é a sensibilidade do agente ao antibiótico usado e a suficiência da dose para negativar a bacterioscopia. Encontra-se referência que pelo uso indiscriminado de antibióticos, muitas vezes é impossível identificar o agente etiológico. (18)

No presente estudo, verificou-se que ao relacionar os antibióticos usado previamente com os agentes determinantes da meningite, na maioria dos casos o agente não era sensível.

Quanto a cultura do LCR, observou-se que 47,05% foi positiva em pacientes sem uso prévio de antibióticos e 23,52% positivou em pacientes que usaram antibióticos previamente. Apenas um caso de paciente que fez uso prévio de antibiótico negativou a cultura do LCR. Do mesmo modo, na análise dos antimicrobianos usados anteriormente, a grande maioria dos agentes não eram sensíveis (19), não tendo influenciado no resultado das culturas. A dificuldade diagnóstica ocorre na criança que recebeu antibioticoterapia prévia à sua admissão no hospital, fato que ocorre de 25 a 50% dos casos (20) com exame bacterioscópico posterior negativo e cultura negativa. (23)

Bacterioscopia e cultura em relação à duração prévia dos sintomas foram positivas (100%) quando a duração era inferior a 24 horas, tendo progressivamente diminuído a positividade quando a duração prévia era maior. Mas, FISCHMAN (11) consta que a bacterioscopia e cultura podem ser negativas na la., punção lombar e positivar após horas ou dias quando a la. punção controle revela esta ocorrência. A hemocultura nestes caso geralmente é positiva.

Em relação à gravidade das correlações clínicas, houve

3 casos com febre prolongada, os quais apresentaram intercorrências (estomatite herpética, infecção urinária, broncopneumonia, coqueluche e sepsis). Em um dos casos o paciente se encontrava em coma, apresentou convulsões com estado de mal, noutra caso o paciente permaneceu com retardo no desenvolvimento neuropsicomotor e hemiparesia.

Pleocitose persistente ocorreu em 4 pacientes, compreendidos no grupo etário de 3 meses a 3 anos, a maioria com duração prévia dos sintomas entre 24 a 48 horas (75%). Em todos os casos o agente etiológico foi o H.influenzae (6). Segundo CHARTRAND, pleocitose persistente (> 60 cels/mm³), não é comum ocorrer após um período razoável de antibioticoterapia para M.B.A. . Na ocasião da alta com pleocitose não há evidência de infecção no sistema nervoso, em um "follow-up" de 2 a 6 meses. (5,6) O significado de pleocitose contudo não está bem claro. É visto mais frequentemente em crianças com febre prolongada durante o tratamento para M.B.A. por H.influenzae. A pleocitose não está associada com a duração da doença, idade, terapêutica prévia com antimicrobianos, complicações ou recidivas da doença. É importante contudo reconhecer que pleocitose somente, não é uma indicação para tratamento prolongado de M.B.A. (6)

No presente estudo verificou-se que 6 pacientes internaram em coma. Nestes casos os agentes etiológicos eram 2 D.pneumoniae, 2 H.influenzae, 1 K.pneumoniae e 1 agente ignorado. A maioria dos pacientes apresentaram duração prévia de sintomas maior que 48 horas.

Os pacientes que evoluíram para coma foram em número de cinco. Nestes casos, 33,33% de etiologia por D.pneumoniae e

23,07% por H. influenzae. (17,25,29)

O tratamento, na maioria dos casos, estava de acordo com os esquemas clássicos da literatura. (5,9,23). A meningite por H. influenzae foi predominantemente tratada com ampicilina e cloranfenicol combinados e se descontinuou a ampicilina na maioria dos casos.

Conforme BRESOLIM (5), o tratamento antimicrobiano deverá ser mantido até que o paciente esteja afebril pelo menos durante 5 dias, sem sinais clínicos de meningite, e que o LCR contenha menos que 30 células/mm³, taxa de glicose normal, taxa de proteína menor que 60mg% e com bacterioscopia e cultura negativas.

ESTUDO DO L.C.R.

O aspecto do L.C.R. variou de límpido a turvo. Este ponto não reflete a gravidade das meningites visto que outros autores citam que meningites graves podem ocorrer com límpido. (5,9).

O número de células na punção diagnóstica variou de 215 a 10:500 células/mm³, com 16 casos acima de 1.000 células, totalizando 50% dos casos. Hipercitose é o achado constante nas formas purulentas. Trata-se de uma hiper celularidade numericamente variável, situada de 200 a 20 mil células/mm³, com predomínio (85 a 95%) de leucócitos polimorfonucleares (P.M.N.) (5,9,25,26) No 1º controle a variação foi de 18 a 4.200 células/mm³ e no 2º controle de 5 a 442 células/mm³, com 4 casos de pleocitose persistente neste último. Com o tratamento geralmente há uma tendência à normalização celular com predomínio de linfomonoculares

(LMN) (5,21,26). Em relação à citologia específica, encontrou-se na punção diagnóstica predomínio de PMN compreendidos de 48 a 100%. No 1º controle, 5 a 92% e no 2º controle 0 a 7%. Este resultado concorda com a maioria dos autores que citam a mudança do estágio evolutivo na citologia, passando da fase exsudativa aguda com predomínio de P.M.N., para a fase proliferativa e reparadora com maior frequência de L.M.N (5,9,21,26). Segundo FISCHMANN (11), pode ocorrer aumento de células após o 1º dia de tratamento, o que não pode ser atribuído à falha terapêutica. Um caso não foi considerado na análise do LCR, devido o paciente ser imunodeprimido. No 1º controle, em 66,66% houve diminuição do número de células, concordando com a literatura. Em 33,34% dos casos houve aumento celular, não sendo relatado nestes casos complicações durante a evolução e obtendo melhora com o tratamento antimicrobiano, não se detectando a causa da hiper celularidade. Muitas vezes, em meningite de evolução benigna, pode ocorrer aumento das células no 1º controle do LCR, isto quando a fase exsudativa se prolonga por mais tempo. (11,26)

Nos casos em que foi possível correlacionar a glicemia com a glicose do LCR, a hipoglicorraquia foi um achado constante havendo uma variação de 0 a 70 mg% na punção diagnóstica, sendo que em 56,25% dos casos a glicorraquia foi inferior a 25mg% e em 12,5% dos casos o nível de glicose foi a zero.

Este achado foi verificado por BRESOLIN (5) que cita a hipoglicorraquia como um achado habitual na M.B.A., mas não patológico. A determinação da glicemia é importante, pois a taxa da glicose do LCR na M.B.A. pode estar falsamente normal ou diminuída em vigência de hiperglicemia ou hipoglicemia respectivamente. (5,9,26) Geralmente o valor situa-se abaixo de 40mg%, poden-

do ser próximo a zero. (11,21) Com as punções subseqüentes de controle, houve gradativa recuperação da glicose aos níveis normais do L.C.R., nos pacientes que tiveram boa evolução clínica. Nos pacientes que foram a óbito, a glicose permaneceu baixa, demonstrando esta má evolução clínica (9,11), sendo portanto um bom índice de prognóstico e análise da resposta à terapêutica. (11) Contudo, segundo FICSHMANN (11) é importante notar que alguns pacientes têm depressão persistente dos níveis de glicose do LCR por 10 dias ou mais, a despeito da melhora clínica e das outras alterações do LCR. Segundo o autor, presume-se que isto representa um defeito persistente do transporte de glicose ou persistente aumento da glicólise pelo tecido cerebral adjacente. O mesmo autor ainda cita que em 80% dos casos a glicose retorna ao seu valor normal dentro de 3 dias após instituída a terapêutica adequada.

No momento da punção diagnóstica, 90,62% dos casos apresentaram hiperproteínoorraquia, havendo uma variação de 30 a 204 mg%. Em 58,62% o nível de proteína liquórica foi superior a 100mg%. No 2º controle, 100% dos pacientes apresentaram proteínoorraquia inferior a 60 mg%.

O valor protéico do líquido na MBA, está elevado em 80 a 92% dos pacientes (29) e associado geralmente à hipercelularidade, caracterizando a associação proteínocitológica. (9,26) Nos casos que sobreviveram, na época do 2º controle, a taxa de proteínas estava dentro da normalidade (60mg%) segundo critério de cura adotado por WEHRLE e cols, in BRESOLIN. (5) Foi constatado altos níveis de proteína nos casos que foram a óbito, fato verificado por outros autores. (11,26)

O nível de cloretos, na punção diagnóstica, variou de 631 a 765mg/100ml. Quando desta, 53,12% dos pacientes apresentaram diminuição deste íon no L.C.R., refletindo a hiponatremia presentenas M:B.A. (5,9).

A desidrogenose láctica (LDH), determinação enzimática (Labtest) recentemente introduzida em nosso meio, foi realizada em 7 casos e o seu resultado variou de 64 a 900 UI. BRESOLIN (5) cita sua importância, pois reflete o grande patimento parenquimatoso na MBA. Seu valor normal situa-se abaixo de 50 UI (16), e sua concentração é muito importante na diferenciação de MBA e meningite viral. Seu valor elevado não é específico de meningite, estando aumentado em situações de isquemia, necrose do sistema nervoso e pacientes com tumores cerebrais. (32). A maior parte do aumento da DHL, é devido a uma elevação nas frações que representam os leucócitos, e um aumento nas frações da DHL originada do cérebro só ocorre nos pacientes que evoluem a óbito ou nos que estão destinados a desenvolver seqüelas neurológicas(21).

CONCLUSÕES

Da análise da série de casos de MBA registrados no Hospital Infantil Joana de Gusmão no período compreendido entre 1º de janeiro de 1980 a 30 de abril de 1981, foi possível concluir:

1. O principal agente etiológico foi o H.influenzae.
 2. A faixa etária mais acometida foi a de 3 meses a 3 anos de idade, onde estavam incluídos todos os casos de meningite por H.influenzae e a maioria dos casos por N.meningitidis. ^{D. pneumoniae} ^{3 - No entanto, ocorreu a maioria dos casos de MBA por N. meningitidis.} não pareceu haver influência sazonal em relação à incidência dos outros microorganismos.
 - 4- Meningite por H.influenzae, D.pneumoniae e de causa indeterminada, tiveram em sua maioria um tempo de instalação insidioso, enquanto que por N.meningitidis foi de insidioso a prolongado.
 - 5- Os principais sintomas clínicos foram: febre, apatia, vômitos, anorexia, alterações do sensorial, sinais de irritação meníngea e sinais de hipertensão endocraniana.
 - 6- Entre as manifestações clínicas, a febre foi a mais frequente, sendo portanto um dado de grande valor no diagnóstico.
- As convulsões incidiram mais em faixa etária precoce da vida. Visto que nesta época o quadro clínico pode ser atípico e a detecção da patologia ser mais difícil, a presença de convulsão associada com febre, deve ser muito valorizada.
- 7- Convulsão na fase aguda teve como seu maior causador,

o D.pneumoniae e sua presença se associou a maior mortalidade.

8. Os sinais meníngeos tiveram uma alta incidência, dado este que impõe uma pesquisa sistemática nos casos suspeitos, principalmente em crianças maiores onde se apresentam com maior frequência e onde podem ser melhor avaliados.
- 9- A MBA foi na maioria dos casos acompanhada de alterações do nível de consciência sendo mais frequentes as do tipo sonolência e menos frequentemente o coma.
- 10- A busca de um foco infeccioso foi de importância na procura do possível agente etiológico da meningite. Nesta série, 50% dos pacientes apresentaram foco infeccioso concomitante ao quadro agudo.
- 11- A principal complicação da patologia foi a presença de distúrbio hidro-eletrolítico. Se faz necessário pesquisá-lo precocemente, impedindo o agravamento do quadro.
- 12- Na ocorrência de febre prolongada, a flebite, e a coleção sub-dural, devem ser mais amplamente pesquisadas.
- 13- Dentre os exames complementares a hemocultura se mostrou positiva em 35% dos casos; o raio X de tórax demonstrou anormalidades em 3% dos casos, sendo exames de valia devendo ser solicitados de rotina.

A cultura de secreção de orofaringe não foi de grande auxílio, havendo maior porcentagem de resultado negativo e crescimento de germes saprófitas.
- 14- A mortalidade ocorreu em 33,33% dos casos, atingindo

a faixa etária de 0 a 2 meses, concluiu-se que quanto menor é a idade maior é a gravidade do quadro.

Os microorganismos relacionados com óbitos, verificados com maior frequência foram as enterobactérias, D.pneumoniae e os de causa indeterminada; nestes últimos, não foi possível estabelecer um tratamento específico por não se detectar o real agente.

Quanto mais precoce o diagnóstico melhor foi o prognóstico em relação ao óbito.

- 15- O uso prévio de antibiótico pareceu não interferir no resultado da bacterioscopia e cultura.
- 16- Quanto mais precoce foi o momento do diagnóstico maior foi a frequência de bacterioscopias e culturas positivas. Quanto mais precocemente se atuar na detecção do agente, maior é a chance de encontrá-lo.
- 17- O estudo do líquido se mostrou o melhor recurso diagnóstico, uma vez que mostrou alterações características de MBA e demonstrou o agente causal na quase totalidade dos casos.

A hipoglicorraquia persistente e altos níveis de proteínas foram associados com um pior prognóstico com referência ao óbito.

- 18- Nos casos em que se solicitou a DHL, esta se mostrou elevada. Por ter sido realizada em pequeno número de casos nesta série, não foi possível obter conclusões reais.

Considerando sua importância relatada pelos autores

no diagnóstico diferencial e prognóstico das meningites, seria valioso constar no exame do líquido.

- 19- Fleocitose persistente se verificou em 4 casos. Não se pôde admitir conclusões fidedignas, uma vez que as correlações foram efetuadas em uma pequena série de pacientes. Esta ocorrência deverá ser pesquisada em um maior número de casos, ^{visto} que o seu significado ainda não é conhecido.
- 20- O seguimento dos pacientes que tiveram MBA é fundamental para a detecção das seqüelas tardias para uma melhor adaptação social destas crianças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ALON, U. et al. Neurological sequelae of septic meningitis
15; p,512-517, Jun. 1979.
02. AUSTRIAN, R. BENNETT, I, L. Infecções pneumocócicas in HARRISON
Medicina Interna - Tomo I - 7a. Edição - Guanabara
Koogan - Rio de Janeiro, 128, p.707 a 712. 1977.
03. BEATY, H.N. Infecções meningocócicas, in HARRISON Medicina
Interna - Tomo I. 131; p.724-727, 1977. 7a. Edição -
Guanabara Koogan - Rio de Janeiro.
04. BELL & MCCORMICK. Neurologic infection in children - by W.
B. Saunders company - XII vol., p.3-25. 1975.
05. BRESOLIN, A.U. Meningites bacterianas agudas. In - Lefèvre
A.B. DIAMENT, A.J. Neurologia Infantil - Sarvier S/A
p.565 a 578, 1980 São Paulo.
06. CHARTRAND, S.A., CHO, C.T. Persistent pleocytosis in bacteri
al meningitidis - Journal of Pediatrics. 88, p.424-426
Mar. 1976.
07. DIAMENT, A.J. O líquido cefalorraquideo na criança. In - Le-
fèvre, A.B. Neurologia Infantil. p.91-96 - Sarvier São
Paulo 1980.
08. DIAZ, C.J. Diagnóstico diferencial Daimon. Ediciones Dai-

mon - Madrid Esp. 21ª Edição. p.580. 1963.

09. FARHAT,C.K. DIAMENT,A.J. In - Marcondes - Pediatria Básica II : 1061-1077. 6ª.Edição 1978. Edit. Sarvier São Paulo
10. FELDMANN,H.A. Doença meningocócica in: BEENSON,P.B., MC DERMOTT,W. Tratado de Medicina Interna de Cecil Loeb - Rio de Janeiro Guanabara Koogan - vol.I, p.549-9. 1973.
11. FISCHMANN,R.A. Purulent meningitis. In Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system - 1980 p.256-261 W.B. Saunders company - Philadelphia Toronto.
12. GILLES,F.H., et al. Neonatal meningitis. Arch Neurol. in child neurology. 34, p.560-562, Sep. 1977.
13. GOLDACRE,M.J. Acute bacterial meningitis in childhood. The lancet. X, p.28-31, Jsn. 1976.
14. GOMEZ. In- ALCANTARA,P. MARCONDES,E. Pediatria Básica. II p.641, 1978. Edit. Sarvier São Paulo.
15. HAILE MESKEL, TAFARI,N. Bacterial meningitis in childhood in an african city. Acta Paed. Scand. 67, p.725-730, 1978.
16. HALLOCK,J.A., HOLT,R. Clinical implications of lactic acid deshydrogenase in cerebrospinal fluid. Clin.Ped., 17(4), p.372-375, Apr. 1972.

17. LAXER,R.M. MARKS,M.I. Pneumococcal meningitis in children.
Am. J. Dis. Child., 131, p.850-853, Aug. 1977.
18. LEVI,G.C. Meningites purulentas infecções meningocócicas
In: Amato, B. Doenças Transmissíveis. 11a. Ed. São Paulo
Atheneu, 1972,p.251-7.
19. NETO,A e cols: Antibióticos. Grenea Ltda -p.240-250, 1978.
20. OTHEAVY,O.P. BODINO,J.A. Meningitis bacteriana aguda em la
infância. In: PUGA T.F. Meningiteis en la infancia -
Buenos Aires. Edit. Med Panamericama S.A., I vol. p.31-66
1976.
21. PETERS DORF,R.G. Meningite bacterianas in BEERNSON,P.B.
Mc PERMOTT,N. Tratado de Medicina Interna de Cecil LOEB.
13a Ed. Rio de Janeiro - Koogan,. 5, 549-554. 1973.
22. PORTILLO,J.M. y GRÜNBERG. Meningitis, agudas bacterianas no
tuberculosas: en enfermedades del niño. 1a, série - Del
ta Editorial- Montevideo. 1967.
23. PUGA,T.F., LABYR,N. et al. Meningitis supurada en la infân-
cia - Buenos Aires Edit. Med Panamericana S.A. I 130-144
24. RAPAPORT,S.I. Introduccion a la hematologia Salvat edito-
resS/A - Barcelona-Madrid. 5, p.155-160. 1977.
25. REBOLLO,A.M. Neurologia pediátrica. 2a Edición - Delta E-

- ditorial. Montevidea - Uruguay - p.508-517. 1978.
26. REIS, J.B. et al. Líquido cefalo rraquiano cap.VIII. Síndromes do LCR. Sarvier São Paulo - p.171 a 177. 1980.
 27. SHWARTZ, M.N, et al. Medical progress bacterial meningitis a review of sellected aspects - Massachusetts Medical Socciety. 1965.
 28. VECEHIO, M. Meningite bacteriana do lactente. J. Pediat. 35 (5-6), p.123-6, 1970.
 29. WEIL, L.M. Infecciones del sistema nervoso in: Menkes, J.H. Neurologia Infantil Salvat Edit. Barcelona. p.203 a 213. 1978.
 30. WEINSTEIN, L. Infecções por Hemophilus in HARRISON, Medicina Interna. 138, p.749-751. 1977. 7a. Edição - Tomo I Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro.
 31. XAVIER, D.A. et al. Menigite bacteriana aguda . J.B.M. 23(5) p.66-72, 1972.
 32. YALAZ, K. et al. Cerebrospinal fluid lactic acid in diagnosis of meningitis. Journal of clinical microbiology. 8(1) p.89 a 92. Jul. 1972.

**TCC
UFSC
PE
0135**

N.Cham. TCC UFSC PE 0135

Autor: Cabral, Jofre Antô

Título: Meningites bacterianas agudas na



972805006

Ac. 253778

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM