

MENINGITES PURULENTAS

J. M. TAQUES BITENCOURT *

O sucesso da terapêutica nas meningites bacterianas depende da observância de três normas. A primeira determina o início precoce do tratamento. O diagnóstico nas pessoas com mais de um ano de idade e que não tinham sido medicadas anteriormente é fácil pela presença dos sinais das síndromes infecciosa, hipertensiva intracraniana e radicular antálgica. Nas crianças com menos de um ano, o diagnóstico é difícil pela falta de qualquer sinal ou conjunto de sinais que, pela sua constância, possam servir de base para o raciocínio. Nesses casos é aconselhável praticar exame do líquido cefalorraqueano todas as vezes que um processo infeccioso grave permanecer sem diagnóstico após três dias de evolução. É o exame do líquido cefalorraqueano que comprova o diagnóstico das meningites bacterianas: a hipercitose com inversão da fórmula leucocitária, a queda das taxas de cloretos e glicose e a possível presença do germe ao exame bacterioscópico ou na cultura.

A segunda norma determina o uso de antibiótico e de quimioterápico em doses suficientes para alcançar rapidamente níveis terapêuticos. Antes de obtido o antibiograma e determinado o agente terapêutico específico, aconselha-se o uso de sulfadiazina 0,2 g/kg de peso ao dia, penicilina 1 a 2 milhões de unidades cada 3 ou 4 horas e cloranfenicol 0,5 a 1 g cada 12 horas. O uso da via intratecal é aconselhado nos casos em que se deseja o efeito imediato da medicação e em que a espera de 6 ou 8 horas, necessárias para o medicamento alcançar níveis terapêuticos no líquido cefalorraqueano, seja desaconselhada.

A terceira norma determina a duração da terapêutica até a eliminação completa do agente infeccioso. Só suspender a medicação quando todos os sinais clínicos e laboratoriais indicarem que a infecção foi eliminada.

No uso comum, meningite indica inflamação da leptomeninge, isto é, exsudato inflamatório no espaço subaracnóideo. A denominação mais precisa seria a de leptomeningite difusa.

A infecção da leptomeninge se processa por propagação direta, por via hemática ou pelas bainhas dos nervos cranianos. A propagação direta se faz por continuidade, de inflamação de ossos, vasos sangüíneos, sistema nervoso, ou pela penetração de germes após trauma crânio-raqueano. No caso de contigüidade de fora para dentro, há osteíte de ossos crânio-raqueanos, como osteomielite, otite média, mastoidite, infecção dos seios frontais, esfenoidais, que são suscetíveis de inflamação por infecção ascendente das vias aéreas superiores. Paquimeningites, abscessos peridurais ou intradurais podem, também, originar leptomeningite por contigüidade.

* Chefe da Seção de Líquido Cefalorraqueano do Laboratório Central (Dr. O. A. Germek) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A propagação pode ser feita, ainda, por intermédio de tromboflebitas dos seios venosos intracranianos e por fratura do crânio: da calota, com penetração de esquirolas sépticas; da base, por contágio de germes existentes na rinofaringe. No caso de contigüidade de dentro para fora, há infecção intracerebral, como abscesso de origem embólica ou mielite que, por contigüidade, infeccionam a leptomeninge. O contágio por via hemática pode-se dar diretamente, em conseqüência de bacteriemia primária ou secundária a infecção de outra região do organismo. Pode, ainda, ser devida a tromboflebite retrógrada, com propagação para os seios venosos intracranianos e, posteriormente, para a leptomeninge. O contágio pela bainha dos nervos se faz, principalmente, pelo nervo olfativo. Tôdas essas vias são interdependentes, imbricam-se.

No feto, muito raramente, a contaminação pode-se dar por via transplacentária. Durante o trabalho de parto, o recém-nascido pode contaminar-se por aspiração de líquido amniótico. Das vias aéreas superiores a infecção alcança a meninge por via sangüínea. Os germes usuais do canal de parto e estruturas adjacentes são os principais agentes das meningites dos recém-nascidos. Depois do parto, pode ocorrer penetração de germe pela pele ou mucosa. A pele do recém-nascido é frágil e desprovida de camada córnea, irritando-se fâcilmente pelo decúbito e contato com os dejetos. A porta de entrada mais comum, nestes casos, é o umbigo. A contaminação pelas vias aéreas superiores ocorre, também, durante o processo de reanimação, por insuflação bôca a bôca. No decurso de processos infecciosos entéricos pode haver bacteriemia e septicemia de origem digestiva. A maior permeabilidade da mucosa do aparelho digestivo e da barreira hemoliquórica do recém-nascido, e o fato dêste não receber imunidade materna contra os germes intestinais, são a causa de que cêrca de 50% dos casos de meningites em recém-nascidos sejam determinados por germes do grupo entérico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Em adultos e em crianças com mais de 12 meses de idade, o diagnóstico não é difícil se o médico examinar o paciente antes de qualquer terapêutica. O diagnóstico clínico se baseia em três síndromes: infecciosa, hipertensiva e radicular.

Correspondem à síndrome infecciosa os sinais encontrados em todos os processos infecciosos, como febre, fâcies, estado geral, etc.

À síndrome hipertensiva (devida ao edema cerebral, à estase do líquido cefalorraqueano por menor absorção e à hiperemia dos vasos da leptomeninge e mesmo da corticalidade) correspondem a cefaléia, quase sempre intensa, generalizada, exacerbando-se pela tosse, espirro, movimentação da cabeça e esforços musculares; os vômitos de tipo cerebral, em jato, e o rebaixamento da visão acompanhado de fotofobia.

A inflamação da leptomeninge, a formação de edema perineural e de exsudatos na saída das raízes nervosas do envoltório meníngeo, explica a síndrome radicular. Sua sintomatologia compreende posição e movimentos de defesa, antálgicos, tomados pelos pacientes, para impedir o

estiramento doloroso das raízes raqueanas. Dos sintomas desta síndrome, os mais importantes são: rigidez de nuca e os sinais de Kernig, Brudzinski e Lasègue *

Quadro clínico grave pode ocorrer nas primeiras 24 horas de evolução de um pequeno número de meningites. Dêstes, o maior número apresenta depressão do sensório indicando lesão encefálica, com exame líquórico mostrando grande número de germes e acentuada hipoglicorraquia. Com terapêutica ótima, curam-se rápida e completamente. Um menor número fica comatoso após 6 horas do início da moléstia. Quando o tratamento é iniciado nestas primeiras horas, há cura completa, permanecendo por mais alguns dias a depressão do sensório. Em alguns casos, sempre de etiologia devida ao *Hemophilus influenzae*, há febre alta, coma e depressão respiratória nas primeiras horas. A causa mortis seria por herniação do bulbo devido à rápida progressão da hipertensão intracraniana.

Casos mal medicados podem permanecer sem sintomatologia clínica de meningite, sendo rotulados como febre de etiologia desconhecida. Só o exame do líquor poderá estabelecer o diagnóstico.

Se em adultos e em crianças com mais de doze meses de idade o diagnóstico não é difícil, o mesmo não ocorre em crianças com menor idade, devido, presumivelmente, à expansibilidade do crânio. Raramente os sinais e sintomas estão presentes nos primeiros dias. O início é geralmente insidioso e os primeiros sintomas desviam a atenção do médico para outros sistemas e aparelhos que não o sistema nervoso. Os primeiros sinais são: 1) febre inicialmente pouco elevada, mas com pulso e respiração acelerados; posteriormente a febre sobe, mantendo-se, porém, uma dissociação entre a febre e o pulso e a respiração; 2) recusa do alimento, que pode fazer pensar em dificuldade na sucção ou insuficiência do leite materno; 3) cianose dos lábios e extremidades; 4) torpor com pequena reação aos estímulos dolorosos, que se alterna com irritabilidade; 5) gritos e agitação, às vêzes determinados por simples contatos; 6) convulsões, geralmente localizadas; 7) transtornos digestivos, como diarréia inespecífica, vômitos, regurgitação; 8) rigidez ou hipotonia da nuca; abaulamento da fontanela bregmática em crianças ainda não desidratadas; 10) hipotonia nos membros inferiores; 11) conjuntivite purulenta; 12) paralisia dos músculos extrínsecos dos olhos; 13) manifestações cutâneas, como petéquias, máculas, pápulas, púrpuras, localizadas ou difusas.

Quando a meningite é diagnosticada precocemente, o prognóstico é bom, quer nos adultos como nos lactentes. Contudo, pela dificuldade diagnóstica, é neste último grupo etário que se encontra o maior número de seqüelas. O diagnóstico precoce só será feito se, em tôdas as crianças que apresentam febre não explicável, fôr realizado exame do líquido cefalorraqueano.

Rigidez de nuca: resistência dos músculos da nuca ao movimento de anteflexão da cabeça; geralmente há hiperestesia dêsses músculos. *Sinal de Kernig:* resposta em flexão da articulação do joelho, quando a coxa é colocada em certo grau de flexão relativamente ao tronco. Pesquisa-se de dois modos: a) paciente em decúbito dorsal, eleva-se o tronco, fletindo-o sobre a bacia; há flexão da perna sobre a coxa e desta sobre a bacia; b) paciente em decúbito dorsal, eleva-se o membro inferior em extensão, fletindo-o sobre a bacia; após pequena angulação, há flexão da perna sobre a coxa. Esta variante do sinal de Kernig chama-se, também, manobra de Lasègue. *Sinal de Brudzinski:* flexão involuntária da perna sobre a coxa e desta sobre a bacia ao se tentar antefletir a cabeça.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico de meningite se faz pelo exame do líquido cefalorraqueano. A reação líquórica de tipo inflamatório varia com a intensidade do processo, sua evolução e caracteres anátomo-patológicos. A pressão é, geralmente, alta: de 30 a 60 cm de água, com pequena variação entre a pressão inicial e a final, condicionando quocientes de Ayala de tipo meníngeo, com o quociente raqueano superior a 3 e o quociente raqueano diferencial inferior a 3.

O aspecto do líquido varia, desde o límpido e incolor nas meningites com menos de 150 a 200 leucócitos/mm³, com formação de fino retículo de fibrina — retículo de Mya — nas meningites tuberculosas e micóticas, ao aspecto turvo e purulento nas meningites agudas bacterianas. Às vezes uma coloração amarela ou esverdeada sugere infecção pneumocócica, e uma azulada, a piocianica.

O que caracteriza o quadro líquórico das meningites é a existência de hiperцитose. Normalmente há, no máximo, 4 células/mm³. O número e o tipo de célula têm grande importância. A polinucleose neutrófila indica meningite aguda de etiologia bacteriana. A reação celular de tipo linfomonocitário indica meningite de tipo crônico, de etiologia tuberculosa, luética, micótica ou a vírus. Mesmo nestes últimos casos, se a doença tiver início agudo, podem encontrar-se, nos primeiros exames, polinucleares neutrófilos em percentagem diversa, proporcional à violência do quadro clínico. Da mesma maneira, a meningite bacteriana de curso subagudo ou em fase de remissão adota fórmula citológica predominantemente linfomononuclear. Nos processos irritativos assépticos, que assumem caráter agudo, e nas meningites purulentas produzidas por injeção intratecal de anestésico, contraste radiológico ou certos medicamentos, os polinucleares neutrófilos apresentam-se isolados e íntegros na sua morfologia. Nos processos inflamatórios agudos sépticos, os polinucleares neutrófilos têm tendência a conglomeração e apresentam-se deformados. Eosinófilos são encontrados nas meningites cisticercóticas, se bem que possam ocorrer, em pequena percentagem, nas meningites tuberculosas.

As taxas de cloretos e glicose têm seus limites inferiores de normalidade em 680 mg/100 ml e 40 mg/100 ml, respectivamente. Essas taxas ocorrem em indivíduos normais somente quando a ingestão calórica é bem pobre, produzindo relativa hipoglicemia. Elas apresentam-se reduzidas nas meningites bacterianas e nas tuberculosas e micóticas, enquanto permanecem normais nas meningites parasitárias e a vírus. Devemos ter presente o fato de que, nos casos de meningite piógena de fraca intensidade, podemos encontrar taxa normal de glicose. O diagnóstico é feito pela evidenciação do agente etiológico ao exame bacteriológico. Somente este último exame pode diferenciar uma meningite piógena de fraca intensidade, duma reação inflamatória das meningites, secundária a um foco piógeno contíguo, sem invasão no líquido cefalorraqueano.

O teor protéico aumenta em relação com a intensidade do processo infeccioso: há correlação entre a hiperцитose e a hiperproteinorraquia, a

não ser nos casos de septação das vias de circulação líquórica, com bloqueios, em que há dissociação proteínocitológica, isto é, grande aumento da taxa protéica sem elevação paralela do número de células. As reações de limiar das globulinas, como as de Pandy e Nonne-Appelt, tornam-se opalescentes ou positivas. As reações coloidais mostram curvas características: precipitação dos tubos da direita na reação do benjoim coloidal e viragem da cor para o vermelho na reação de Takata-Ara.

O perfil electroforético nas meningites purulentas é normal, apesar das alterações evidenciadas no exame do líquido. Nas meningites linfocitárias de etiologia micótica, aparecem discretas alterações não características (aumento de globulina γ acompanhado ou não de aumento de globulina β). Na meningite tuberculosa aparecem alterações mais nítidas: na fase aguda inicial ocorre aumento da albumina, das globulinas α , com ou sem inversão das frações α_1 e α_2 , e da globulina γ , diminuindo a globulina β . Com a evolução da moléstia há diminuição da albumina e evidente aumento da globulina γ . A queda da albumina no soro é mais nítida que no líquido, enquanto o inverso se observa quanto ao aumento da globulina γ . A queda da taxa de globulina β no líquido foi considerada típica da neurotuberculose. Na meningite lúética há aumento das globulinas α e a globulina γ aumenta proporcionalmente à quantidade de anticorpos específicos existentes no líquido.

As reações de fixação de complemento e as de floculação são importantes no diagnóstico das meningites lúéticas e cisticercóticas.

O diagnóstico etiológico definitivo das meningites só pode ser feito pelo exame bacteriológico: 1) identificação morfológica pelo exame bacterioscópico; 2) isolamento do agente por cultura em meios apropriados ou inoculações em animais de laboratório; nos casos de vírus, inoculação em cultura de tecidos, ovos embrionados ou animais de experiência. Outro dado importante é a demonstração sorológica de antígeno específico nas fases agudas ou de anticorpo específico no soro e líquido na fase de convalescença com aumento significativo do título, comparativamente a exame feito na fase inicial. A biopsia ou os testes dérmicos, ocasionalmente, permitem um diagnóstico positivo.

A alteração líquórica de tipo edematoso aparece como reação local a processos inflamatórios sediados em qualquer parte do organismo e cede espontaneamente com o desaparecimento da inflamação que a originou. Caracteriza-se por discreta hipertensão, ligeira hiperцитose de tipo linfomononuclear e ligeira hiperproteínorraquia, com reação do benjoim coloidal precipitando-se na zona central. Não há alteração da taxa de cloretos e glicose.

O valor do exame do líquido cefalorraqueano não é só informativo do tipo edematoso ou inflamatório da reação meníngea, da forma evolutiva (aguda, subaguda ou crônica) ou do diagnóstico etiológico. Ele também possui valor prognóstico e as variações das alterações líquóricas indicarão, num dado caso, a eficiência da terapêutica, assim como a ocasião de suspender a medicação.

CLASSIFICAÇÃO

Leptomeningites assépticas — Reação líquórica de tipo edematoso com polinucleares conservados e isolados. Ocorre raramente, quer após injeção de substâncias estranhas no espaço subaracnóideo, como água, contrastes radiológicos (Lipiodol, Pantopaque), anestésico, soros, medicamentos (Electrargol, Torotrast), como devido a reação meníngea por contigüidade de foco infeccioso.

Leptomeningites sépticas — Reação líquórica de tipo inflamatório com polinucleares deformados e conglomerados. Metade das meningites ocorridas na infância incide na idade de 0 a 1 ano e 1/4 no primeiro mês. Como não há anticorpo materno para bacilos coli, estafilococos e certos grupos de estreptococos, e como êsses germes são encontráveis no canal de parto e áreas adjacentes, são êles os causadores das meningites no primeiro mês de vida. De 3 meses a 2 anos de idade, a etiologia mais freqüente é o *H. influenzae*. Após os 2 ou 3 anos, a percentagem das meningites decresce, sendo os agentes mais comuns: meningococo, pneumococo e bacilo tuberculoso. Na juventude predomina a etiologia a vírus: 3/4 dos casos de meningites a vírus ocorrem até os 20 anos de idade. Nos adultos os agentes mais comuns são: pneumococo, estafilococo e bacilo tuberculoso.

1. A *meningite meningocócica* é a mais comum entre nós, alcançando 40,4% dos casos de meningites purulentas. É considerada como manifestação de moléstia geral, que pode produzir endocardite, artrite, nasofaringite e septicemia. A moléstia inicia-se, em 50% dos casos, com uma fase prodrômica: faringite, rinite, herpes e estado geral abatido. Num segundo período advêm os sintomas meníngeos. A septicemia meningocócica pode adotar a forma aguda fulminante, com dois tipos: o cerebral ou encefalítico é uma forma clínica rara produzida pelo opressivo efeito tóxico de doses maciças de organismos da mais alta virulência, em indivíduos suscetíveis, especialmente crianças; a respiração é rápida, difícil, estertorosa; a pele cianosada, o líquido cefalorraqueano claro. O tipo adrenal é denominado síndrome de Waterhouse-Friederichsen; o quadro clínico se inicia, geralmente, por infecção do trato respiratório superior e, após alguns dias, súbitamente, aparecem sintomas de infecção grave (cefaléia, febre alta, sudorese, mal-estar geral acentuado, vômitos e diarréia, às vêzes sangüinolenta, dores abdominais, musculares e articulares); em poucas horas se estabelece o quadro de colapso circulatório, com cianose intensa; em crianças são comuns as convulsões; aparecem petéquias disseminadas na pele e mucosas visíveis, que aumentam rapidamente em número e tamanho, chegando a formar grandes sufusões hemorrágicas; em geral, os sinais meníngeos são discretos ou podem estar ausentes; o líquido cefalorraqueano pode ser normal ou mostrar discreta alteração de tipo edematoso; há hipotonia muscular e diminuição ou ausência dos reflexos profundos. Além do meningococo, podem desencadear a crise, se bem que menos freqüentemente, o pneumococo, o hemófilo e o estreptococo hemolítico.

2. A *meningite pneumocócica* é muito freqüente em nosso meio (20,2%). Todos os tipos de pneumococos podem produzir meningite, mas o tipo III é o que mais freqüentemente a ocasiona. Isto é devido a ser êle o tipo mais comum nas inflamações dos ouvidos. A meningite pneumocócica é sempre secundária a foco infeccioso, assim distribuído: 45% otite média, 18% sinusite paranasal, 5% infecções das vias aéreas superiores, 9% pneumonias e 23% demais focos. Adquire, às vêzes, caráter fulminante. Nestes casos o líquido cefalorraqueano sofre pequenas alterações, não alcançando hipercitose de 500 leucócitos/mm³ e apresentando taxa de glicose normal. Nota-se a presença de polinucleares neutrófilos e exame bacterioscópico cuidadoso revela o agente bacteriano. Admite-se como mau prognóstico, pequena pleocitose com grande número de germes. Obtém-se alto índice de cura com tratamento intensivo: intramuscular e intratecal.

3. As *meningites estreptocócicas e estafilocócicas* são freqüentes em nosso meio: 13,2% e 6,6%, respectivamente. De início brusco e severo, são sempre secundárias a focos em outras regiões do organismo e ocorrem com muito maior freqüência em recém-nascidos e crianças, sendo raras nos adultos. As portas de entrada mais comuns são o aparelho respiratório, a pele (lesões cutâneas infectadas, furúnculos) e os traumas cranianos. Com o uso intensivo dos antibióticos, a resistência destes germes tem aumentado muito. Seu caráter saprófito na pele favorece sua introdução no espaço subaracnóideo, em manobras como punções raqueanas e injeções intratecais, feitas sem os devidos cuidados de assepsia.

4. A *meningite por Hemophilus influenzae* (bacilo de Pfeiffer) acomete, de preferência, crianças de menos de 3 anos de idade. Nestes casos é primária. Nos adultos é secundária a infecções das cavidades paranasais. Os germes aparecem no líquido cefalorraqueano como organismos Gram-negativos extremamente polimorfos. Ainda que os bacilos pequenos, polidos, encapsulados, sorològicamente homogêneos, sejam a forma predominante, são comuns os bacilos grandes, cocóides, diplococóides e filamentosos. São bacilos encapsulados, podendo ser confundidos com *Klebsiella* e com *Salmonella* (*schottmülleri*, *enteritidis*, *paratyphi*). Um dos característicos desta meningite é a espessura do exsudato purulento, com formação muito precoce de fortes aderências, septando o espaço aracnóideo, exigindo, para a introdução de medicamentos, punções em diferentes níveis e às vêzes injeções intra-raqueanas de ar, como tentativas para romper tais aderências. É a meningite que mais freqüentemente ocasiona coleção subdural. Sua freqüência em nosso meio é de 9,2% dos casos de meningites purulentas.

5. A *meningite por Escherichia coli* é responsável pela metade dos casos de meningites dos recém-nascidos. Outros germes do grupo entérico, como *Proteus*, *Alcaligenes faecalis*, *Salmonella*, *Aerobacter aerogenes*, podem ocasionar meningites. Explica-se esta alta incidência pela falta de anticorpos no sangue dos recém-nascidos, o que não ocorre nos adultos, e pela maior permeabilidade da pele, das mucosas e da barreira hemoliquórica nas crianças. A profilaxia da meningite nos recém-nascidos é feita: em relação à mãe, prestando especial atenção aos focos infecciosos

durante a gravidez, não negligenciando as infecções urinárias, e administrando antibióticos às parturientes, quando houver rotura precoce das membranas, ou quando o parto fôr demorado; em relação à criança, cuidando do nariz, ouvidos, pele e umbigo e administrando antibióticos aos traumatizados. Os casos relatados em adultos demonstram que a moléstia é secundária a focos sépticos: otite média e mastoidite, infecções dos aparelhos urinário e genital, abôrto e raquianestesia.

6. O bacilo piocianico (*Pseudomonas aeruginosa* ou *Bacillus pyocyaneus*) é muito difundido na natureza, encontradiço no ar, na água, no solo e na pele. Por êsse motivo pode infectar aparelhos e material utilizados na prática médica, principalmente os usados em punções raqueanas. Assim é que os casos de meningites piocianicas primárias relatadas se devem à introdução de agulha no canal raqueano para retirada de líquido ou injeção de medicamentos, a atos cirúrgicos encefálicos e medulares e a traumas cranianos. Das meningites pós-punção, 65% são devidas à *Pseudomonas*. Todo o cuidado deve ser tomado na esterilização do material de punção, quer das agulhas e seringas, como da água utilizada. Medicamentos, água destilada e soluto fisiológico usados para diluí-los, soluções usadas em raquianestesia, devem ser assépticos e cuidadosamente manuseados.

7. A infecção por *Listeria monocytogenes* é entidade mórbida pouco relatada nas literaturas médicas de língua inglesa e francesa, se bem que mais freqüentemente o seja na alemã. Como a morfologia do germe é idêntica à dos difteróides — bacilo comum de contaminação — há possibilidade de confusão, o que permite supor ser a meningite listeriana mais freqüente do que se pensa. Quando se isolarem “difteróides” no líquido cefalorraqueano, deve-se testar sua mobilidade em meio semi-sólido e praticar as provas sorológicas de identificação.

TRATAMENTO

Da *instituição precoce do tratamento* depende, em grande parte, a abolição das seqüelas e a redução da taxa de letalidade. O diagnóstico é muitas vêzes dificultado e mesmo impedido pelo emprêgo extemporâneo de antibióticos logo aos primeiros sinais clínicos duma infecção, antes de melhor caracterização do processo infeccioso. O exame do líquido cefalorraqueano deve ser realizado na presença de sinais clínicos de meningite, assim como nos casos de moléstia infecciosa sem sinal meníngeo algum, em que a resposta ao tratamento não correspondeu à expectativa. Em hospital deve ser rotina de admissão e os internos devem estar aptos para colhê-lo. O agente etiológico precisa ser identificado o mais rapidamente possível. É o exame do líquido cefalorraqueano que permite, quando praticado no início do quadro clínico, o diagnóstico etiológico e a escolha do medicamento mediante a prova de sensibilidade aos antibióticos.

Para a rápida eliminação do organismo infetante é necessária a escolha acertada do antibiótico, além de conseguir rapidamente e manter a concentração útil no líquido cefalorraqueano. A escolha do agente antibacteriano tem por base sua ação bactericida ou bacteriostática em vidro

Tabela 1 — SÉMULA DA TERAPÊUTICA DAS MENINGITES PURULENTAS

Agente etiológico	Agente terapêutico (combinação)	Doses	Via	Apêlo	Toxicidez
Meningococo	Penicilina procainica + Sulfas	1.000.000 U cada 12 horas 10 a 15 mg/100 ml de sangue sejam 40 a 120 mg/kg/dia	M O ou M	B b	Alergia Alergia Renal
Estreptococo	Penicilina aquosa ou procainica	12.000.000 U por dia	M	B	Alergia Diarréia Náuseas Vômitos Diarréia
Pneumococo	+ Sulfas Após 3 horas, cloromicetina Se necessário, eritromicina tetraciclina	Igual acima Igual acima 40 a 80 mg/kg/dia 100 mg/kg/dia 200 mg/kg/dia 200 mg 6 hs. 500 mg 6 horas 30 a 60 mg/kg/dia 10 mg/kg cada 8 ou 12 horas	O M ou V oral V O V	b b	VIII par; renal Renal Renal, flegite Erupeções dérmicas Renal
Estafilococo	Ncomicina * Bactracina Oleandomicina e Vancomicina Novobiocina Espiritomicina	1.000 U/kg/dia divididas em 4 doses 200 mg/kg/ cada 8 ou 12 hs. 100 mg cada 8 hs. 40 a 50 mg cada 6 hs.	M M M V M M O	B B b b b b	Náuseas Vômitos VIII par; renal Renal Renal, flegite Erupeções dérmicas Renal
H. influenzae	Cloromicetina + Sulfas Se necessário, estreptomocina	Igual acima Igual acima 40 mg/kg/dia	M	B	VIII par; alergia
Pseudomona	Polimixina * + Tetracelinas ou Cloromicetina ou Sulfas ou Estreptomocina	2 a 5 mg/kg/dia divididas em 4 doses	M	B	Renal
Proteus	Neomicina + Cloromicetina ou Sulfas ou Estreptomocina	Igual acima	—	—	—
E. coli Salmonelas Kiebsiella pneumonia	Estreptomocina + Sulfas Cloromicetina	Igual acima Igual acima Igual acima	—	—	—
Enterococos	Eritromicina	500 mg cada 6 hs. 200 mg cada 6 hs.	O M	b	Náuseas Vômitos Diarréia
B. coli-aerogenes	Tetraciclina + Cloromicetina ou Sulfas ou Estreptomocina Se necessário, Polimixina ou Ncomicina *	Igual acima Igual acima Igual acima	—	—	—

Doses para injeção intra-raquena: penicilina cristalina, 10 a 30.000 U; estreptomocina, 20 a 100 mg; polimixina, 2 a 5 mg. Medicamentos muito tóxicos. Legendas: O, oral; M, intramuscular; V, intravenosa; B, bactericida; b, bacteriostático.

e em vivo. Para eliminar rapidamente o germe infetante, é necessário conseguir concentração bactericida no líquido cefalorraqueano, desde o início do tratamento. Somente dois agentes antibacterianos (sulfonamidas e cloranfenicol) aparecem no líquido cefalorraqueano numa concentração de 1/2 a 3/4 da concentração sanguínea, levando, porém, 8 a 12 horas para conseguir essa concentração ótima. Por esse motivo, é aconselhável a introdução de antibiótico, logo após a retirada do líquido cefalorraqueano para exame. Alcançada a concentração ótima, ela deve ser mantida até a destruição do germe.

A utilização da via intratecal é necessária nas seguintes ocasiões: 1) com o objetivo de alcançar imediatamente concentração ótima no líquido cefalorraqueano, deve injetar-se antibiótico logo após a colheita de material para exame diagnóstico; 2) nos casos de meningite pneumocócica, devido a sua gravidade; 3) nos casos de meningites estafilocócicas, devido à frequência de amostras resistentes, há necessidade de alcançar altas concentrações de penicilina no líquido cefalorraqueano, e o longo período necessário para destruir o germe requer mais que a primeira dose inicial: recomenda-se uma injeção diária até 2 dias após a negatividade do exame bacteriológico; 4) nos casos em que o uso de estreptomina é indicado, impõe-se a injeção intratecal, porque a dose usual sistêmica de 40 mg por quilo de peso não permite que se alcance, no líquido cefalorraqueano, a concentração ótima; como a estreptomina é tóxica, desaconselha-se aumentar a dose parenteral, único meio de evitar o uso da via intratecal; 5) nas meningites a bacilo de Pfeiffer, quando não é possível o uso do cloranfenicol. O aparecimento do cloranfenicol, que alcança ótima concentração no líquido cefalorraqueano quando administrado por via oral, muscular ou venosa, reduz a necessidade do emprego da estreptomina.

A duração da medicação deve ser condicionada pela evolução da infecção. Só suspender a medicação quando todos os sinais, clínicos e laboratoriais, indicarem que a infecção foi eliminada. A medicação pode ser suspensa 2 a 3 dias após o desaparecimento da síndrome infecciosa e principalmente após os seguintes dados do exame do líquido cefalorraqueano: desaparecimento do germe ao exame direto e cultural, normalização das taxas de glicose e cloretos, evidente redução, com nítida tendência a normalização, do número de células e da taxa de proteínas totais. Todas as meningites purulentas eliminam os agentes infecciosos no máximo em 7 dias a não ser os do grupo *Proteus*. Quando o tratamento começou tarde ou quando há abscesso, empiema subdural ou infecção localizada contígua, como mastoidite, são necessárias correção cirúrgica do defeito e drenagem do abscesso.

Quando não for possível identificar o agente etiológico no exame de admissão, aconselha-se a seguinte terapêutica: sulfonamida subcutaneamente, penicilina intravenosamente e cloranfenicol por boca ou intramuscularmente, conforme o estado do paciente.

SEQÜELAS

Sob a ação de novas formas de tratamento, da evolução dos métodos diagnósticos e das possibilidades econômicas do meio, surgem, de tempos

em tempos, modificações substanciais na patologia, emergindo novas entidades clínicas ou alterando a incidência de síndromes já conhecidas. Foi o que se deu com o advento dos antibióticos, dos modernos meios de diagnóstico e com a possibilidade econômica de assistência médica eficaz. A letalidade, que era altíssima, caiu verticalmente, e as seqüelas, que eram freqüentes, reduziram-se substancialmente. Ainda permanecem, ligadas principalmente ao início tardio do tratamento e a sua deficiência. As seqüelas modificaram-se na sua forma, emergindo, nestes últimos dez anos, uma nova síndrome: as coleções subdurais. Entre as seqüelas conhecidas anteriormente, as que ainda têm alguma importância são os abscessos cerebrais e as hidrocefalias. Reduziram-se a cifras mínimas as demais seqüelas, como lesões de pares cranianos produzindo cegueira, estrabismo, anormalidade pupilar, queda da audição, perturbação do equilíbrio; lesões de nervos periféricos; lesões cerebrais e medulares localizadas produzindo tetraplegia, hemiplegia, paraplegia, monoplegia, convulsões, dislexia, dispraxia, afasia; lesões generalizadas produzindo distúrbios mentais.

Coleções subdurais — A dura mater é membrana rija, de origem mesenquimal, constituída por lâminas de tecido conetivo em mistura com fibras elásticas. Essas fibras se agrupam em duas camadas, no interior das quais encontram-se os grandes seios venosos e as lacunas venosas. Estas lacunas venosas comunicam-se, quer com os vasos dos ossos do crânio, quer com os da leptomeninge, formando as veias em ponte sobre o espaço subdural. Também as vilosidades aracnóideas atravessam o espaço subdural para se projetarem nos seios venosos. A alteração da permeabilidade das veias em ponte, determinada por tromboflebitas, permite transudação de plasma para o espaço subdural. Se a lesão for mais extensa, podem passar hemácias e leucócitos, conferindo ao líquido do espaço subdural, anteriormente xantocrômico, turvação hemorrágica. Se houver penetração de bactérias, o líquido torna-se purulento. A quantidade coletada varia em volume, podendo atingir 50 ou 75 ml, sendo em média de 5 a 15 ml. O teor protéico é muito elevado, o que o diferencia do líquido cefalorraqueano. Dos casos relatados, 75% são em criança com menos de 1 ano. É verdade que, com a fontanela aberta, é mais fácil a punção e o diagnóstico. Indica-se punção para diagnóstico quando: 1) a febre continua após 48 a 72 horas de tratamento; 2) cultura positiva no líquido após 48 horas de tratamento; 3) convulsões depois do desaparecimento aparente da infecção; 4) vômitos na mesma condição; 5) aparecimento de sinais neurológicos no período de convalescença; 6) evolução clínica desfavorável. Dos exames complementares, o pneumencefalograma, desenhando o espaço subdural, mostra imagem característica. A arteriografia cerebral mostra os vasos condensados na parte mais central, desenhando um espaço avascular superficial. O electrencefalograma é, em geral, inconclusivo. O tratamento consiste em aspiração do fluido por punções repetidas e, quando houver membrana, sua remoção cirúrgica.

Abscesso cerebral — Como complicação da meningite, o abscesso cerebral torna-se cada vez mais raro. Sua causa são o diagnóstico tardio e a terapêutica insuficiente da meningite. O diagnóstico clínico é feito quando a sintomatologia meningítica é substituída pela hipertensão intra-

craniana acompanhada de sinais focais sensitivo-motores. O diagnóstico laboratorial faz-se quando o exame do líquido cefalorraqueano mostra aumento da hipertensão com inversão do quociente protéico, dissociação proteinocitológica e reações coloidais de tipo parenquimatoso, em substituição ao quadro liquórico da meningite que vinha melhorando. O electroencefalograma mostra sinais de sofrimento cerebral, com focos delimitados de ondas δ . A angiografia cerebral pode localizar o abscesso. Muitas vezes os abscessos são pequenos, superficiais, e não chegam a produzir sinais de hidrocefalia evidenciáveis pela angiografia.

Hidrocefalia — Hidrocefalia é a expansão do sistema ventricular sob a pressão aumentada do líquido cefalorraqueano. A dificuldade na absorção do líquor por oclusão dos seios venosos intracranianos, a existência de exsudato produzindo aderência aracnóidea, e a oclusão do aqueduto de Sylvius ou dos buracos de Magendie e Luschka impedindo ou dificultando o fluxo liquórico, produzem a hidrocefalia. Com o emprego do químico e antibioticoterapia a frequência da hidrocefalia caiu de 36,0% para 0,4% ou menos.

SUMMARY

BITTENCOURT, J. M. T. — *Purulent meningitis*. Rev. Med. (S. Paulo) 47:90-101, 1963.

Success in the treatment of bacterial meningitis depends upon the observance of three rules. The first determines the early start of treatment. The clinical diagnosis in patients over one year of age and who have had no previous medication is easy, because of the presence of infectious, hypertensive intracranial and analgic radicular syndromes. In children of less than one year of age the diagnosis is difficult owing to the lack of any sign or group of signs which, for their constancy, may serve as basis for reasoning. In such cases it is advisable to make an examination of the cerebrospinal fluid whenever a severe infectious process remains undiagnosed after three days of development. It is the examination of the cerebrospinal fluid which settles the diagnosis of bacterial meningitis: hypercytosis with inversion of the leucocytic formula, lowering of the chloride and glucose contents, and the possible presence of the germ in the bacterioscopic examination or culture.

The second rule determines the use of antibiotics and chemotherapy in sufficient doses to rapidly reach therapeutic levels. Before obtaining the antibiogram and choosing the specific therapeutic agent, it is advised to use sulfadiazine, 0.2 g per kg of body weight daily, penicillin 1 to 2 million units every 3 or 4 hours, and chloroamphenicol 0.5 to 1.0 g every 12 hours. The use of the intrathecal route is advisable in cases where one wishes an immediate reaction to the medication and when it is not advisable to wait for the 6 to 8 hours necessary for therapeutic levels in the cerebrospinal fluid being reached.

The third rule determines the duration of treatment until the infectious agent is completely eliminated. Medication should be discontinued only when all signs, both clinical and laboratorial, indicate that the infection has been eliminated.