

MENINGECEFALITES BACTERIANAS AGUDAS EM CRIANÇAS

COMPLICAÇÕES E SEQUELAS NEUROLÓGICAS

WLADIMIR NATALINO*, MARIA VALERIANA L. MOURA-RIBEIRO**

RESUMO - Foram estudadas 271 crianças com idade inferior a 15 anos, com diagnóstico de meningite bacteriana aguda (MBA), no período 1980 – 1990. Os pacientes foram divididos em dois grupos, conforme não tivessem recebido tratamento prévio (STP), 153 casos, e os que receberam tratamento prévio (CTP), 118 casos. Ocorreram diferenças significativas em relação a identificação do agente etiológico, que foi maior no grupo STP, e em relação a ocorrência de ventriculite, maior no grupo CTP. Ocorreu óbito em 19,5% dos 271 casos, com predomínio em crianças de idade abaixo de 12 meses (29,7%) e nos pacientes com MBA por *Streptococcus pneumoniae*. As manifestações epiléticas e as paresias na fase aguda da MBA predominaram em crianças de idade abaixo de 1 ano. Foram identificados e tratados do ponto de vista neurocirúrgico as ventriculites, hígroma subdural, hidrocefalia, empiema subdural e abscesso cerebral.

PALAVRAS-CHAVE: meningite bacteriana aguda, meningite bacteriana em crianças, complicações e sequelas das meningites.

Acute bacterial meningitis in children: complications and neurologic sequelae

ABSTRACT – We studied 271 children under age of 15 with diagnosis of acute bacterial meningitis treated at Medical School in Ribeirão Preto, University of São Paulo, between 1980 and 1990. The patients were divided in two groups: 1) those who had not received previous antibiotics treatment (NPT), with 153 cases; and 2), those who had received previous antibiotics treatment (PT), with 118 cases. The etiological agent was more frequently identified in NPT group, while ventriculitis was more frequent in PT group. Mortality rate accounted for 19,5% of all cases, and 29,7% of children under 12 months of age. Acute meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae* was frequently followed by increased mortality. Convulsive disorders and hemiparesis predominante among children under 12 months of age. On the neurosurgical point of view, ventriculitis, subdural hygroma, hydrocephalus, subdural empyema and brain abscess were identified and treated

KEY WORDS: acute bacterial meningitis, meningitis in children, neurologic sequelae of meningitis in children.

Apesar das condutas ativas nas unidades de terapia intensiva, particularmente em crianças, e das novas aquisições em antibioticoterapia, o reconhecimento das complicações na fase aguda da meningite bacteriana aguda (MBA), tem importância paritária com a antibioticoterapia bem conduzidas¹⁻³. Os exames neurorradiológicos por imagem têm sido eficientes na constatação das complicações e esse amparo tecnológico, evidentemente, tem favorecido os diferentes profissionais, incluindo o neurocirurgião, que tem atuação decisiva em momentos clínicos críticos da criança com

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, USP: * Mestre; Neurocirurgião Infantil; ** Professor Associado do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, FCM/UNICAMP. Aceite: 22-fevereiro-1999.

Dra. M. Valeriana L. de Moura-Ribeiro – FCM / UNICAMP – Caixa Postal 6111 - 13081-970 Campinas SP - Brasil.

MBA³⁻⁶. Consideramos, pois, importante, em um hospital universitário terciário, manter contínuas reavaliações em pacientes com MBA, analisando a influência do tratamento com antibióticos, as complicações na fase aguda e as sequelas.

Embora a MBA de ocorrência neonatal mereça ser estudada separadamente, nossa proposta em catalogar as complicações neurocirúrgicas, justificou a inclusão das crianças desse grupo etário na população estudo.

No presente estudo analisamos um grupo de pacientes com até 15 anos, com a finalidade de avaliar: 1- a sintomatologia geral, os agentes etiológicos identificados no exame do líquido cefalorraquidiano (LCR); 2- avaliar a importância das manifestações epiléticas e das paresias na fase aguda da doença; 3- caracterizar as complicações neurocirúrgicas e as sequelas associadas a crises epiléticas e paresias, detectadas na fase aguda da MBA.

MÉTODO

Foram estudados 271 pacientes com idade entre 0 e 15 anos, internados nas enfermarias do Hospital das Clínicas da FMRP - USP com diagnóstico de MBA, no período de 1980 -1990, sendo 169 (62%) do sexo masculino e 102 (38%), do feminino.

O diagnóstico de MBA sempre foi confirmado pelo exame do LCR, conforme critérios estabelecidos por Spina-França⁷ e a caracterização do agente etiológico, pela bacterioscopia e/ou cultura do LCR. Foram excluídos os pacientes com informações incompletas nos prontuários, meningencefalite tuberculosa, viral e MBA após cirurgia, cranianas ou raquimedulares.

Para avaliação dos resultados clínico-evolutivos, os pacientes foram divididos em dois grupos: aqueles que não receberam antibióticos antes do diagnóstico confirmado, designados aqui sem tratamento prévio (STP), com 153 crianças (56,4%), e os que receberam antibióticos previamente, designados com tratamento prévio (CTP), com 118 paciente (43,5%).

O tratamento utilizado foi penicilina cristalina (250 000 U/Kg/dia), administrada por via endovenosa (EV), ou ampicilina EV (300 mg/Kg/dia), associada ou não ao cloranfenicol EV (100 mg/Kg/dia), e administrados durante período não inferior a 7 dias. Por ocasião da admissão foram catalogados os dados de identificação (sexo, cor, idade), data de internação, procedência, e os sintomas e sinais (febre, vômitos, cefaléia, manifestações epiléticas, sinais de irritação meningéa e nível de consciência). Do ponto de vista neurológico, as paresias só foram registradas quando a duração do déficit motor fosse superior a 24 horas

Na fase aguda os pacientes foram examinados diariamente por pediatra, neurologista infantil e, sempre que necessário, por neurocirurgião. Os exames evolutivos do LCR foram realizados em todos os casos, além do ultrassom do crânio e tomografia computadorizada.

Os dados, assim obtidos, foram avaliados estatisticamente, utilizando-se o teste X² para amostras independentes e o teste de duas amostras para proporções $p < 0,05$.

RESULTADOS

A MBA ocorreu no primeiro ano de vida em 138 pacientes (50,9%), em 75 (27,6%) nos seis primeiros meses e em 63 (23,2%), nos seis meses subsequentes; em 174 pacientes (64,2%), ocorreu nos dois primeiros anos de vida e em 97 (35,8%), em crianças com idade superior a dois anos. Foram constatados 53 óbitos (19,5%), sendo que 40 (14,7%) crianças tinham idades abaixo de 12 meses.

Os dados clínicos e neurológicos detectados na admissão hospitalar, estão assinalados na Figura. Após a alta hospitalar, os pacientes tiveram acompanhamento ambulatorial evolutivo por período não inferior a seis meses.

Os agentes etiológicos foram identificados no LCR de 184 crianças e não foram em 87. Nos 271 pacientes, foi constatada a ocorrência de óbito em 53 (19,5%), em 23 (43,3%) sendo identificado o *Streptococcus pneumoniae* (Tabela 1).

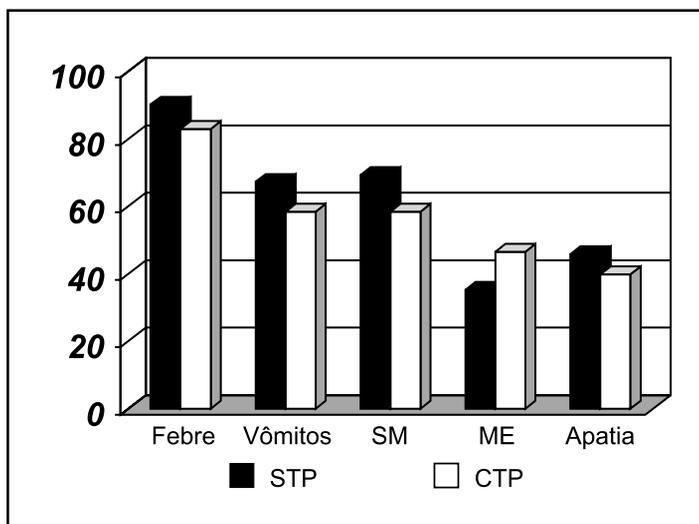


Figura. Achados clínicos e neurológicos na fase aguda da MBA. SM, sinais meníngeos; ME, manifestações epiléticas.

Tabela 1. Agentes etiológicos isolados no LCR e número de óbitos.

Germes	STP		CTP		Total	
	Nº	óbitos*	Nº	óbitos*	Nº	óbitos*
Haemophylus influenzae	25	3	32	2	57	5
Streptococcus pneumoniae	37	15	16	8	53	23
Neisseria meningitidis	31	0	13	0	44	0
Streptococcus sp	5	1	0	0	5	1
Staphylococcus aureus	0	0	1	1	1	1
Outros	12	5	12	6	24	11
Não identificados	43	5	44	7	87	12
	153	29	118	24	271	53

STP, sem tratamento prévio; CTP, com tratamento prévio.

Tabela 2. Manifestações epiléticas em 109 crianças em relação ao dia do diagnóstico.

Grupos	Dias - Pré diagnóstico				Dias - Pós diagnóstico									
	≥ 3	2	1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	> 10
STP (153)	3	1	17	26	7	5	12	12	8	3	2	3	1	6
CTP (118)	8	2	15	20	16	7	11	11	4	1	4	3	1	6
Total	11	3	32	46	23	12	23	23	12	4	6	6	2	12

Tabela 3. Sequelas em 39 dos 109 pacientes com manifestações epilépticas na fase aguda.

Sequelas	STP (21)	CTP (18)	Total (39)
RNPM	8	5	13
Hidrocefalia	5	5	10
Epilepsia	4	5	9
Paresias	2	5	7
Alterações da fala	4	3	7
Tetraparesia espástica	3	0	3
Hipoacusia	1	1	2

RNPM, retardo neuropsicomotor.

Tabela 5. Procedimentos neurocirúrgicos realizados em 44 pacientes.

Tipos de procedimentos	STP	CTP	Total
Punção subdural	10	8	18
Punção ventricular	6	11	17
Derivação ventrículo-peritoneal	3	4	7
Trépano-punção	1	1	2
Total	20	24	44

Tabela 4. Sequelas neurológicas em 30 dos 51 pacientes com paresias na fase aguda

Sequelas	STP (18)	CTP (12)	Total
Epilepsia	4	5	9
Hemiparesia	4	5	9
RNPM	4	4	8
Hidrocefalia	2	2	4
Alterações da fala	2	1	3
Hipoacusia	2	1	3
Tetraparesia espástica	1	0	1

RNPM, retardo neuropsicomotor

Tabela 6. Complicações diagnosticadas e tratadas por procedimentos neuro-cirúrgicos

Complicações	STP	CTP	Total
Ventriculite	4	11	15
Higroma subdural	7	6	13
Hidrocefalia	3	4	7
Empiema subdural	2	0	2
Abscesso cerebral	1	1	2
Total	17	22	39

Na Tabela 2 registramos as manifestações epilépticas em 109 pacientes (43,3%) e a distribuição das crises nos dias que antecederam e sucederam o diagnóstico.

As crises predominaram no dia que antecedeu, no dia do diagnóstico e, nos quatro primeiros dias de internação, com distribuição semelhante nos dois grupos. As manifestações epilépticas ocorreram em 84 (77%) crianças com idades abaixo de 12 meses e, em 25 (33%), acima. Os números de manifestações epilépticas nas 109 crianças foram: uma crise em 56 casos (51%), duas crises em 28 (25,6%) e três ou mais crises em 25 (23,7%).

Foram realizados procedimentos neurocirúrgicos em 32 (29,3%) pacientes com manifestações epilépticas, sendo: 13 punções ventriculares, 15 punções para pesquisa de coleção subdural e duas trépano-punções.

As sequelas neurológicas ocorreram em 39 (35,8%) pacientes que tiveram manifestações epilépticas, sem diferença significativa entre os grupos (Tabela 3).

As paresias ocorreram em 51 (18,8%) pacientes, sendo 50,9% no grupo STP e 49,1% no grupo CTP. A época da instalação da paresia ocorreu em 60% dos casos, até o quarto dia de internação. Em 30 (22,3%) crianças, a paresia ocorreu em idade inferior a 12 meses e em 21 (14,6%), nas demais idades. As manifestações epilépticas ocorreram em 37 (72,5%) pacientes que tiveram paresia. Quanto à época de instalação da paresia, constatamos que em 30 (58,8%), ocorreu no dia da primeira

manifestação epiléptica. As paresias precederam as manifestações epilépticas em 3 (5,9%) crianças; nas demais não foi possível a caracterização. Nas 51 crianças que apresentaram paresias, foi possível identificar as sequelas neurológicas em 30 (58,8%) (Tabela 4).

Os procedimentos neurocirúrgicos foram realizados em 19 (37,2%) pacientes com paresia, sendo 6 punções ventriculares e 13 para pesquisa de coleção subdural (10 higromas e 3 empiemas).

Considerando o estudo geral das 271 crianças, foram realizados 44 (16,2%) procedimentos neurocirúrgicos, sem diferença significativa entre os grupos (Tabela 5).

As complicações identificadas em 39(14,3%) casos e/ou, tratadas através de procedimentos neurocirúrgicos foram semelhantes nos dois grupos considerados, exceto as ventriculites que predominaram em crianças que receberam tratamento prévio (Tabela 6).

DISCUSSÃO

O cérebro e as meninges de crianças, agudamente atingidos pelo processo infeccioso bacteriano, têm condições de demonstrar contingente maior ou menor de lesões irreversíveis, evidenciadas já na admissão e no transcorrer da internação. Os nossos achados clínicos e neurológicos continuam indicando maior incidência e gravidade da doença em crianças abaixo de 1 ano de idade.

Gomes e col.³ em 1996 em Salvador, Bahia, apresentaram o estudo de 281 crianças, sendo a taxa de letalidade 20,3%, com predomínio naquelas que tiveram o agente etiológico identificado. Em nosso estudo, constatamos taxa de letalidade de 19,5%, com predomínio nos casos em que houve identificação dos germes, destacadamente nas MBA por *Streptococcus pneumoniae* e nas crianças com idade inferior a 12 meses. Não houve, porém, correlação da letalidade com a presença ou ausência de manifestações epilépticas na fase aguda, mesmo observando os grupos considerados STP e CTP.

A paresia, nesta casuística, ocorreu em 18,8% dos pacientes, denotando a possibilidade de comprometimento vascular precoce, ou outras complicações no primeiro dia da admissão hospitalar, com predomínio nas crianças de idade abaixo de 1 ano; já em 1978 chamavamos a atenção para a ocorrência de paresias na fase aguda da MBA em 11,3% de 169 crianças com idade abaixo de 12 meses⁵. O aumento da porcentagem no presente estudo pode ser atribuído ao exame neurológico completo, alertando para o seu reconhecimento na admissão hospitalar, e no transcorrer do tratamento, principalmente em lactentes. Constatamos, também, concomitância das paresias com as manifestações epilépticas como decorrência de alterações vasculares ou outras complicações, como empiema e higroma subdural.

No presente estudo, as manifestações epilépticas ocorreram em 43,3% dos casos na fase aguda da MBA, estando acima da incidência de 31% descrita por Pomeroy e col.⁸. Assim, houve predomínio das manifestações epilépticas em crianças com idade abaixo de 12 meses, sendo que as sequelas neurológicas estiveram presentes em 35,8%, particularmente naquelas que tiveram crises frequentes. De acordo com vários autores^{5,9,10}, as crises focais ou generalizadas que se manifestem no terceiro ou quarto dia de tratamento podem significar a presença de anormalidade adicional, principalmente se associadas ao exame neurológico alterado, como foi evidenciado em nossos pacientes, e que vieram apresentar ventriculite, higroma, empiema subdural e abscesso cerebral.

Os sinais neurológicos de hemiparesia foram detectados na fase aguda em 18,8% dos 271 pacientes, e sua instalação ocorreu em maior frequência até o quarto dia de internação em crianças com idade abaixo de 12 meses e, a maioria, imediatamente após as crises epilépticas.

Nas 51 crianças que apresentaram hemiparesia, as sequelas neurológicas foram identificadas em 30, através de exames por imagem, que permitiram evidenciar higroma subdural, empiemas e abscesso cerebral, principalmente nos pacientes abaixo de 12 meses.

Em conclusão, nossa avaliação demonstrou que:

os agentes etiológicos foram sempre identificados entre os pacientes que não haviam recebido tratamento prévio como já afirmara Winkelstein, segundo Moura-Ribeiro e col.¹¹;

as manifestações epiléticas e a hemiparesia ocorreram na fase aguda da MBA e predominaram em crianças com idade inferior a 12 meses;

os procedimentos neurocirúrgicos proporcionaram a identificação e/ou tratamento de complicações em 14,3% dos casos (ventriculites, hidrocefalia, higroma, empiema subdurais e abscessos);

as ventriculites foram mais frequentes no grupo CTP;

as sequelas neurológicas foram constatadas em 39 (36%) dos 109 pacientes que tiveram manifestações epiléticas e em 30 (59%) dos 51 que tiveram paresias.

REFERÊNCIAS

1. Bohr W, Paulson OB, Rasmussen N. Pneumococcal meningitis: late neurologic sequence and features of prognostic impact. *Arch Neurol* 1984;41:1045-1049.
2. Moura-Ribeiro MVL. Meningites purulentas em crianças no primeiro ano de vida: evolução clínica e eletrencefalográfica. Tese de Livre Docência, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Ribeirão Preto, 1978.
3. Gomes I, Melo A, Lucena R, et al.. Prognosis of bacterial meningitis in children. *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54:407-411.
4. Ferreira A, Nascimento MHC, Gomes I, Melo A. Neurologic complications in bacterial meningitis. *J Neurol* 1995 (Suppl 242):105-115.
5. Klein JO, Freigin RD, McCracken GH. Report of the task force on diagnosis and management of meningitis. *Pediatrics* 1986;(Suppl 78):959-982.
6. Robson RO, Roberts H. Acute bacterial meningitis: I: Diagnosis. *Develop Med Child Neurol* 1990;32:79-86.
7. Spina-França A. Líquido cefalorraquiano, In Tolosa APM, Canelas HM. *Propedêutica neurológica: temas essenciais*. 2 Ed., São Paulo: Sarvier, 1971;443-465.
8. Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Freigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med* 1990;323:1651-1657.
9. Winkelstein JÁ. The influence of partial treatment with penicillin on the diagnosis of bacterial meningitis. *J Pediatr* 1970;77:619-624.
10. Snyder RD, Stovring J, Cushing AH, Davis LE, Hardy TL. Cerebral infarction in childhood bacterial meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:581-585.
11. Moura-Ribeiro MVL, Rocha CM, Fernandes WLM, Guerreiro MM. Meningites bacterianas agudas: complicações vasculares. *Arq Neuropsiquiatr* 1990;51:507-510.