

MENINGITES BACTERIANAS NO LACTENTE

ASPECTOS NEUROLÓGICOS

M. VALERIANA L. DE MOURA-RIBEIRO *

RESUMO — Aspectos clínicos, neurológicos e laboratoriais das meningites bacterianas agudas no lactente são criticamente analisados em função da experiência da autora. São apresentadas considerações fisiopatológicas sobre os eventos que ocorrem na fase aguda desses processos.

Bacterial meningitis in the newborn infant: neurologic aspects.

Clinical, neurologic and laboratory aspects of bacterial meningitis in the newborn infant are critically reviewed taking into account author's experience. Pathophysiologic data on acute phase phenomena in the CNS are analysed for this purpose.

A avaliação das manifestações clínicas e laboratoriais, na fase aguda da meningite bacteriana no lactente, demonstra nitidamente que, além do comprometimento meníngeo, existe envolvimento maior ou menor do parênquima cerebral. Sabemos que, durante os primeiros meses de vida, os mecanismos imunitários são ainda deficientes para a maioria dos germes e, com o progredir da idade, as crianças vão aumentando a resistência a certas bactérias, pois elaboram seus próprios anticorpos mediante infecções subclínicas imunizantes^{6,8}. Há predomínio da doença no sexo masculino e no primeiro ano de vida, principalmente nos primeiros meses. Em relação à mortalidade se constata ser maior no período neonatal (26%), mantendo-se elevada, até os 12 meses de idade (18%). Fatores ligados à virulência do germe influenciam esses dados⁶⁻⁸. Usualmente, a via de disseminação dos germes para o sistema nervoso central (SNC) é a hematogênica, podendo haver conjuntamente septicemia, demonstrada por hemoculturas positivas.

Moxon e col.⁹ produziram meningoencefalites bacterianas em ratos, após inoculação intranasal de «*Haemophilus influenzae*» tipo B. A bacteremia pode ser detectada, histologicamente, horas antes da meningite. Utilizando técnicas de anticorpos fluorescentes para a identificação do germe, estes foram encontrados inicialmente no seio longitudinal superior, posteriormente no seio lateral e, a seguir, em toda a leptomeninge a partir da contaminação do espaço subaracnóideo. Em nossos estudos temos constatado, em lactentes, trauma craniano com e sem evidência de traço de fratura aos exames radiológicos, precedendo o quadro clínico da meningoencefalite, com probabilidade de contaminação direta das meninges⁶⁻⁸.

A partir de infecção ou mesmo colonização de germes em diferentes locais, particularmente nas vias respiratórias superiores, os microrganismos atravessam a barreira hêmato-encefálica (BHE), atingindo as meninges e/ou vasos encefálicos e/ou parênquima cerebral. Em função dessa condição anormal, os diversos mecanismos de defesa são acionados em progressão funcional encadeada, muito na dependência das condições básicas imediatamente anteriores à agressão (deficiência no sistema de

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP): *Professor Adjunto.

Dra. M. Valeriana L. de Moura-Ribeiro — Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP - 14049 Ribeirão Preto SP - Brasil

complementos C5-C8, asplenia congênita, imunodepressão, fatores ligados a marcadores genéticos)^{11,12}.

O quadro clínico inicial, num complexo sintomatológico infeccioso geral, não raramente se apresenta sob condições não infecciosas. Na verdade, nas idades mais precoces não há nessa primeira fase sintoma ou sinal patognomônico. Todavia, para os familiares e em particular para a mãe, claramente existe algo de extrema gravidade instalado agudamente. Dessa forma, no momento da avaliação médica, os dados da anamnese — episódicos, súbitos, pouco claros, associados aos achados clínicos de modificação da comunicação com o meio, modificação do afeto, letargia, redução (às vezes leve) da atividade motora normal para a idade do lactente — devem ser valorizados. Não infreqüentemente, nesse momento, já de atuação médica, na procura da melhor conduta a ser tomada, se instala subitamente manifestação convulsiva, mais ou menos prolongada, com alteração objetiva da consciência. Na reavaliação neurológica pós-crise, pode tornar-se evidente hemiparesia ou hemiplegia, transitória ou persistente, por envolvimento maior ou menor do parênquima cerebral.

Do aumento da permeabilidade da BHE e na vigência de infecção bacteriana, o líquido cefalorraquidiano (LCR) se altera. Além da característica hiperctose, há aumento das proteínas (com expressivo aumento da albumina) e diminuição da glicose. Mais tardiamente, quando em vigência de tratamento e encontrando-se a BHE em retorno funcional para a normalidade, existe aumento de globulinas, possivelmente, quando está ocorrendo síntese local de anticorpos. A hipoglicorraquia decorre do consumo de glicose por parte dos germes e dos polimorfonucleares, como também de possível modificação no metabolismo anaeróbico cerebral do hospedeiro⁵. Weitzmann e col.¹⁴, constataram diminuição da adenosina monofosfato no LCR, refletindo a depressão intracelular e a desregulação da função neuronal no transcórder da meningoencefalite purulenta. O fluxo sanguíneo cerebral se modifica de forma progressiva, em função do tempo de instalação do germe no SNC e dos fenômenos inflamatórios meníngeos e encefálicos, localizados ou generalizados, com redução de 30 a 40% do volume sanguíneo total. Esse achado é particularmente grave na meningoencefalite pelo «*Streptococcus pneumoniae*». Paulson e col.¹⁰, discutem a redução do consumo de oxigênio e a auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral. Essas modificações, associadas às alterações vasculares, hipoxia e labilidade pressórica, resultam no prejuízo da integridade funcional do parênquima, facilitando a progressão contínua do edema cerebral. O aumento da pressão intracraniana subsequente, com direcionamento crítico, encontra no LCR amortecedor importante¹³. A complacência está aumentada, havendo distensão no espaço subaracnóideo crânio-espinhal e importante compressão da vasculatura. O prolongamento desses eventos leva a perturbação dos mecanismos de reabsorção do LCR através das vilosidades aracnóideas, já funcionalmente comprometida pelos componentes estranhos resultantes da infecção⁴. Portanto, existe aumento de resistência ao fluxo de saída do LCR, relacionado particularmente à presença de macromoléculas do soro, produtos de degradação, fibrina, material leucocitário e bacteriano. É fácil entender que, nesse momento, os mecanismos compensatórios naturais estão prejudicados funcionalmente, havendo conseqüente agravamento da hipertensão intracraniana, podendo levar o lactente ao óbito. Em função da terapêutica instalada, em qualquer tempo da doença, o processo começa a reverter dinamicamente, de tal forma que, com o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, há redução progressiva da hipertensão intracraniana e melhoria das condições de reabsorção do LCR pelas vilosidades aracnóideas, com normalização nas semanas que se sucedem¹⁻⁴.

Dessa maneira, o entendimento dinâmico da sintomatologia neurológica deve ser exercitado e é isso que fazemos assistindo intensivamente o lactente, em particular aqueles de idade precoce, sempre atentando para alterações transitórias e/ou permanentes de natureza vascular, parenquimatosa ou relacionadas aos mecanismos de produção e reabsorção do LCR.

REFERÊNCIAS

1. Feigin RD, Dodge PR — Bacterial meningitis: newer concepts of pathophysiology and neurological sequelae. *Pediatr Clin N Am* 23:541, 1976.
2. Friede RL — Cerebral infarcts complicating neonatal leptomenigitis. *Acta Neuropath (Berlin)* 23:245, 1973.
3. Hambleton G, Davies PA — Bacterial meningitis: some aspects of diagnosis and treatment. *Arch Dis Childh* 50:674, 1975.

4. Mann JD, Butler DAB, Johnson RN, Bass NH — Clearance of macromolecular and particulate substances from the cerebrospinal fluid system of the rat. *J Neurosurg* 50:343, 1979.
5. Menkes JH — The causes for low spinal fluid sugar in bacterial meningitis. *Pediatrics* 45:718, 1970.
6. Moura-Ribeiro MV — Meningoencefalites purulentas em crianças: estudo clínico e eletrencefalográfico evolutivo. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP. Ribeirão Preto, 1971.
7. Moura-Ribeiro MV — Meningoencefalites purulentas em crianças no primeiro ano de vida: evolução clínica e eletrencefalográfica. Tese de Livre Docência. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP. Ribeirão Preto, 1979.
8. Moura-Ribeiro MV, Armbrust-Figueiredo J, Melo AN — Meningites bacterianas no recém-nascido: estudo de 20 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 35:346, 1977.
9. Moxon ER, Smith AL, Averill DR — *Hemophilus influenzae* meningitis in infant rats after intranasal inoculation. *J Infect Dis* 129:154, 1974.
10. Paulson OB, Broderson P, Hansen EL, Kristensen HS — Regional cerebral blood flow, cerebral metabolic rate of oxygen and cerebrospinal fluid acid-base variables in patients with acute encephalites. *Acta Med Scand* 196:191, 1974.
11. Scheld WM — Pathophysiological correlates in bacterial meningitis. *J Infect* 3(suppl. 1):5, 1981.
12. Scheld WM, Park TS, Dacey RG, Winn HR, Jane JA, Sande MA — Clearance of bacteria from cerebrospinal fluid to blood in experimental meningitis. *Infect Immunit* 24:102, 1979.
13. Rossman NO — Increased intracranial pressure in childhood. *Ped Clin N Am* 21:483, 1974.
14. Weitzmann S, Palmer LB, Berger SA — Decreased cerebrospinal fluid cyclic adenosine 3,5-monophosphate in bacterial meningitis. *J Clin Microbiol* 9:351, 1979.