

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

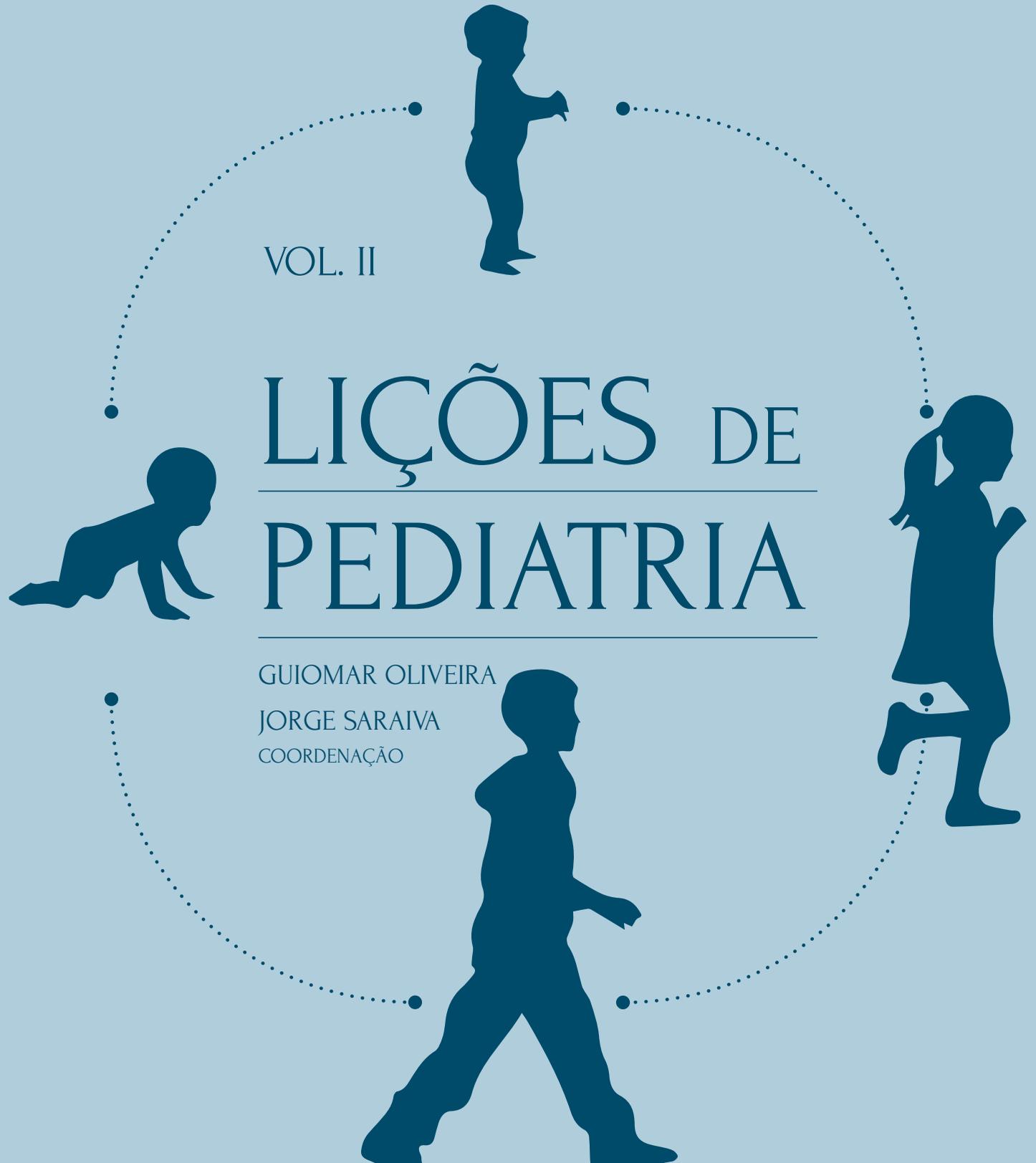
VOL. II

LIÇÕES DE
PEDIATRIA

GUIOMAR OLIVEIRA

JORGE SARAIVA

COORDENAÇÃO



Capítulo 33.
Meningite e meningoencefalite

33

Ana Brett

DOI: https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0_33

33.1 CONTEXTO

As infecções mais frequentes do Sistema Nervoso Central (SNC) são a meningite e encefalite/meningoencefalite. A meningite é uma inflamação das meninges, geralmente das leptomeninges (aracnóide e pia mater), por agente microbiano, habitualmente bactéria ou vírus. A encefalite traduz uma inflamação do encéfalo, que quando associada a meningite se designa por meningoencefalite. O seu diagnóstico precoce é fundamental para reduzir a probabilidade de sequelas graves.

33.2 DESCRIÇÃO DO TEMA

33.2.1 Meningite bacteriana

A meningite bacteriana é uma emergência médica, com uma mortalidade de quase 100% quando não tratada. Mesmo com diagnóstico e tratamento precoces, pode ocorrer morbidade e mortalidade, sendo as sequelas neurológicas comuns.

Epidemiologia e etiologia

Após a introdução da vacina contra o *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) no Programa Nacional de Vacinação (PNV), a comercialização em 2001 e posterior introdução no PNV da vacina anti-meningocócica grupo C em 2006 e da vacina conjugada anti-pneumocócica em 2015, verificou-se diminuição importante da incidência da meningite bacteriana em todos os grupos etários, exceto em lactentes com menos de dois meses onde os microrganismos mais comuns são

outros. Com o rastreio materno da colonização genital por *Streptococcus* do grupo B e a profilaxia antibiótica intraparto, tem-se observado diminuição na incidência de meningite bacteriana por este agente no período neonatal.

O quadro 1 apresenta, por ordem de frequência, os principais agentes de meningite bacteriana nos diferentes grupos etários na criança previamente saudável.

Faixa etária	Bactérias
Recém-nascido	<i>Streptococcus</i> do grupo B <i>Escherichia coli</i> Outros bacilos gram negativos <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Staphylococcus</i> spp
1 a 2 meses	<i>Streptococcus</i> do grupo B Enterobacteriaceas <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
3 meses a 9 anos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> (<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b)
≥ 10 anos	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>

Adaptado de Uptodate 2016 e Recomendações da Sociedade de Infeciologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP - Meningites agudas bacterianas

Quadro 1. Etiologia da meningite bacteriana por grupo etário.

A etiologia da meningite bacteriana difere no período neonatal precoce (inferior a sete dias), em que habitualmente estão envolvidos microrganismos da flora genital materna (exemplo:

Streptococcus grupo B, *Escherichia coli*) adquiridos por transmissão vertical, e no período neonatal tardio, em que já pode ocorrer transmissão nosocomial ou da comunidade. No entanto, até aos três meses poderá ocorrer infeção por agentes adquiridos da flora genital materna. A *Listeria monocytogenes*, causa muito rara de meningite grave, deve ser sempre incluída no diagnóstico diferencial de meningite abaixo dos três meses e particularmente no período neonatal.

Após os três meses de vida, os principais agentes bacterianos são o *Streptococcus pneumoniae* (SP) e a *Neisseria meningitidis* (NM).

O *Streptococcus pneumoniae* é um diplococo gram positivo com mais de 90 serotipos conhecidos, dos quais cerca de 12 a 15 causam a maioria dos casos de patologia na criança, provocando doença principalmente abaixo dos dois anos de vida. A vacina anti-pneumocócica agora incluída no PNV protege contra 13 dos serotipos que habitualmente provocam doença invasiva. Observou-se uma importante redução no número de casos por serotipos vacinais, embora tenham ocorrido um pequeno número por serotipos não vacinais (substituição).

A *Neisseria meningitidis* é um diplococo gram negativo cujo único reservatório é o homem. A quase totalidade dos casos de doença são provocados pelas estirpes capsuladas dos grupos A, B, C, W e Y. Na Europa predominam os serogrupos B e C. É no grupo de crianças abaixo dos cinco anos que há maior incidência de doença invasiva meningocócica, particularmente no primeiro ano de vida. Atualmente o grupo B é o mais frequente em Portugal, representando mais de 70% dos casos nos últimos 12 anos. A taxa de incidência global de doença em 2014 foi de 0,527/100 000 habitantes,

a mais baixa de sempre. Tal pode-se justificar em parte pela quase ausência de casos de doença pelo grupo C desde a introdução da vacina no PNV. Foi recentemente comercializada uma vacina contra o grupo B, desenvolvida por vacinologia reversa, sendo a cobertura pela vacina contra o meningococo B estimada em 78% para as estirpes circulantes na Europa. Existem ainda vacinas polissacarídeas ou conjugadas contra os restantes grupos.

Com a introdução da vacina contra o Hib, este cocobacilo gram negativo tornou-se numa etiologia rara de meningite, não tendo sido substituído por outros serotipos capsulares.

Estas três bactérias (NM, SP e Hib) possuem uma cápsula polissacárida e capacidade de colonizar a nasofaringe, sem provocar reação local ou sistémica. O *Streptococcus pneumoniae* coloniza cerca de 50% das crianças abaixo dos dois anos e 8% dos adultos. Já a *Neisseria meningitidis* é comensal em 8 a 20% das pessoas saudáveis, em particular adolescentes e adultos jovens. A transmissão destes agentes é por gotículas ou secreções das vias respiratórias, sendo os portadores a principal fonte de transmissão da bactéria.

Existem vários fatores que aumentam o risco de meningite: imunodeficiência, contacto com doente com meningite por NM ou Hib, infeção recente (vias respiratórias superiores), viagem à África sub-sahariana onde a infeção por NM é muito frequente, traumatismo craniano penetrante – fratura da base, otorraquia, rinorraquia, presença de implantes cocleares ou de quisto dermóide e derivação ventriculoperitoneal.

Perante situações especiais, como imunodeficiência por défice de complemento ou défice na

imunidade humoral, alterações anatómicas como quisto dermóide ou mielomeningocelo, poderão estar implicados na meningite outros agentes etiológicos (i.e. *Neisseria meningitidis* nos défices de complemento; *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* nos quistos dermóides).

Fisiopatologia

A meningite bacteriana é transmitida principalmente por via hematogena mas, em algumas situações, pode ocorrer por contiguidade (patologia otorrinolaringológica como otite, mastoidite ou sinusite; celulite orbitária,...), ou por solução de continuidade como por exemplo na fratura da base do crânio.

As bactérias que colonizam a mucosa do hospedeiro, invadem e, com os fatores de virulência que possuem, conseguem sobreviver na corrente sanguínea, atravessando a barreira hemato-encefálica e multiplicando-se a nível do líquido cefalo-raquídeo (LCR). Muitas das complicações provocadas pela infeção são decorrentes da libertação de citocinas no LCR quando o hospedeiro desenvolve uma resposta inflamatória adequada.

Em particular, a NM pode provocar uma meningococcemia fulminante, que condiciona colapso vascular por endotoxinas e coagulação intravascular disseminada, com elevada mortalidade se não for adequadamente tratada nas primeiras horas.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica da meningite bacteriana pode ser progressiva ou fulminante, com evolução em horas para choque séptico. A maioria das crianças apresenta-se com febre e sinais ou sintomas de irritação meníngea, que diferem

consoante se tratem de lactentes ou outras idades (quadro 2). Estes sinais são muitas vezes precedidos de sintomas de infeção respiratória superior.

Lactentes	Crianças
Instabilidade térmica (febre ou hipotermia)	Febre
Letargia	Cefaleias
Dificuldade respiratória, apneia	Fotofobia
Icterícia	Náuseas
Recusa alimentar	Vómitos
Vómitos, diarreia	Anorexia
Convulsões	Confusão
Irritabilidade	Letargia
Fontanela anterior abaulada (hipertensa)	Irritabilidade
	Sinais meníngeos

Adaptado de Recomendações da Sociedade de Infeciologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP - Meningites agudas bacterianas

Quadro 2. Sinais e sintomas meningite em lactentes e crianças.

Os **sinais meníngeos** são:

- Rigidez da nuca: limitação da flexão ativa e passiva da região cervical com impossibilidade de colocar o mento a nível do esterno.
- Sinal de *Kernig*: na posição supina, com a coxa e joelhos fletidos a 90°, o doente não consegue estender o joelho mais de 135° e/ou flete o joelho oposto.
- Sinal de *Brudzinski*: na posição supina, quando é realizada a flexão passiva do pescoço, o doente flete ambos os joelhos.

Os sinais meníngeos são difíceis de observar em recém-nascidos e lactentes. Como tal é importante valorizar outros sintomas, descritos no quadro 2.

Nos casos mais avançados podem estar presentes sinais de hipertensão craniana, que incluem: parésia do III, IV e VI pares cranianos, cefaleias, fontanela anterior abaulada, alteração do estado de consciência e edema papilar (sinal raro, implica excluir outros diagnósticos como abscesso, trombose do seio venoso ou empiema subdural). Em algumas situações o doente pode apresentar sinais neurológicos focais como hemiparésia, paralisia facial e alterações visuais. Cerca de um quarto dos doentes pode ter convulsões nas primeiras 48 horas, tipicamente tónico-clónicas generalizadas.

Os doentes podem apresentar um exantema purpúrico, mais frequente nas infeções por NM. As lesões são mais frequentes nas extremidades, podem ser precedidas de exantema macular, e habitualmente evoluem em horas no início do quadro febril.

33.2.2 Meningite vírica

A meningite vírica é definida como uma infeção do SNC associada a sinais de irritação meníngea, mas sem disfunção neurológica (em contraste com as encefalites) ou evidência de bactérias no LCR, numa criança que não realizou antibioticoterapia. É mais comum que a meningite bacteriana e traduz habitualmente um quadro de menor gravidade, geralmente autolimitado.

Epidemiologia e etiologia

A meningite vírica pode ocorrer em qualquer idade, mas a incidência é superior em idade

pediátrica, principalmente em lactentes e até aos dez anos de idade. O pico anual de incidência é desde o final da Primavera ao início do Outono, embora ocorram casos esporádicos ao longo do ano.

A causa mais comum de meningite viral são os enterovírus (poliovírus, echovírus e os coxsackievírus), sendo responsáveis por 85 a 95% dos casos. Outros vírus que podem ser causa de meningite viral são os parechovírus, herpesvírus, arbovírus e vírus influenza, entre outros.

Fisiopatologia

Relativamente ao principal agente de meningite viral, o enterovírus, a forma de transmissão é fecal-oral, embora também possa ocorrer por gotículas respiratórias. Há uma infeção inicial das superfícies mucosas do trato respiratório e gastrointestinal, seguido de replicação viral nos gânglios linfáticos regionais. Posteriormente ocorre a virémia primária, com disseminação do vírus pelos diferentes órgãos, como fígado, baço e coração, onde há replicação e início dos sinais e sintomas de infeção. É durante a virémia secundária que há passagem transendotelial do vírus a nível dos vasos dos plexos coróides, meninges e cérebro, com consequente meningite.

A fisiopatologia dos restantes vírus pode ser um pouco diferente, particularmente no grupo dos herpesvirus (citomegalovírus - CMV e *Epstein Barr* vírus- EBV), em que a disseminação pode ser por via hematogena, por extensão direta após infeção da mucosa nasofaríngea ou através de vias neuronais.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas são semelhantes às da meningite bacteriana, mas habitualmente

menos graves (quadro 2). Na infeção por enterovírus, o quadro febril é geralmente acompanhado por sintomas constitucionais inespecíficos como náuseas, vômitos, diarreia, mialgias, sintomas respiratórios e por vezes exantema (micropapular, vesicular). Habitualmente há queixas importantes de cefaleias e acompanha-se de sinais de irritação meníngea, numa criança com bom estado geral.

33.2.3 Meningoencefalite

A encefalite é uma disfunção aguda do SNC, com evidência imagiológica e/ou laboratorial de inflamação cerebral, que pode ou não estar associada a meningite.

Epidemiologia e etiologia

A incidência de meningoencefalite é desconhecida em Portugal, existindo uma variedade de microgarnismos que podem provocar este quadro clínico. Os vírus são a causa mais comum, mas também pode ser causada por bactérias, fungos e parasitas (quadro 3). De **destacar o vírus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) como principal agente de encefalite em idade pediátrica**. No entanto, muitas vezes a etiologia permanece desconhecida, mesmo após investigação exaustiva.

Para melhor esclarecimento da etiologia, é importante uma história epidemiológica que aborde se existiu: doença viral ou vacinação nas

Vírus	Bactérias	Fungos
Vírus herpes simplex tipo 1 e 2 Enterovírus Varicella zoster, EBV, CMV Herpes vírus 6 e 7 Arbovírus (vírus West Nile, vírus da encefalite japonesa, vírus St. Louis, ...) Adenovírus, vírus sincicial respiratório Influenza Vírus do sarampo, parotidite e rubéola Raiva (...)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Bartonella henselae</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Coxiella burnetii</i> <i>Rickettsia</i> spp <i>Brucella</i> spp <i>Ehrlichia chaffeensis</i> (...)	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Coccidioides</i> spp <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Candida</i> spp Parasitas <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Naegleria fowleri</i> <i>Acanthamoeba</i> spp <i>Taenia solium</i> <i>Trypanosoma brucei gambiense</i> (...)

Adaptado de Uptodate 2016 e Recomendações da Sociedade de Infeciologia Pediátrica e da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria - Encefalites

Quadro 3. Etiologias possíveis de encefalite/meningoencefalite.

quatro semanas precedentes, viagens recentes, piqueniques ou outras atividades recreativas, contacto com animais e insetos (carraças, mosquitos, entre outros) e contacto com pessoas doentes. Pela sazonalidade de algumas infeções, é importante contextualizar a estação do ano em que a meningoencefalite é diagnosticada.

Fisiopatologia

A encefalite aguda primária ocorre por mecanismo direto, com replicação do agente infeccioso no SNC, sendo atingida principalmente a substância cinzenta. A invasão direta pode ocorrer como complicação de uma meningite vírica, secundária a virémia ou por via retrógrada através dos nervos periféricos (HSV, vírus da raiva).

Também pode tratar-se de uma encefalite pós-infecciosa. Esta ocorre duas a quatro semanas após outra doença infecciosa ou vacinação, por uma resposta imunológica que atinge predominantemente a substância branca, com alterações da mielina. Não se identifica o agente no SNC. Considera-se que a encefalite pós-infecciosa corresponde a cerca de um terço dos casos de encefalite aguda.

Manifestações clínicas

Para além dos sintomas já descritos que também se manifestam num quadro de meningite (quadro 2), nomeadamente febre, cefaleias, náuseas e vômitos, **estão também presentes sinais de disfunção neurológica, com alteração do estado de consciência, alterações de comportamento e/ou da personalidade, sinais neurológicos focais (afasia, hemiparésia, hemianópsia, entre outros), alterações na sucção e deglutição, manifestações de**

disfunção cognitiva e convulsões, que podem ser focais. As manifestações clínicas diferem de acordo com a área afetada do SNC, com o agente etiológico e fatores intrínsecos do hospedeiro.

A criança pode apresentar pródromos como exantema, lesões vesiculares, escara ou infeção respiratória, entre outros, que podem fornecer pistas relativamente ao agente etiológico.

Podem surgir complicações decorrentes da encefalite, como *status* convulsivo, edema cerebral, síndrome de secreção inapropriada da hormona anti-diurética (SIADH), falência cardiorrespiratória e coagulação intravascular disseminada.

33.2.4 Diagnóstico diferencial

Perante uma criança com sintomas de infeção do SNC, as prováveis etiologias de meningite ou meningoencefalite (bacteriana, vírica, outras) devem ser avaliadas. Nem sempre é evidente, numa fase inicial, qual o agente mais provável.

No caso da presença de sinais neurológicos focais é importante considerar outros diagnósticos como abscesso cerebral, tumor cerebral ou hemorragia subaracnoideia. Principalmente nos doentes com disfunção neurológica, deve-se colocar o diagnóstico diferencial com doenças desmielinizantes do SNC, encefalite autoimune, encefalopatias metabólicas e intoxicações, entre outras.

33.2.5 Diagnóstico

A abordagem inicial de uma criança com infeção do SNC implica estabilizar o doente, obter um a dois bons acessos venosos e monitorizar. Só devem ser realizados exames complementares de diagnóstico posteriormente.

As análises sanguíneas podem incluir, de acordo com a clínica: hemograma, provas de coagulação, glicemia, ionograma, ureia e creatinina, função renal e hepática, gasometria, lactato, proteína C-reativa/procalcitonina e hemocultura (positiva em mais de metade dos casos, de acordo com os microorganismos: 80% de Hib e 50% de SP e NM). No caso de suspeita de meningoencefalite, poderá ter interesse, em casos particulares, a realização de serologias para CMV, EBV, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi* ou outros agentes, bem como o estudo molecular do genoma do microorganismo por *polymerase chain reaction* (PCR) para vírus nas secreções nasofaríngeas.

A **punção lombar (PL) é o exame de diagnóstico nas infecções do SNC**. No entanto, está contraindicada em situações de instabilidade hemodinâmica, alterações da coagulação, alteração do estado de consciência, sinais de hipertensão

intracraniana, presença de défices neurológicos focais ou infecção cutânea no local da punção. Nestas situações deve ser realizada tomografia computadorizada crânio-encefálica para excluir complicações, mas este procedimento não deve atrasar o início do tratamento empírico com antimicrobianos, que deve ser o mais cedo possível.

A PL pode ser realizada com o doente deitado ou sentado, devendo o local da punção ser a nível da crista ilíaca, entre os espaços intervertebrais lombares (L): L3-L4 ou L4-L5. As características típicas do LCR consoante os tipos de meningite estão representadas no quadro 4.

Na suspeita de meningite bacteriana é fundamental a realização do exame direto do LCR com coloração gram, mas se este for negativo não exclui o diagnóstico. A esterilização do LCR ocorre cerca de uma hora após tratamento com antibiótico adequado no caso da NM e quatro a

	Normal	Bacteriana	Viral	Tuberculosa
Aspeto	água de rocha	turvo	límpido	límpido ou opaco
Células/mm³	0 a 5 (0 a 20 no RN)	>1000	<1000	25 a 500
Polimorfonucleares	0	predomínio	precoce	± (precoce)
Mononucleares	5	tardia	predomínio	predomínio
Glicose (mg/dL)	40 a 80	baixa (<50 a 60% glicémia)	normal	baixa
Glicose LCR/plasma	>50%	<40%	normal	<30%
Proteínas (mg/dL)	5 a 40 (20 a 120 no RN)	aumentada	± aumentada	aumentada
Exame direto	negativo	positivo	negativo	positivo
Cultura	negativa	positiva	negativa	positiva

RN – recém-nascido

Quadro 4. Características do LCR na meningite.

dez horas no caso do SP. É também útil o estudo molecular por PCR no LCR para pesquisa de NM e SP. Atualmente considera-se a determinação dos antígenos capsulares como um exame com sensibilidade diagnóstica baixa para os microorganismos mais comuns. Na suspeita de meningite vírica, pode também ser solicitado o estudo molecular por PCR para enterovírus.

Embora o quadro 3 seja orientador na interpretação da análise do LCR, é necessário ter em atenção que na meningite vírica pode ocorrer inicialmente predomínio de polimorfonucleares, surgindo horas depois a preponderância típica de linfócitos (daí o nome meningite vírica ou linfocitária). Já na meningite bacteriana, numa fase muito precoce, um valor normal de células não exclui esta etiologia e pode até haver predomínio de linfócitos na fase inicial (embora raro), sobretudo nos casos em que os doentes já tenham iniciado tratamento antibiótico. A pleocitose também pode não ser significativa, e algumas meningites bacterianas podem ter glicorráquia normal, numa fase inicial, nunca se devendo esquecer a **análise da relação do valor da glicorráquia com o da glicémia doseada em simultâneo**. De referir que, em alguns casos, o tempo para normalização das alterações no LCR pode ser longo.

Relativamente às meningoencefalites, as alterações no LCR são semelhantes às encontradas na meningite vírica, com glicorráquia normal, proteínas normais ou ligeiramente elevadas e tipicamente a contagem de 50 a 200 células/mm³, embora possa ultrapassar as 1000. A presença de eritrócitos no LCR pode ser sugestiva de infeção por HSV. Devem ser sempre realizados gram e cultura, mas é importante a execução de estudo molecular por PCR no LCR para HSV e

enterovírus e, de acordo com a clínica e epidemiologia, para outros microrganismos. **No caso da PCR para HSV, esta pode ser negativa nos primeiros dias de doença, pelo que poderá ser necessário repetir a PL se a suspeita clínica se mantiver.**

Nos doentes com meningoencefalite é recomendada a realização de outros exames. O eletroencefalograma (EEG) é um marcador precoce e sensível de disfunção cerebral, embora pouco específico. Em 87 a 96% dos casos existe lentificação focal ou difusa. No caso particular da encefalite herpética, cerca de 75% dos doentes apresenta alterações típicas no EEG, com anomalias lentas temporais e atividade periódica. A gravidade das alterações no EEG pode correlacionar-se com a deterioração do estado de consciência e as alterações observadas desaparecem mais lentamente que a sintomatologia. Idealmente deve ainda ser realizado exame de neuroimagem, sendo a ressonância magnética crânio-encefálica o exame mais sensível e específico.

33.2.6 Tratamento

Nas infeções do SNC, é fundamental a estabilização hemodinâmica, a correção dos distúrbios hidroelectrolíticos, da hipoglicémia e da coagulopatia se existirem. O tratamento de suporte inclui repouso, controlo da febre e da dor e elevação da cabeça a 30°. É necessário monitorizar os sinais de edema cerebral e hipertensão intracraniana, bem como de convulsões, e tratar estes eventos graves imediatamente.

O tratamento antimicrobiano deve ser sempre iniciado o mais precocemente possível. Tendo em conta as suas especificidades, irá ser abordado

separadamente o tratamento da meningite bacteriana e meningoencefalite.

Perante uma criança com meningite vírica, clinicamente estável, apenas é necessário tratamento de suporte, sendo esta uma doença auto-limitada, com bom prognóstico.

Meningite bacteriana

Deve-se selecionar um antibiótico que apresente boa penetração na barreira hemato-encefálica, com efeito bactericida no LCR. Deve ser iniciado logo após a colheita de LCR ou antes, se a PL for protelada.

A antibioticoterapia empírica deve ser dirigida para os microrganismos mais prováveis, tendo em conta a idade, antecedentes patológicos e fatores predisponentes.

Em crianças saudáveis, sem condições patológicas especiais, **no período neonatal** é

recomendada terapêutica empírica em que se associa a ampicilina e a cefotaxima com ou sem associação à gentamicina. **Ente o mês de idade e os três meses** recomenda-se associar a ampicilina com a cefotaxima com ou sem associação à vancomicina, para tratar as bactérias mais frequentes. **Após os três meses** a terapêutica empírica recomendada é o ceftriaxone associado à vancomicina. Dado a incidência aumentada de resistência do SP à penicilina e às cefalosporinas de 3ª geração, na suspeita de meningite por este agente etiológico deve ser associada vancomicina até ser conhecido o agente e padrão de susceptibilidades.

Posteriormente a antibioticoterapia deve ser ajustada ao microrganismo causal identificado e ao antibiograma. A duração recomendada de tratamento depende deste (quadro 5). No caso de meningite sem agente isolado no pequeno

Bactéria	Confirmar antibiograma	Duração (dias)
<i>Streptococcus pneumoniae</i> CIM para ceftriaxone <0.06 CIM para ceftriaxone >0.12	Cefotaxima/ceftriaxone Cefotaxima/ceftriaxone e vancomicina	10 a 14
<i>Enterobacteriaceae</i>	Cefotaxima (+ gentamicina até esterilização LCR)	21
<i>Streptococcus</i> do grupo B <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina (+ gentamicina até esterilização LCR)	14 a 21
<i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima/ceftriaxone	7
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b		10
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino-susceptível	Flucloxacilina	14
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino-resistente	Vancomicina e rifampicina	14

CIM – concentração inibitória mínima

Adaptado de Uptodate 2016 e Recomendações da Sociedade de Infeciologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP - Meningites agudas bacterianas.

Quadro 5. Antibioticoterapia recomendada nas meningites bacterianas.

lactente com idade inferior a três meses deve-se manter antibioticoterapia por um período entre os 14 e os 21 dias. Depois desta faixa etária o tratamento deve manter-se entre os sete e os dez dias.

A administração de corticoides na meningite bacteriana é controversa. A dexametasona modula a resposta inflamatória mediada por citocinas, havendo benefício demonstrado na sua administração nos casos em que se suspeita de meningite por Hib (reduz número de casos de surdez), mas o mesmo não se verifica na infecção por SP. No entanto, os efeitos adversos atribuídos à corticoterapia como dissimular a clínica, exacerbar a febre após a sua suspensão e diferir a esterilização do LCR (principalmente na meningite pneumocócica), têm colocado dúvidas quanto ao seu benefício.

Meningoencefalite

Perante uma suspeita de encefalite/meningoencefalite, é fundamental iniciar terapêutica com aciclovir o mais rapidamente possível, pois a infecção por HSV pode ser devastadora. Contudo, até ser possível excluir uma meningite bacteriana, está recomendada a associação com ceftriaxone.

De acordo com a clínica e epidemiologia, poderá ser necessário associar terapêuticas específicas para determinados agentes. Por exemplo, na suspeita de infecção por *Mycoplasma pneumoniae* deve-se prescrever ciprofloxacina ou levofloxacina (esta última com melhor penetração no SNC), embora não haja evidência que o antibiótico altere o prognóstico neste quadro infeccioso.

A duração do tratamento vai depender do microrganismo isolado. No caso da encefalite herpética é recomendada uma duração de 21 dias.

33.2.7 Complicações e prognóstico

Atualmente, nos países desenvolvidos, a mortalidade causada por um quadro de meningite bacteriana devidamente tratada é aproximadamente de 5% (mais elevada no período neonatal e na meningite pneumocócica). Em cerca de 15 a 25% dos casos ocorrem sequelas, nomeadamente alterações de comportamento e cognitivas, défices neurológicos (epilepsia, défices motores, paralisia cerebral), diminuição da acuidade auditiva ou défices visuais.

Os **fatores de mau prognóstico na meningite bacteriana** são: doença em recém-nascidos e lactentes com idade inferior a seis meses, défice imunitário, presença de sinais neurológicos focais e/ou coma (escala de Glasgow inferior a 13) na apresentação clínica, tipo e virulência do microrganismo (mais virulentos: gram negativos, SP e microrganismos multirresistentes aos antimicrobianos), glicorráquia <20 mg/dL na admissão, atraso no diagnóstico e no início do tratamento, atraso na esterilização do LCR e aparecimento de convulsões tardias (>72 horas após início da antibioticoterapia).

O **prognóstico de encefalite** depende da idade do doente, das alterações neurológicas na admissão e do agente causal. São fatores de mau prognóstico: infecção em recém-nascido ou pequeno lactente, escala de Glasgow inferior a 6, infecção causada por HSV ou *Mycoplasma pneumoniae*, atraso no início do tratamento e ausência de melhoria do traçado do EEG.

A encefalite por HSV, se não for adequadamente tratada, tem muito mau prognóstico, com taxas de morbilidade (atraso global do desenvolvimento psicomotor, epilepsia, entre outras

alterações neurológicas) e mortalidade elevadas. O tratamento reduz significativamente as sequelas, todavia estas podem atingir até cerca de dois terços dos doentes.

Após o tratamento, as crianças que sofreram infeção do SNC devem ser orientadas para consulta de infecciologia, de otorrinolaringologia e de neurodesenvolvimento. De acordo com a situação clínica, pode haver necessidade de providenciar outras intervenções multidisciplinares.

33.2.8 Profilaxia

A profilaxia dos contactos está recomendada nos casos de meningite por NM e Hib, devendo ser feita o mais precocemente possível, nas primeiras 24 horas. Deve ser contactado o delegado de saúde, que selecionará os casos com indicação para profilaxia de acordo com *guidelines* específicas.

Em ambas as etiologias está preconizada profilaxia com rifampicina, podendo, no caso da meningite por NM ser usado em alternativa o ceftriaxone ou a ciprofloxacina.

Deve ser preenchido o impresso de notificação de doença de declaração obrigatória na doença invasiva por NM, SP e Hib.

33.3 FACTOS A RETER

As infeções do SNC são emergências médicas.

O diagnóstico é feito pela punção lombar.

É necessário assegurar que a criança está clinicamente estável antes da realização da PL, nunca se devendo atrasar o início da antibio-terapia.

Quando é necessário realizar tomografia computadorizada crânio-encefálica, a administração de antibiótico não deve ser diferida.

A terapêutica e duração do tratamento deve ser ajustada de acordo com o microrganismo isolado.

Quando indicado, as doenças de declaração obrigatória devem ser notificadas e iniciada profilaxia de contactos.

Os doentes devem manter vigilância em consultas específicas.

Leitura complementar

Filipa Prata F, Marta Cabral M, Lurdes Ventura L, Paula Regina Ferreira PR, Maria João Brito MJ. Meningites agudas bacterianas - Recomendações da Sociedade de Infecçiology Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP. Disponível online em www.spp.pt, 2013.

Maria João Brito MJ, Catarina Luís C, Rita Silva R, Catarina Gouveia C, José Pedro Vieira JP. Encefalites - Recomendações da Sociedade de Infecçiology Pediátrica e da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria. *Acta Pediatr Port* 2011;42(6):284-91.

Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez P, eds. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th ed. Saunders: Elsevier. 2013.

Long S, Pickering L, Prober C, eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.

Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2012.

Sharland M, ed. Manual of Childhood Infections - the Blue Book. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2011.