

## Meningite a Meningococcus – Com esta evolução?

HELENA CRISTINA LOUREIRO, LÍGIA DOMINGUES, MADALENA FIALHO, J.P. LOPES FERREIRA,  
ANA MAFALDA MARTINS, NUNO LYNCE

*Serviço de Pediatria  
Hospital Condes de Castro Guimarães – Cascais*

### Resumo

A infecção por *Neisseria meningitidis* pode ter uma evolução atípica. A apresentação da doença sob a forma de gastroenterite aguda, numa criança de 6 anos, com evolução posterior para um quadro de cefaleias, sinais meníngeos e lateralização da marcha, motivaram o internamento ao 3º dia de doença. Os exames complementares realizados, Tomografia axial computadorizada (TAC) cranio-encefálica e punção lombar (PL) foram normais. A evolução clínica foi favorável. O agente foi identificado ao 6º dia de doença em meio de Todd pelo que repetiu PL agora compatível com meningite e iniciou terapêutica com Dexametasona e Ceftriaxone. Verificou-se através de audiograma a existência de seqüela auditiva grave.

**Palavras-chave:** Meningite, meningococcus, seqüela auditiva.

### Summary

#### Meningococcal Meningitis – With this evolution?

The infection by *Neisseria meningitidis* may have an atypical course. The disease presented with gastrointestinal symptoms in a 6 year old child. It was followed by headache, meningeal signs and abnormalities of walking which lead to admission of the child to our service on the third day of illness. The T.C. and L.P. were normal. The agent was identified at the sixth day of disease and the L.P. was then compatible with meningitis. Therapy with Ceftriaxone and Dexamethasone was done. An audiogram performed afterwards revealed severe audiological sequelae.

**Key-words:** Meningitis, meningococcal, audiological sequelae.

### Introdução

Habitualmente o meningococcus é um patogénio agressivo que poderá causar infecções fatais. No entanto, estão descritos na literatura, casos de infecção a meningococcus com evolução benigna. Pensa-se que este tipo de evolução, esteja intimamente relacionado quer com a integridade e capacidade do sistema imunitário do hospedeiro, quer fundamentalmente com a virulência do germen invasor<sup>(1) (2)</sup>.

### Caso Clínico

TMCSV, sexo masculino, 6 anos de idade, natural e residente em Cascais, foi internado no Hospital de Cascais em 25/08/95 por febre, cefaleias, sinais meníngeos e lateralização da marcha.

Relativamente aos antecedentes familiares, os pais são jovens, não consanguíneos referindo a mãe história de enxaquecas ocasionais.

Em relação aos antecedentes pessoais, trata-se de uma primeira gesta e primeira para, a gravidez foi vigiada, o parto de termo eutócico e o recém nascido era adequado à idade gestacional tendo o período neonatal decorrido sem intercorrências. Foi alimentado com leite materno durante os primeiros 3 meses, após o que iniciou leite adaptado, tendo feito diversificação alimentar aos 4 meses sem problemas. As vacinas estão actualizadas segundo o Programa Nacional de Vacinações. Relativamente às doenças anteriores, há a referir epistaxis ocasionais e varicela aos 4 anos.

A doença actual, teve início 4 dias antes do internamento, com cólicas abdominais difusas que aliviavam espontaneamente e febre alta que cedia dificilmente aos antipiréticos. Recorre ao serviço de urgência, onde o quadro é interpretado como gastroenterite aguda e medicado sintomaticamente com indicação de hidratação oral. No dia anterior ao do internamento, surgem cefaleias frontais intensas, sem fotofobia acompanhante e vômitos de início alimentares e posteriormente aquosos. Volta novamente ao serviço de urgência onde fica internado, apresentando cefaleias, febre alta, sinais meníngeos e marcha com lateralização não evidenciando outras alterações ao exame objectivo.

Na admissão, são efectuados exames complementares: GB 17500/mm<sup>3</sup> c/ 86,9% neutrófilos; GV 4 620 000/mm<sup>3</sup>; Hb 12,2 g/dl; Htc. 36%; Plaquetas 230 000/mm<sup>3</sup>; Glicemia 71 mg/dl; PCR 18,5mg/dl; Ag capsulares negativos; Puncção Lombar: proteinorráquia 56 mg/dl; glicorráquia 44 mg/dl (61,9% da glicemia); células 2/mm<sup>3</sup>; Ag. capsulares negativos. A 1ª passagem da Hemocultura e a cultura do líquido, conhecidas no dia seguinte foram negativas.

Por suspeita de encefalite ou de lesão ocupando espaço, foi pedida a observação por Neurologia no Hospital de S. Francisco Xavier, onde para além do exame neurológico realizou fundoscopia e TAC cranio-encefálica, exames considerados normais.

Durante o internamento, referiu cefaleias intensas coincidentes com períodos de febre alta, difícil de ceder aos antipiréticos o que motivou a repetição dos exames complementares: GB 14 900/mm<sup>3</sup> c/ 72,1% Neutrófilos; GV 4 610 000/mm<sup>3</sup>; Hb 12,3g/dl; Plaquetas 260 000/mm<sup>3</sup>; Ag. capsulares negativos.

Posteriormente, foi observada hiperémia da orofaringe e rinorreia mucopurulenta tendo sido medicado com Eritromicina. Evidenciava ao 3º dia de internamento melhoria clínica evidente, com espaçamento da febre, melhoria das cefaleias e normalização da marcha.

Ao 4º dia de internamento, foi-nos comunicado o crescimento de uma bactéria no líquido no meio de enriquecimento (meio de Todd). Face a este dado, e apesar da melhoria clínica e dos parâmetros laboratoriais, efectuou-se nova P.L. que revelou líquido turvo, proteinorráquia 76,3 mg/dl; glicorráquia 32 mg/dl; células 400/mm<sup>3</sup> com predomínio de 60% de linfócitos e no exame directo foi identificada *Neisseria meningitidis*.

Iniciou terapêutica com dexametasona (0,6 mg/Kg/dia) que efectuou durante 4 dias e ceftriaxone (100 mg/Kg/dia) que efectuou durante 10 dias.

Após 24 horas de terapêutica, a criança estava apirética, não referia cefaleias e deambulava pelo Serviço clinicamente bem, passando no entanto a referir hipocússia à esquerda.

Após a alta realizou audiograma que revelou «perda auditiva de 100% à esquerda – cofose». A consulta de

pediatria evidenciou desenvolvimento psico-motor adequado, tendo sido aconselhada a vigilância regular do outro ouvido assim como a evicção de desportos baro ou sono traumáticos.

## Comentários

A selecção deste caso clínico, prende-se com a sua evolução atípica. Quando se identifica uma *Neisseria meningitidis*, estamos habituados a ver uma evolução grave e rápida<sup>(3)</sup>. De facto, apesar de descrito na literatura,<sup>(4)</sup> não é frequente a doença apresentar-se inicialmente sob a forma de gastroenterite aguda e ainda menos ter uma P.L. e uma T.A.C. sem sinais inflamatórios após 3 dias de evolução.

Por outro lado, o meningococcus cresce habitualmente em meio de agar-sangue, chocolate, Mueller-Hinton e tripticase-soja<sup>(4)</sup> pelo que é estranho só terem sido detectadas colónias em meio de Todd.

Apesar de ser controversa a utilização de corticóides na meningite, o seu uso é recomendado para prevenção de sequelas neurológicas e auditivas<sup>(5)</sup>. Na literatura<sup>(6)</sup>, vimos referido que a utilização durante 2 dias é suficiente, evidenciando menor número de sequelas que a utilização de dexametasona durante 4 dias. No nosso caso, a dexametasona foi utilizada durante 4 dias, não tendo sido possível evitar uma sequela auditiva grave.

Um outro aspecto, prende-se com a descrição que existe na literatura de que a ocorrência de sequelas numa infecção meningocócica está relacionada com a severidade da doença aguda<sup>(7)</sup>. No nosso caso, apesar de a evolução ter sido arrastada, benigna e com melhoria clínica sem terapêutica adequada, o doente apresenta uma sequela auditiva irreversível (cofose).

Infelizmente, não nos foi possível fazer a serotipagem do agente. O interesse de o fazer, estaria relacionado tanto com a evolução atípica como com a existência de sequelas que sabemos pela literatura<sup>(8)</sup> estarem associadas a serotipos incomuns.

A evolução arrastada deste caso com melhoria clínica e laboratorial sem a instituição de terapêutica adequada fizeram-nos pôr de parte a existência de meningite bacteriana, só evidenciada pela identificação do agente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Edwards KM, Jones LM and Stephen DS. Clinical features of mild systemic meningococcal disease with characterization of bacterial isolates. *Clini Pediatrics* 1985; 24: 617-20.
2. Baltimore RS and Hammerschlag M. Meningococcal bacteriemia. *Am J Dis Child* 1977; 131: 1001-4.
3. Boavida JE, Santos EM, Barroso A. Infecção meningocócica. *Saúde Infantil*. 1987; 2: 143-8
4. Feigin RD and Snider R. Infecções meningocócicas. In Behrman Red. Nelson Tratado de Pediatria. Guanabara Koogan SA, 1994: 631-33.

5. Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, Blumberg A, Heinzer I and Wedgwood J. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children. Swiss Meningitis Study Group. *Lancet*, 1993 Aug 21; 342 (8869): 457-61.
6. Syrogiannopolous GA, Lourida AN, Theodoridou MC, Pappas IG Babilis GC, Economidis JJ, Zouboulakis DJ, Beratis NG and Matsaniotis NS. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children: 2 versus 4 day regimen. *J Infect Dis* 1994 Apr; 169 (4): 853-8.
7. Naess A, Halstensen A, Nyland H, Pedersen SH, Moller P, Borgmann R, Larsen JL and Haga E. Sequelae one year after meningococcal disease *Acta Neurol Scand*. 1994 Feb; 89 (2): 139-42.
8. Mayatepek E, Grauer M, Hansch GM, Sonntag HG. Deafness, complement deficiencies and immunoglobulin status in patients with meningococcal diseases due to uncommon serogroups. *Pediatr Infect Dis J*. 1993 Oct; 12 (10): 808-11.

*Correspondência:* Helena Cristina Loureiro  
Serviço de Pediatria  
Hospital C. Castro Guimarães  
Cascais