

CONDUTA NOS PROCESSOS INFECCIOSOS DO SISTEMA NERVOSO

Manoel Krimberg *
Antônio Carlos Huf Marrone **

SINOPSE: Faz considerações sobre a terapêutica dos principais processos infecciosos do sistema nervoso: meningites, encefalites, mielites, neurites e polineurites.

I — Considerações gerais

II — Meningites

A — Etiologia

B — Incidência

C — Vias de Infecção

D — Principais elementos do quadro clínico

E — Exames paraclínicos

F — Terapêutica

1. Medidas gerais

2. Tratamento medicamentoso geral

3. Tratamento específico das infecções

G — Meningites por fungos, protozoários e metazoários

H — Coriomeningite linfocítica

III — Encefalites

IV — Mielites

V — Neurites e Polineurites

VI — Lues do SN

VII — Complicações das infecções do SN

VIII — Reabilitação e Readaptação

IX — Sumário.

I — Considerações gerais

Os processos infecciosos que podem atingir o SN, são de etiologias as mais diversas: agentes parasitários, germes bacterianos piogênicos, microbactérias, espiroquetas, fungos e vírus.

Quando o processo inflamatório compromete o SNC, poderá atingir todos os envoltórios (duramáter, aracnóide, ou piamáter), ou não. Neste caso, teremos o quadro clínico de uma «meningite».

A «encefalite», seria o comprometimento da substância cerebral pelo agente etiológico infeccioso e na «mielite», a infecção estaria localizada ao nível da medula.

No que se refere ao SNP, o agente, comprometendo o mesmo, daria origem a «neurite» ou «polineurite».

* Professor Assistente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina — UFRGS
** Doutorando da Faculdade de Medicina — UFRGS.

No presente trabalho, a ênfase será dada na conduta terapêutica das infecções do SN.

II — MENINGITES

A. Etiologia

Na etiologia das meningites encontramos 3 grandes grupos:

1) Meningites virais: podem ser causadas por vírus como o da poliomielite, meningite coriolin-

focítica, caxumba, mononucleose infecciosa, herpes simples, etc... como também por coxsackie e echovírus.

2) Meningites granulomatosas: meningite tuberculosa e meningites por fungos.

3) Meningites purulentas apresentam como germes mais frequentes os relacionados nos quadros abaixo:

Q U A D R O 1.

Frequência de agentes etiológicos (de Merrit, III)

AGENTE ETIOLÓGICO	OCORRÊNCIA
— Meningococo	30%
— H. influenzae	18%
— Pneumococo	16%
— Estreptococo	3%
— Variados	7%
— Não identificado	26%

Q U A D R O 2.

Etiologias mais frequentes por idade (de Feldmann in Conn, Current Therapy) 72.

IDADE	ETIOLOGIA
a) Menos de 3 meses:	coliformes estreptococo grupo B ou D H. influenzae Meningococo Pneumococo Listeria
b) 4 meses até 10 anos:	H. influenzae Meningococo Pneumococo
c) Adultos:	Meningococo Pneumococo Estreptococo do grupo A

B. Incidência

As meningites purulentas têm sua maior incidência dentro do primeiro ano de vida, chegando a cerca de 50% do número total de casos.

A meningite tuberculosa ocorre com maior frequência nas três primeiras décadas de vida.

C. Vias de infecção

Os agentes etiológicos chegam ao SN, através de traumatismos crânio-encefálicos ou raqui-medulares, processos inflamatórios contíguos — sinusites, otites, osteomielites — ou por meio de infecções localizadas a distância e que por via hemática podem chegar a comprometer o SN.

D. Principais elementos do quadro clínico

— pródomos de infecção inespecífica;

— fotofobia, perturbações do estado de consciência e/ou convulsões;

— rigidez de nuca, Sinais de Kerning e Brudzinski;

— distúrbios da motilidade, sensibilidade ou alterações esfinterianas;

— Alterações do LCE, mostrando alterações no número de elementos, que se encontra elevado, e identificando, na maior parte das vezes, o agente etiológico da infecção.

E. Exames paraclínicos

1) laboratoriais — sinais «de infecção», revelados pelo hemograma, sedimentação e frações proteicas da eletroforese, no sangue;

2) estudos radiológicos do crânio que podem evidenciar soluções de continuidade; estudos dos seios da face que podem mostrar aumento dos mesmos; radiografia da coluna que pode revelar erosões e estudo radiológico de tórax que pode mostrar um tuberculose pulmonar;

3) FO — pode estar alterado na encefalite e poderá servir de orientação para a feitura ou não do exame de LCR;

4) EEG, pode mostrar uma grande depressão nas ondas, na encefalite;

5) Ecoencefalografia — pode servir como meio de investigação para surpreender complicações de infecções do SNC;

6) Eletrodiagnóstico e eletromiografia — serve para orientação diagnóstica na avaliação do comprometimento radicular;

7) Líquor é o exame de maior importância porque é através dele que orientamos a terapêutica e seguimos a evolução da doença. Também é o exame do líquido que nos proporciona um critério fundamental de cura.

Dados oferecidos pelo LCR no diagnóstico diferencial das infecções do SNC

Mostruário	Pressão do LCR	Nº de elementos e diferenciação celular	Dos. de proteínas	Dos. de glicose	Cultura
meningite purulenta	aumentada	muito aumentado e com predomínio de segmentados	ligeiro aumento	diminuída	identificação do germe
meningite tuberculosa	aumentada	aum. ntado, com predomínio de mononucleares	aum. ntado	diminuída	é positiva em anti-mais ou cult. especial
meningite infecciosa	aumentada	aum. ntado, com predomínio de mononucleares	normal	normal	negativa
meningismo	aumentada	normal	normal	normal	negativa
encefalite	aumentada	normal ou pouco aumento, com predomínio de mononucleares	normal ou elevada	ligeiro aumento	negativa
men. parasitária/cisticerco	normal ou aumentada	aum. ntado, com predomínio de mononucleares e eosinófilos	aumentada	normal	
por fungos	aumentada	ligeiro aumento	aumentada	diminuída	pode ser achado direto

F. Terapêutica

Toda infecção do SN deve ser considerada como sendo um caso de urgência. Exige, uma vez comprovado o diagnóstico, medidas terapêuticas intensivas. Antes do tratamento específico da infecção, existe uma série de medidas de ordem geral que, a seguir, serão esboçadas.

1 — Medidas gerais:

Sinais vitais — é de grande importância o controle, pois

- nível de consciência
- frequência do pulso
- pressão sistólica
- frequência respiratória e
- temperatura

muito nos auxiliam na evolução do paciente com infecção do SN.

Posição do paciente no leito — o decúbito lateral, com a cabeça elevada — mais ou menos, 20° a 40° — e com a cabeça em ligeira extensão, permite uma boa ventilação e melhora do «edema cerebral». No leito, devem ser colocados protetores, pois o estado de agitação pode fazer com que o paciente caia do leito, trazendo complicações inesperadas.

Cuidados com a pele e mucosas — devemos prevenir as úlceras de decúbito, trocando com frequência a posição do paciente e mantendo higiene constante nas perturbações esfincterianas. As mucosas conjuntivais e bucal também devem merecer nossa atenção, evitando-se as conjuntivites, queratites e úlceras de córnea. A boca deve ser constantemente

limpa de detritos alimentares ou dos vômitos, diminuindo com isso as infecções orais ou complicações traqueobrônquicas.

Permeabilidade das vias aéreas — a hipercapnia e a hipóxia agravam a evolução de todo processo infeccioso do SN. A função respiratória deve ser aliviada de inundações que por vezes ocorrem com vômitos, aumento de secreções traqueobrônquicas e salivares, infecções pulmonares, má posição da cabeça no leito (queda da língua) ou quando há perturbação importante da consciência, estando comprometido o reflexo de tosse.

Daf, tomarmos as seguintes atitudes:

- recomendar ainda boa posição no leito;
- manter boa permeabilidade, mediante aspiração frequente e troca de decúbito;
- indicar a traqueostomia quando houver:
 - transtornos de ventilação quanto ao ritmo ou amplitude;
 - distúrbios ácido-básicos de ordem respiratória;
 - hipoxemia.

Alimentação e hidratação — dependendo do grau de consciência, a administração de líquidos por via parenteral, nas primeiras horas e

mesmo nos primeiros dias, pode contribuir para a manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico. A canulação venosa é de grande vantagem, pois permite, além de manter o equilíbrio metabólico, a introdução de medicação antibiótica, anticonvulsivante, antitérmica, antiedema, sedativa e antiespasmódica.

Quando há profundas alterações do estado de consciência, passados alguns dias, a sonda naso-gástrica estará indicada ou a gastrostomia. Estamos preferindo esta atualmente, em adultos, pois diminui muito a secreção naso-faríngea causada pela irritação da sonda.

Fisioterapia — esta estará indicada tão logo esteja superada a fase aguda do processo infeccioso do SN. Desde que não haja nenhuma contra-indicação, a movimentação passiva e massoterapia, serão efetuadas diariamente.

A orientação por parte do Fisiatra é de grande importância, pois as contraturas poderão ser evitadas, bem como, as atrofia musculares. Da parte do mesmo partirão as indicações da utilização dos diversos tipos de corrente elétrica que são usados em fisioterapia.

2 — Tratamento medicamentoso geral:

Antitérmicos e analgésicos — salicilatos; variando a dose de 0,03 a 1g, de 4/4 horas;

Derivados pirazolônicos: podendo

estes ser administrados por via oral, IM e IV.

Antieméticos — são utilizados principalmente os derivados dos alcalóides de beladona, com finalidade de inibir a atividade do sistema nervoso parassimpático ou, a Metoclopramida na dose de: crianças: 0,5 a 1mg/kg/dia, adultos: 20 a 60mg/dia, por VO, IM ou IV.

Anticonvulsivantes e tranquilizantes — estes medicamentos são empregados com a finalidade de controlar estados de agitação do paciente, ou quando este apresentar problemas convulsivos.

Difenil-hidantoína: usa-se a dose de 5mg a 6mg/kg de peso, distribuídas nas 24 horas, para se obter um efeito terapêutico de 10 mg por litro, no plasma;

Barbitúricos: o fenobarbital é geralmente empregado na dose de 100 a 300 mg nas 24 horas, para adultos. Para crianças as doses poderão ser de 30 a 100mg/dia, variando conforme a idade.

Brometos: também poder ser utilizados embora seus efeitos sejam bem menores que os anteriores. Pode ser usado na dose de 2 a 3g/dia, e para crianças, 0,20g por ano de idade de brometo de cálcio.

Tranquilizantes: podem ser utilizados os derivados da benzodiazepina. Estes são usados por via oral, IM ou IV, dependendo do efeito que se deseja obter. A dose variará confor-

me a idade. Geralmente os empregamos nos casos agudos de excitação psicomotora ou nas convulsões, em lugar dos barbitúricos ou das hidantoínas. A dose utilizada é de 10 a 100mg, nas 24 horas, para adultos. Frações desta dose empregamos para crianças. A via pode ser IM ou IV.

Antiedema — para não agravarmos o edema do SN, a prevenção se faz:

a) procurando dar boa ventilação respiratória;

b) administrando substâncias hipertônicas:

— utilização da uréia endovenosa: sol a 30%. A dose média é de 1g/Kg de peso ou, no máximo, de 2g/Kg de peso, nas 24 horas, quando não houver problemas de ordem renal. Tem efeito rápido.

— uso de manitol: sol de 20%. O efeito é mais lento. Pode ser usado até à dose de 3g/Kg/dia.

— solução concentrada de albumina;

c) administrando diuréticos:

são utilizados, principalmente, os derivados da furosemide, tiazidas e do ácido etacrínico;

d) administrando corticóides:

os glicocorticóides, têm ação terapêutica no edema encefálico bastante evidente. Quanto ao mecanismo íntimo de ação dos mesmos, este é desconhecido. Utiliza-se a «dexametasona» na dose de 8 a 40mg/dia, por via IM ou IV.

3) Tratamentos específico das infecções do SN:

A quimioterapia dos processos infecciosos depende de interações entre a infecção, hospedeiro e o medicamento propriamente dito.

Eleição do antibiótico — a seleção do antibiótico deve ater-se aos seguintes quesitos:

— qual o agente responsável pelo processo infeccioso e qual é o antibiótico mais eficaz para debelar o processo?

— qual a difusibilidade do antibiótico no LCR?

— as concentrações ao nível do LCR são bacteriostáticas ou bactericidas?

— qual o efeito tóxico do referido antibiótico?

— este tratamento será, sem dúvida, tanto mais efetivo quanto mais precocemente for instaurado;

— quando se dispõe só de um agente bacteriostático ou quando o tratamento se inicia tardiamente com um agente bactericida, a quimio-

terapia deve ser continuada durante um tempo suficiente para prevenir sua recaída;

- nas infecções localizadas nos tecidos, como as leptomeninges, onde as defesas celulares do hospedeiro são ineficazes, devem ser utilizados, sempre que possível, medicamentos bactericidas em vez de bacteriostáticos;
- na diminuição de defesas naturais do hospedeiro, devemos empregar grandes doses de medicamentos.

Utilização dos antibióticos nas afecções inflamatórias do SN.

a) Tratamento de ataque (sem resultado laboratorial do liquor).

Tendo em vista a gravidade do quadro clínico, parece estar justificado um tratamento com associação de antibióticos, dois ou mesmo três, cujo espectro cubra um percentual bastante elevado de germes sensíveis à referida combinação.

O que atualmente utilizamos, segundo grande número de autores, são as associações:

- 1) Ampicilina e Cloranfenicol em crianças e adultos ou Ampicilina e Estreptomicina no recém-nascido;
- 2) Penicilina G, Sulfa e Cloranfenicol.

No primeiro esquema pode ser associada a sulfa, em crianças com mais de 1 ano e adultos. Outros esquemas são preconizados também com bons resultados, por diversos autores.

Existe um pensamento quase uniforme quanto ao modo de administração dos antibióticos, na fase aguda. Estes devem ser, quando possível, efetuados via endovenosa e em doses satisfatórias, a fim de obtermos, de imediato e na manutenção, no sangue e no LCR, níveis bastante eficazes contra o agente infeccioso.

A injeção de antibióticos por via intratecal tem sido preconizada para alguns processos infecciosos, por exemplo para fungos (anfotericina B) e pseudomonas aeruginosa (Polimixina).

	DOSE INICIAL IV/IM		DOSE A SEGUIR
1a—Penicilina G:	recém-nascido	500.000 U	500.000 U/Kg/dia
	lactentes	1.000.000 U	1.000.000 U/Kg/dia
	crianças acima de 1 ano	idem	idem
	adultos	2.000.000 U	até 20.000.000/dia
1b—Sufamidas:	lactentes, crianças e adultos	50 mg/Kg	100 a 150mg/Kg/dia
1c—Cloranfenicol:	lactentes	50mg/Kg	100mg/Kg/dia
	crianças	idem	idem
	adultos	100 a 150 mg/Kg	até 4g/dia
1d—Ampicilina:	recém-nascido	75 mg/Kg	150mg/Kg/dia
	lactentes	100-150 mg/Kg	300mg/Kg/dia
	crianças	200 mg/Kg	300mg/Kg/dia
	adultos	300 mg/Kg/dia	idem
1e—Estreptomicina:	principalmente empregada no recém-nascido: 25 a 50 mg/Kg/dia		

- b. Tratamento após ter sido identificado o agente etiológico
- Após o exame bacteriológico do LCR, ter identificado o germe causador da infecção, temos os seguintes esquemas a utilizar:

AGENTE ETIOLÓGICO	ANTIBIÓTICO	DOSE TOTAL DIÁRIA
E. coli, Klebsiella,	Gentamicina	3-5 mg/Kg/dia
	Kanamicina	15 mg/Kg/dia
Pseudomonas aeruginosa	Gentamicina e Carbenicilina (combinada)	3-5 mg/Kg/dia 400-500 mg/Kg/dia
H. influenzae	ampicilina	crianças 200/300 mg/ Kg/dia adultos 100/200 mg/ Kg/dia
N. meningitidis	penicilina G	crianças com menos de 10K: 4 milhões U/dia crianças de 10-12 Kg: 8 milhões U/dia adultos: 12-15 milhões U/dia
Listeria monocytogenes	ampicilina	crianças 200-300 mg/Kg/dia adultos 100-200 mg/Kg/dia
D. pneumoniae	penicilina G	as mesmas doses empregadas p/N. meningitidis
Staphylococci	meticilina	recém-nascido e crianças 200 mg/Kg/dia adultos 100-200 mg/Kg/dia
Streptococci, Grupos A e B	penicilina G	as mesmas doses empregadas p/N. meningitidis
(Retirado de Feldman — Current Therapy/72)		
M. tuberculosis	estreptomicina	crianças 40 mg/Kg/dia adultos 1 g/dia — durante 6 meses e após, 1g 2 a 3 vezes/semana, mais 6 meses.
	isoniazida	crianças 15 mg/Kg/dia adultos 300 mg/Kg/dia, durante
	PAS	crianças 0,2 mg/K (3 a 4 tomadas p/dia). adultos 4 g, 3 vezes/dia, durante 1 ano.
Na meningite tuberculosa ainda se deve associar a seguinte terapêutica:		
	prednisolona	crianças 2 mg/Kg/dia (4x/dia) adultos 40 mg/dia (3 a 8 semanas)
	piridoxina	crianças 5 mg/dia ou 10 mg adultos 20 mg/dia (1 ano)

G. Meningites por fungos, metazoários e protozoários.

1. Meningites por fungos

Para que os fungos atinjam o SN, há necessidade de que haja uma infecção generalizada causada pelos mesmos. O quadro clínico não é característico, podendo o paciente apresentar:

- fadiga, dores generalizadas, cefaléia e vertigens;
- perturbações da consciência;
- problemas da esfera psíquica com distúrbios da palavra;
- alterações de pares cranianos, parestesias, distúrbios da motilidade dos membros, bem como, comprometimento das sensibilidades;
- quadro de hipertensão endocraniana.

O diagnóstico é dado pelo exame do LCR:

- a pressão líquórica está aumentada;
- há um aumento dos elementos com predomínio dos linfócitos;
- hiperproteínoorraquia;
- hipoglicorraquia;
- o exame direto pode revelar a existência do fungos.

Tratamento

O tratamento das M. Criptocócica, da Histoplasmose e da M. Coccidióica é feita com:

a. **Anfotericina B:** para terapêutica venosa, é de 0,25mg/Kg no primeiro dia; esta dose é seguida por um aumento de 0,25mg/Kg, cada dia, até que se alcance uma dose de 1mg/Kg.

Esta medicação é feita em infusão de sol de glicose a 5%, 250 ml, com o período de duração de 6 horas. O tratamento vai de 6 semanas a 3 ou 4 meses.

A injeção de anfotericina, por via endorraquiana também é preconizada. A dose usada por esta via, é de 0,5mg de anfotericina, 3 vezes por semana.

b. **Corticóide:** com finalidade anti-edema, por via IV ou endorraquiana, pode ser associado ao fungicida.

2. Meningites por Metazoários

Os Metazoários podem atingir o SN, produzindo quadros clínicos de meningoencefalites ou quadro de hipertensão endocraniana simulando a existência de neoplasia encefálica.

a. Cisticercose

O quadro clínico pode estar relacionado ao comprometimento do SN, por um único ou múltiplos cisticercos. A cisticercose pode causar uma síndrome de hipertensão endocraniana, quando o cisticercos obstrui a cir-

culação do liquor ao nível do Monro, Aqueduto ou dos orifícios do teto do 4º ventrículo. Quando o cisticercose se desloca para a região raquiana, pode desenvolver um quadro mielo-radicular.

O diagnóstico é dado pelo exame de liquor:

- aumento de elementos com predominância de eosinófilos;
- hiperproteínorraquia;
- reação de Weinberg, positiva (fixação do complemento para a cisticercose).

Tratamento: (1) clínico:

Sulfadiazina: dada nas doses habituais, tomando o paciente 20 dias por mês a medicação durante um período de 6 meses.

Corticóides: com finalidade anti-edema e dado na dose preconizada no «tratamento medicamentoso geral», das meningites.

(2) cirúrgico:

Remover o cisticercose que está causando a hipertensão endocraniana, quando possível, e, na compressão mielo-radicular, procurar fazer uma descompressiva, por meio de uma laminectomia.

b. Hidatidose

Quando a hidatidose se localiza ao nível do encéfalo, pode causar a

síndrome de hipertensão endocraniana. Caso se localize ao nível vertebral — hidatidose vertebral — poderá surgir o quadro meningomielo-radicular com perturbações motoras e sensitivas dos membros inferiores que evoluirá até à paraplegia (compressão medular).

Tratamento: o tratamento é de ordem cirúrgica, removendo o quisto compressivo.

3. Meningites por protozoários: Toxoplasmose

Esta afecção pode ser:

Congênita — trazendo alterações, principalmente as crânio-encefálicas (hidrocefalias, microcefalias e outras alterações de ordem congênita). O estudo radiológico do crânio, mostra a existência de inúmeras calcificações:

Adquirida — o quadro clínico é o de uma infecção inespecífica, podendo apresentar, posteriormente, uma síndrome meningo-radicular.

O diagnóstico é dado pelos testes sorológicos positivos para a reação de Sabin-Feldman.

O LCR evidencia uma pleiocitose com aumento de taxa de proteínas e o exame pode identificar o toxoplasma.

Tratamento:

- Pirimetamina 25 — 50 mg/dia, durante 1 mês.

- Sulfadiazina 1 g, 4 vezes/dia, durante 1 mês.
- Corticóide com as mesmas indicações já descritas e na mesma dosagem.

H. Coriomeningite Linfocítica

O quadro clínico caracteriza-se por:

- processo infeccioso inespecífico
- cefaléia, distúrbios de consciência
- síndrome de comprometimento meningo-radicular
- o LCR mostra um aumento dos elementos celulares onde há uma predominância dos linfócitos, e, uma hiperproteinorraquia

Tratamento: será puramente sintomático.

III — ENCEFALITES

As encefalites dividem-se em infecciosas e parainfecciosas ou alérgicas. Nas infecciosas, há agressão direta dos agentes, em geral virais, ao SNC. Entre as alérgicas, podemos citar as pós-vacinais (antivariólica, antipertussis, etc.) e as que se seguem à rubéola, varicela, etc..

No quadro clínico podemos encontrar:

- sinais de infecção sistêmica;

- distúrbios da consciência: obnubilado e/ou coma;
- excitações psicomotoras e/ou convulsões;
- comprometimento dos pares cranianos;
- síndrome meningo-radicular;
- síndrome de hipertensão endocraniana;
- alterações da motilidade e das sensibilidades dos membros;
- O LCR poderá mostrar uma pressão elevada, aumento dos elementos celulares com predominância dos mononucleares e ligeiro aumento da dosagem de glicose.

TRATAMENTO

1. Medidas gerais e terapêutica medicamentosa geral:

Toda ênfase deve ser dada nos cuidados gerais do paciente, pois aí reside o mais importante do tratamento: manutenção de boa ventilação; controles hidro-eletrolítico, ácido-básico e calórico; tratamento dos estados de excitação psicomotora e/ou convulsões; controle do edema cerebral; etc..

2. Terapêutica específica:

A terapêutica por meio de medicamentos antivirais (idoxuridina, anticorpos específicos, indutores de interferon) ainda é assunto de pesqui-

sa, sem aplicação clínica imediata em nosso meio.

Quanto ao uso de corticóides, devemos analisar dois aspectos:

a) encefalites alérgicas: o uso de corticóides é aceito, praticamente, por todos os autores;

b) encefalites infecciosas virais: o uso de corticóides nas encefalites virais é preconizado por muitos autores, sendo a dexametasona o mais indicado, pela sua boa ação no edema cerebral. Uma exceção é feita: não é usado o corticóide nas encefalites pelo vírus da varicela.

O uso de Gama-globulinas não específicas não tem apresentado vantagens estatísticas na experiência da maioria dos autores, e, particularmente, não as usamos rotineiramente.

Se a etiologia da encefalite for um germe sensível a algum quimioterápico ou antibiótico (encefalites por bactérias, fungos ou protozoários) o tratamento específico será empregado.

IV — MIELITES

A mielite, com síndrome de comprometimento medular, pode mostrar quadros clínicos diversos, dependendo do setor de medula atingida.

Assim, na poliomielite temos o comprometimento da substância cinzenta; na tabes dorsal a substância branca é a que está alterada; quando a inflamação atinge um setor

transversal da medula temos a mielite transversa e, finalmente, quando o processo infeccioso atinge a medula em diversos focos e é ascendente, teremos a mielite ascendente ou paralisia ascendente de Landry.

O quadro clínico pode mostrar:

- quadro de processo infeccioso geral;
- algias radiculares;
- distúrbios motores que podem evoluir até às paralisias (polio);
- perturbações esfíncterianas;
- síndrome meningo-radicular;
- o LCR pode mostrar alterações dos elementos, das proteínas, glicose e das reações de floculação; pode identificar-se a etiologia da mielite pelo exame microscópico quando for uma bactéria, fungo ou protozoário.

TRATAMENTO

A. Medidas gerais

Deve-se salientar que os problemas de ordem respiratória e dos excretórios, merecem um cuidado todo especial.

O quadro clínico pode evoluir para uma mielite ascendente, comprometendo o bulbo e daí teremos que usar a traqueostomia de urgência e/ou a ventilação controlada.

Dado o comprometimento da sensibilidade, as escaras podem se fazer precocemente. Os cuidados em relação às partes em contato com o leito, deverão merecer toda a atenção.

B. Tratamento medicamentoso geral

Serão usados os medicamentos de ordem geral, na medida em que o caso em si requerer.

C. Tratamento específico

Este será empregado, desde que se verifique qual o agente etiológico.

Poliomielite — Não existe um tratamento específico. O fundamental é evitar o agravamento do comprometimento motor.

O tratamento será observado, principalmente, em relação aos cuidados de ordem geral e a medicação será puramente sintomática.

Um item importante e que aqui deve ser observado, é a correção que deve ser feita, precocemente, das posições viciosas, com a finalidade de prevenir as deformidades e assim proporcionar uma melhora na recuperação fisiátrica posterior.

V — NEURITES E POLINEURITES

Neurite é o comprometimento de um nervo por um agente, no caso, infeccioso. Polineurite seria o comprometimento de diversos nervos periféricos. As etiologias poderiam

ser classificadas da seguinte maneira:

- diretas: viróticas (herpes), lepra, lues, etc;
- parainfecciosas: bacterianas, por fungos (toxoplasmose), vírus (sarampo, varicela, mononucleose infecciosa, parotidite, gripe) e por protozoários (triquinose);
- pós-infecciosas e/ou pós-vacinais.

O quadro clínico mostra-nos:

Neurites: manifestações de ordem disestesias irritativas (dores ou câimbras musculares) e disestesias; alterações motoras da distribuição do nervo comprometido e/ou alterações da sensibilidade com perturbações neurovegetativas concomitantes.

Polineurites: manifestação deficiente, em geral, simétrica, da motilidade e das sensibilidades; comprometimento do tônus muscular e hipotrofia dos músculos comprometidos; hiperestesia nos trajetos nervosos quando estes são palpados; perturbações neurovegetativas importantes (nervos mistos).

TRATAMENTO

A. Medidas gerais

Estas serão usadas sempre que forem indicadas. Dentro destas, ocupa destaque a fisioterapia, que será indicada tão logo o caso o permita e sempre devendo ser orientada por fisioterapeuta. Quanto às indicações

específicas da fisiatria, estas ficam a critério do especialista.

B. Tratamento medicamentoso geral

- analgésicos:
utilizam-se os derivados do AAS, na dose de 0,5g a 1,0g cada 4 a 6 horas;
- complexos vitamínicos:
100mg de vit B1 até a dose de 15.000mg/dia;
- corticóides:
utilizados concomitantemente com a medicação específica.

É empregado tratamento no sentido de melhorar o trofismo do nervo ou evitar processos aderenciais futuros.

C. Tratamento específico

Este será o agente causal infeccioso.

VI — LUES DO SISTEMA NERVOUSO

Existem diversas formas clínicas de neurolues:

- a) Paralisia geral progressiva. A sintomatologia mostra que existem perturbações da esfera psíquica que se exteriorizam por quadros demenciais e manifestações delirantes; mostra desorientação no tempo e no espaço; quadro paranóico e idéias delirantes com megalomania.

Do ponto de vista neurológico, sinal de Argyll—Robertson, alterações da palavra, perturbações da sensibilidade profunda e quadros mistos piramido-extrapiramidais.

- b) Tabes: comprometimento luético da medula. Há alterações da motilidade e das sensibilidades, predominando a ataxia locomotora; dores fulgurantes podem ser relatadas, bem como, alterações tróficas importantes das extremidades.
- c) Atrofia ótica de origem luética, com diminuição progressiva da visão até a amaurose.
- d) Meningites luéticas. O quadro é um comprometimento meningo-radicular cuja etiologia só será revelada pelo estudo laboratorial do LCR.
- e) Neurites luéticas. Estas podem acometer nervos periféricos tais como, o ciático, o cubital ou algum par craniano.
- f) Encefalomielite. O quadro clínico é em tudo semelhante ao das encefalites e das mielites.

O diagnóstico é feito através da positividade das reações no sangue e no liquor.

TRATAMENTO

Tratamento específico é feito mediante a Penicilina G, dada diariamente, na dose de 600.000 U, via IM, até completar 12.000.000 U.

A reação de Jarisch-Herxheimer, que pode ocorrer, é controlada com o uso de corticosteróides.

VII — COMPLICAÇÕES DAS INFECÇÕES DO SN

Estas podem ocorrer quando há:

- demora em estabelecer o diagnóstico;
- fracasso na utilização de drogas específicas;
- doses inadequadas;
- desenvolvimento de germes resistentes ao tratamento específico;
- focos ativos que estejam em contato permanente com os envoltórios (meninges).

As complicações podem ser:

a) sistêmicas:

- comprometimento cárdio-vasculares (cardites, flebites);
- do aparelho respiratório (pneumonites e comprometimento pleural);
- distúrbios endócrinos (diabete);
- do aparelho digestivo (hemorragias gastrointestinais);
- distúrbios eletrolíticos;
- síndrome de Waterhouse Frederichsen.

b) do sistema nervoso:

1. clínicas:

- paralisias de nervos periféricos e/ou dos pares cranianos;
- distúrbios mentais;
- alterações do EEG;
- distúrbios vasculares centrais (vasculites).

2. cirúrgicas:

- coleções subdurais;
- hidrocefalias;
- aracnoidites;
- abscessos;
- aneurismas micóticos.

c) Mortalidade:

As meningites purulentas, em geral, apresentam uma mortalidade de 10-20% conforme a maioria das estatísticas.

A faixa etária que apresenta maior letalidade é a neonatal, com 60% de óbitos.

A mortalidade nas meningites por meningococos e H. influenzae oscila entre 5 a 15%; nas meningites por pneumococos é de cerca de 20%.

VIII — REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO

A reabilitação e readaptação do paciente foi acometido de processo infeccioso do SN, é de fundamental importância.

As medidas adequadas de reabilitação, devem ser planejadas durante o processo infeccioso e executadas tão logo o quadro clínico permita. Devem ainda, prosseguir no período pós-infeccioso até a completa cura e/ou readaptação do paciente.

Cuidados especiais devem merecer os portadores de seqüelas intelectuais ou auditivas, as quais aparecem numa percentagem em torno de 20% nos indivíduos acometidos de infecção do SNC.

Na mesma proporção — 20% — podem aparecer, também, seqüelas motoras decorrentes de afecção inflamatória do SN, havendo necessidade de orientação fisiátrica.

As alterações do EEG, pós infecção, devem receber tratamento adequado.

As seqüelas são mais freqüentes em recém-nascidos e crianças do que em adultos. Estas seqüelas podem não ser graves e passarem de-

sapercebidas durante algum tempo, daí a necessidade de avaliações constantes e cuidadosas durante a convalescença e, mesmo algum tempo após a cura clínica do paciente.

RESUMO: No presente artigo são debatidos os aspectos terapêuticos das infecções do sistema nervoso. Na terapêutica das meningites, salientam-se o valor do exame-liquórico, o esquema usado quando não identificado o germe, aspectos da terapêutica específica, aos agentes etiológicos mais comuns e o uso dos corticóides. São enfocadas também sob o ponto de vista terapêutico das encefalites, mielites, neurites e polineurites, bem como são comentados a mortalidade e seqüelas das infecções do sistema nervoso.

SUMMARY: In this article, the therapeutic aspects of the Nervous System infections are presented. The value of the liquoric exam, the scheme which is used when the microorganism is not identified, the specific treatment utilized for each etiologic agent of meningitis and the use of corticosteroids in the therapy of this disease are analyzed. Are also emphasized the treatment of encephalitis, myelitis, neuritis and polynuritis. Finally, mortality and sequelae of the Nervous System infections are also dealt with.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — ABILDGAARD, Charles F. et alii. Meningococcemia associated with intravascular coagulation. *Pediatrics*, 40(1):78.83, July 1967.
- 2 — ARANAISIGUEZ, R. & LÓPEZ-FERNANDEZ, J.R. «Parasitosis of the nervous system, with special reference to echinococcosis». In:

- Clinical neurosurgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967. v.14, cap. 7, p.123-44 [Proceedings of the congress of Neurological Surgeons. San Juan, Puerto Rico, 1966]
- 3 — BEINE, J.P.; LONTHE, M.; VANDERPITTE, J. Cryptococcal meningoccephalitis and 5-fluorocytosine. *British Medical Journal*, 2 (5753):107, April 1971.
 - 4 — BELSEY, Mark A. et alii. Dexamethasone in the treatment of acute bacterial meningitis: the effect of the study design on the interpretation of results. *Pediatrics*, 44(4):503-13, Oct. 1969.
 - 5 — BLACK, J.A. Treatment of bacterial meningitis in children. *The Practitioner*, 204(1219): 80-90, Jan. 1970.
 - 6 — BOISSIERE, H.; CAGNAT, R.; LE CAMUS, F. Prognostic et traitement de la méningite a pneumocoques du premier age (a propos de six observations) *Annales de Pédiatrie*, 16(8-9):525-34, août-sept. 1969.
 - 7 — BRUYN, Henry B.; AUDY, J. Ralph; Ernest. «Infectious diseases: viral & rickettsial» In: KRUPP, Marcus A. & CHATTON, Milton J. *Current diagnosis and treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1972. cap. 20, p.725-9.
 - 8 — BRUYN, Henry B.; REES, Jr. Rees; JAWETZ, Ernest. «Infectious diseases: bacterial» In: KRUPP, Marcus A. & CHATTON, Milton J. *Current diagnosis and treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1972. cap. 21, p.745-8.
 - 9 — DAVIS, B.D. et alii. *Tratado de microbiologia*, Barcelona, Salvat, 1971. 1478p.
 - 10 — DeJONG, Russell M. & SUGAR, Oscar, ed. «Infections diseases» In: ... *The Year Book of Neurology and Neurosurgery*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1972. p.138-53.
 - 11 — FALLON, B.J. Prolonged fever in bacterial meningitis. *British Medical Journal*, 2(5758):403-4, May 1971.
 - 12 — FELDMAN, H.A. «Bacterial meningitis» In: CONN, Howard F. *Current therapy*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1972. p.27-32.
 - 13 — GRIFFITH, John F. «Meningoencephalitis (virus type)» In: CONN, Howard F. *Current therapy*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1972. p.670-2.
 - 14 — HANSHAW, James R. Idoxuridine in herpesvirus encephalitis. *The New England Journal of Medicine*, 282(1):47, Jan. 1, 1970.
 - 15 — LEVINE, Michael S.; BOXERBAUM, Bernard; HEGGIE, Alfred D. Recrudescence of H. influenzae meningitis after therapy with ampicillin. *Clinical Pediatrics*, 9(1):54-7, Jan. 1970.
 - 16 — LINTERMANS, John P. & DEYHNAEVE, Victorine. Tuberculous meningitis developing during the course of chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Pediatrics*, 44(4):514-7, Oct. 1969.

- 17 — MERRIT, H. Houston. «Infection» In: ... *A Textbook of neurology*, 4.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970. cap. 1, p.1-152.
- 18 — MONNET, P. & GAUTHIER, J. Méningites suppurées néo-natales. *La Revue Lyonnaise de Médecine*, 16(18):747-52, Nov. 30, 1967.
- 19 — MOZZICONACCI, P. A Propos du traitement des méningites suppurées. *La Presse Medicale*, 79(4):121-2, Jan. 23, 1971.
- 20 — PEARN, J.H. & RENDLESHORT, John. The Corticosteroids in childhood. *The Practitioner*, 204(1219):34-45, Jan. 1970.
- 21 — PÉNE, P. et alii. Les Méningites a pneumocoques; a propos 31 observations. *Semaine des Hospitaux*, 46(15):1000-9, mars 26, 1970.
- 22 — SAHS, A.L. «Complications and sequelae of pyogenic meningitis.» In: *Clinical neurosurgery*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1967. v.14, p.211-26 [Proceedings of the congress of Neurological Surgeons, San Juan, Puerto Rico, 1966]
- 23 — SAYERS, George & TRAVIS, Randall H. «Adrenocorticotrophic hormone; adrenocortical steroids and their synthetic analogs.» In: GOODMAN, Louis & GILMAN, Alfred. *The Pharmacological basis of therapeutics*, 4.ed. London, MacMillan, 1970. cap. 72, p. 1604-42.
- 24 — TAHERNIA, A. Cyrus. Tuberculous meningitis; modern diagnosis, treatment and prognosis, as exemplified in 38 cases in Southern Iran. *Clinical Pediatrics*, 6(3):173-7, Mar. 1967.
- 25 — UTZ, John P. «Fungal infections of the central nervous system» In: *Clinical neurosurgery*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1967. v.14, cap. 5, p.86-100 [Proceedings of the congress of Neurological Surgeons, San Juan, Puerto Rico, 1966]
- 26 — WEBB, H.E. & SMITH, C.E. Gordon. Relation of immune response to development of central nervous system lesions in virus infections of man. *British Medical Journal*, 2(5523):1179-81, Nov. 12, 1966.
- 27 — WEHRLE, Paul; MATHIES, Jr., A.W.; LEEDOM, J.M. «Management of bacterial meningitis» In: *Clinical neurosurgery*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967. v.14, cap. 4, p.72-85 [Proceedings of the congress of Neurological Surgeons, San Juan, Puerto Rico, 1966]
- 28 — WEHRLE, Paul F. et alii. The Critically ill child; management of acute bacterial meningitis. *Pediatrics*, 44(6):991-8, Dec. 1969.
- 29 — WEINSTEIN, Louis. «Chemotherapy of microbial diseases» In: GOODMAN, Louis S. & GILMAN, Alfred. *The Pharmacological basis of therapeutics*, 4.ed. London, MacMillan, 1970. cap. 55, p.1154-343.
- 30 — WESTENFELDER, G.O. & PATERSON, Philip Y. Life threatening infections; choice of alternative drugs when penicillin cannot be

given. *The Journal of American Medical Association*, 210(5):845-8, Nov. 3, 1969.

- 31 — WISE, B.L.; MATHIS, J.L.; JAWETZ, E. Infections to the central nervous system due to *pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Neurosurgery*, 31:432-4, Oct. 1969.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- 1 — FARMER, Thomas W. «Infecciones intracraneales» In: ... *Neurologia pediátrica*, Barcelona, Toray, 1972. cap. 7, p.324-83.
- 2 — MERRIT, H. Houston. «Infection» In: ... *A Textbook of neurology*, 4.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970. cap. 1, p.1-152.
- 3 — OPITZ, H. & SCHMID, F. *Enciclopedia pediátrica: neurologia, psicologia, psiquiatria*. Madrid, Morata, 1971. v.8/1 p.341-540.