


Características clínicas e diagnóstico de meningite bacteriana aguda em adultos

Thiago Magela Gomes da Silva¹, Victor Crusoé Araújo², Felipe Barbosa Botelho Rolim³, Marcus Vinícius Piedade de Alcântara⁴

 <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p1809-1826>
Artigo recebido em 21 de Agosto e publicado em 11 de Outubro

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

Introdução: A meningite é uma doença inflamatória das leptomeninges, os tecidos que cercam o cérebro e a medula espinhal, e é caracterizada por um número anormal de glóbulos brancos no líquido cefalorraquidiano (LCR) na maioria dos pacientes. As principais causas de meningite bacteriana adquirida na comunidade em adultos em países desenvolvidos são *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e, principalmente em pacientes com mais de 50 anos ou aqueles que têm deficiências na imunidade mediada por células, *Listeria monocytogenes*. As principais causas de meningite bacteriana associada à saúde são estafilococos e bacilos gram-negativos aeróbicos. **Objetivos:** discutir os aspectos clínicos e diagnósticos da meningite bacteriana em adultos. **Metodologia:** Revisão de literatura integrativa a partir de bases científicas de dados da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a abril de 2024, com os descritores "Clinical features", "Diagnosis", "Bacterial Meningitis" AND "Adults". Incluíram-se artigos de 1990-2024 (total 62), com exclusão de outros critérios e escolha de 05 artigos na íntegra. **Resultados e Discussão:** A tríade clássica da meningite bacteriana aguda consiste em febre, rigidez nuchal e uma mudança no estado mental, geralmente de início súbito. No entanto, um número apreciável de pacientes não tem todas as três características. Os exames de sangue iniciais devem incluir um hemograma completo com contagem diferencial e plaqueta e duas hemoculturas aeróbicas de volume apropriado (idealmente, antes do início da terapia antimicrobiana). Eletrólitos séricos e glicose, nitrogênio da ureia no sangue e concentrações de creatinina são úteis na determinação da relação líquido cefalorraquidiano (LCR) para glicose no sangue. Estudos de coagulação podem ser indicados, especialmente se forem observadas petéquias ou lesões purpúricas. As hemoculturas são frequentemente positivas e podem ser úteis no caso de o LCF não pode ser obtida antes da administração de antimicrobianos. Aproximadamente 50 a 90 por cento dos pacientes com meningite bacteriana têm hemoculturas positivas. Todo paciente com suspeita de meningite deve ter SCR obtido, a menos que uma punção lombar (LP) seja contraindicada. Às vezes, uma tomografia computadorizada é realizada antes da LP para excluir uma lesão em massa ou aumento da pressão intracraniana, o que raramente leva à hérnia cerebral durante a remoção subsequente do LCR. No entanto, uma tomografia computadorizada de triagem não é necessária na

maioria dos pacientes. Uma tomografia computadorizada da cabeça antes da LP deve ser realizada em pacientes adultos com suspeita de meningite bacteriana que tenham um ou mais dos seguintes fatores de risco: Estado imunocomprometido (por exemplo, infecção por HIV, terapia imunossupressora, transplante de órgãos sólidos ou células-tronco hematopoiéticas); História de doença do sistema nervoso central (SNC) (lesão em massa, acidente vascular cerebral ou infecção focal); Nova convulsão de início (dentro de uma semana após a apresentação); Papiledema; Nível anormal de consciência; Déficit neurológico focal. O isolamento de um patógeno bacteriano do CFR (por cultura ou outras técnicas de diagnóstico) confirma o diagnóstico de meningite bacteriana. O isolamento de bactérias de hemoculturas em um paciente com pleocitose do LCR também confirma o diagnóstico, mesmo que a cultura do LCR permaneça negativa. Os achados característicos na meningite bacteriana incluem uma concentração de glicose LCR <40 mg/dL, uma proporção de glicose SCR para sérica de $\leq 0,4$, uma concentração de proteína >200 mg/dL e uma contagem de glóbulos brancos acima de 1000/microL, geralmente composta principalmente de neutrófilos. Apesar desses achados típicos do LCR, o espectro dos valores do LCR na meningite bacteriana é amplo, e a ausência de um dos mais dos achados típicos não descarta o diagnóstico. **Conclusão:** Os achados clínicos e laboratoriais da meningite bacteriana se sobrepõem aos da meningite causada por vírus, micobactérias, fungos ou protozoários. A diferenciação desses distúrbios da meningite bacteriana requer um exame cuidadoso dos parâmetros do LCR, neuroimagem (quando indicado), bem como a consideração de quaisquer fatores epidemiológicos que aumentem a possibilidade de infecções específicas por SNC bacterianas ou não bacterianas.

Palavras-chave: Meningite bacteriana; Clínica; Diagnóstico; Adultos.

Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults

ABSTRACT

Introduction: Meningitis is an inflammatory disease of the leptomeninges, the tissues surrounding the brain and spinal cord, and is characterized by an abnormal number of white blood cells in the cerebrospinal fluid (CSF) in most patients. The main causes of community-acquired bacterial meningitis in adults in developed countries are *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* and, particularly in patients over 50 years of age or those who have deficiencies in cell-mediated immunity, *Listeria monocytogenes*. The main causes of healthcare-associated bacterial meningitis are staphylococci and aerobic gram-negative bacilli. **Objectives:** discuss the clinical and diagnostic aspects of bacterial meningitis in adults. **Methodology:** Integrative literature review based on scientific databases from Scielo, PubMed and VHL, from January to April 2024, with the descriptors "Clinical features", "Diagnosis", "Bacterial Meningitis" AND "Adults ". Articles from 1990-2024 (total 62) were included, excluding other criteria and choosing 5 full articles. **Results and Discussion:** The classic triad of acute bacterial meningitis consists of fever, neck stiffness, and a change in mental status, usually of sudden onset. However, an appreciable number of patients do not have all three



characteristics. Initial blood tests should include a complete blood count with differential and platelet count and two aerobic blood cultures of appropriate volume (ideally, before initiation of antimicrobial therapy). Serum electrolytes and glucose, blood urea nitrogen, and creatinine concentrations are useful in determining the cerebrospinal fluid (CSF) to blood glucose ratio. Coagulation studies may be indicated, especially if petechiae or purpuric lesions are observed. Blood cultures are often positive and may be useful in the event that LCF cannot be obtained prior to administration of antimicrobials. Approximately 50 to 90 percent of patients with bacterial meningitis have positive blood cultures. Every patient with suspected meningitis should have SCR obtained unless a lumbar puncture (LP) is contraindicated. Sometimes a CT scan is performed before LP to exclude a mass lesion or increased intracranial pressure, which rarely leads to brain herniation during subsequent CSF removal. However, a screening CT scan is not necessary in most patients. A CT scan of the head before LP should be performed in adult patients suspected of having bacterial meningitis who have one or more of the following risk factors: Immunocompromised status (e.g., HIV infection, immunosuppressive therapy, solid organ or cell transplantation) hematopoietic stem); History of central nervous system (CNS) disease (mass lesion, stroke or focal infection); New onset seizure (within a week of presentation); Papilledema; Abnormal level of consciousness; Focal neurological deficit. Isolation of a bacterial pathogen from CFR (by culture or other diagnostic techniques) confirms the diagnosis of bacterial meningitis. Isolation of bacteria from blood cultures in a patient with CSF pleocytosis also confirms the diagnosis, even if the CSF culture remains negative. Characteristic findings in bacterial meningitis include a CSF glucose concentration <40 mg/dL, an SCR to serum glucose ratio of ≤ 0.4 , a protein concentration >200 mg/dL, and a white blood cell count above 1000/dL. microL, usually composed mainly of neutrophils. Despite these typical CSF findings, the spectrum of CSF values in bacterial meningitis is broad, and the absence of one of the most typical findings does not rule out the diagnosis. **Conclusion:** The clinical and laboratory findings of bacterial meningitis overlap with those of meningitis caused by viruses, mycobacteria, fungi or protozoa. Differentiating these disorders from bacterial meningitis requires careful examination of CSF parameters, neuroimaging (when indicated), as well as consideration of any epidemiological factors that increase the possibility of specific bacterial or non-bacterial CNS infections.

Keywords: Bacterial meningitis; Clinic; Diagnosis; Adults.

Instituição afiliada – 1-Médico, Faculdade Atenas Sete Lagoas; 2- Médico, UNIFACS; 3- Médico, Residente de Clínica Médica pelo Hospital Universitário Alcides Carneiro/Universidade Federal de Campina Grande; 4- Médico, Centro Universitário do Pará (CESUPA).

DOI:

Autor correspondente: *Thiago Magela Gomes da Silva* – cmaganhinmed@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

INTRODUÇÃO

Meningite é uma doença inflamatória das leptomeninges, os tecidos que envolvem o cérebro e a medula espinhal, e é caracterizada por um número anormal de glóbulos brancos no líquido cefalorraquidiano (LCR) na maioria dos pacientes [1]. As meninges consistem em três partes: a pia-máter, a aracnoide e a dura-máter. A meningite bacteriana reflete a infecção da aracnoide e do LCR tanto no espaço subaracnóideo quanto nos ventrículos cerebrais

A meningite bacteriana pode ser adquirida na comunidade ou associada a cuidados de saúde.

As principais causas de meningite bacteriana adquirida na comunidade em adultos em países desenvolvidos são *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e, principalmente em pacientes com mais de 50 anos de idade ou aqueles com deficiências na imunidade mediada por células, *Listeria monocytogenes*

As principais causas de ventriculite e meningite associadas aos cuidados de saúde são diferentes (geralmente estafilococos e bacilos gram-negativos aeróbicos) e ocorrem mais comumente após procedimentos neurocirúrgicos (por exemplo, pós-craniotomia, derivações ventriculoperitoneais, derivações lombares, drenos ventriculares externos ou após traumatismo craniano, como fratura da base do crânio com ou sem evidência clínica de vazamento de líquido cefalorraquidiano) [2].

A meningite bacteriana se desenvolve quando os fatores de virulência do patógeno superam os mecanismos de defesa do hospedeiro [3,5].

A patogênese da meningite bacteriana para os patógenos meníngeos mais comuns (*S. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *H. influenzae*, estreptococo do grupo B [GB S], *Escherichia coli*) tem quatro processos principais [3,4]:

- Colonização do trato respiratório, gastrointestinal ou genital inferior
- Invasão da corrente sanguínea
- Sobrevivência na corrente sanguínea
- Entrada no espaço subaracnóideo

A patogênese e a fisiopatologia da meningite bacteriana envolvem uma interação complexa entre fatores de virulência dos patógenos e a resposta imune do hospedeiro. Acredita-se que grande parte do dano dessa infecção resulta de citocinas liberadas no

fluido cerebrospinal (LCR) à medida que o hospedeiro monta uma resposta inflamatória [5,6].

A meningite bacteriana se desenvolve quando fatores de virulência do patógeno superam os mecanismos de defesa do hospedeiro. Para os patógenos mais comuns que causam meningite bacteriana em adultos, como *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis* , a invasão meníngea está relacionada a vários fatores de virulência que permitem que as bactérias colonizem o epitélio da mucosa do hospedeiro, invadam e sobrevivam na corrente sanguínea, atravessem a barreira hematoencefálica e se multipliquem no LCR [5,6].

Em modelos animais experimentais, os componentes da superfície bacteriana subcapsular são mais importantes para a indução de inflamação do LCR e lesão da barreira hematoencefálica.

Alguns estudos sugerem que o mecanismo pelo qual esses patógenos meníngeos induzem uma resposta inflamatória e lesão da barreira hematoencefálica é por meio da geração *in situ* de citocinas inflamatórias (por exemplo, interleucina-1 [IL-1], IL-6 e fator de necrose tumoral alfa) e metaloproteinases de matriz dentro do LCR [5,6].

Uma vez iniciada a inflamação, uma série de lesões ocorrem no endotélio da barreira hematoencefálica (por exemplo, separação de junções estreitas intercelulares) que resultam em edema cerebral vasogênico, perda da autorregulação cerebrovascular e aumento da pressão intracraniana. Isso resulta em áreas localizadas de isquemia cerebral, lesão citotóxica e apoptose neuronal [7,8].

A dexametasona em adultos com meningite pneumocócica em países ricos em recursos é a única terapia adjuvante clinicamente comprovada para reduzir a mortalidade, mas outras terapias, como inibidores de metaloproteinase de matriz, anticorpos anti-C 5, anticorpos monoclonais direcionados à serina protease 2 associada à lectina ligadora de manose (MASP-2) e antibióticos não bacteriolíticos mostram resultados promissores no modelo animal [9,10].

Ressalta-se o objetivo em discutir os aspectos clínicos e diagnósticos da meningite bacteriana em adultos.

METODOLOGIA

O presente artigo trata-se de uma revisão de literatura integrativa sobre a meningite bacteriana em adultos, com os seguintes descritores: "Clinical features", "Diagnosis", "Bacterial Meningitis" AND "Adults", com foco no levantamento bibliográfico de produções científicas atuais e conceituadas na comunidade acadêmica, com base nas melhores evidências. Há de se construir uma nova perspectiva e linha de pensamento sobre a clínica médica, com referências teóricas em caminhos conceituais e desmistificação de terminologias.

Foi realizada uma profunda pesquisa de artigos de revisão a partir de bases científicas da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a abril de 2024, com descritores em inglês "Clinical features", "Diagnosis", "Bacterial Meningitis" AND "Adults" correspondentes em português. Incluíram-se artigos de 1990 a 2024, com total de 62 estudos. Após exclusão de artigos que abordavam outros critérios, foram eleitos 05 artigos para leitura na íntegra.

RESULTADOS E DISCUSSÃO:

As principais causas de meningite bacteriana adquirida na comunidade em adultos em países desenvolvidos são *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e, principalmente em pacientes com mais de 50 anos ou aqueles que têm deficiências na imunidade mediada por células, *Listeria monocytogenes*. As principais causas de meningite bacteriana associada a cuidados de saúde são estafilococos e bacilos gram-negativos aeróbicos.

Pacientes com meningite bacteriana geralmente estão bastante doentes e frequentemente apresentam-se logo após o início dos sintomas. No maior estudo prospectivo de 1412 episódios de meningite bacteriana, por exemplo, aproximadamente metade dos pacientes apresentou-se menos de 24 horas após o início da doença [3].

Os determinantes do ritmo da meningite bacteriana estão relacionados a fatores de virulência do hospedeiro e microbiana. Qualquer forma de meningite bacteriana que não seja tratada ou tratada muito tarde em seu curso é quase uniformemente fatal.

A tríade clássica da meningite bacteriana aguda, que ocorre em 41 por cento dos pacientes, consiste em febre, rigidez da nuca e uma alteração no estado mental, geralmente de início súbito [3,4]. Pacientes mais velhos (idade >60 anos) apresentam mais comumente a tríade do que pacientes mais jovens (58 versus 36 por cento) [5].

As características clínicas mais comuns incluem dor de cabeça intensa (84 por cento), febre maior que 38°C (74 por cento), rigidez no pescoço (74 por cento), escala de coma de Glasgow <14 (71 por cento) e náusea (62 por cento) [3,4,6]. Em um estudo prospectivo de 2004 de 696 casos de meningite bacteriana adquirida na comunidade, quase todos os pacientes (95 por cento) apresentaram pelo menos dois dos quatro sintomas (ou seja, dor de cabeça, febre, rigidez no pescoço e estado mental alterado) [4]. A ausência de todos esses achados exclui essencialmente a presença de meningite bacteriana [7].

Além dos achados clássicos, manifestações menos comuns são convulsões (23 por cento), afasia ou hemi- ou monoparesia (22 por cento), coma (13 por cento), paralisia do nervo craniano (9 por cento), erupção cutânea (8 por cento) e papiledema (4 por cento) [3,4,8,9]. Infecções concomitantes podem incluir sinusite ou otite (34 por cento), pneumonia (9 por cento) e endocardite (1 por cento) [3].

Certas bactérias, particularmente *N. meningitidis*, podem causar manifestações cutâneas características, como petéquias e púrpura palpável. Em duas grandes séries de pacientes com meningite bacteriana adquirida na comunidade, a erupção cutânea estava presente em 11 e 26 por cento; entre aqueles com erupção cutânea, 75 e 92 por cento estavam associados à meningite meningocócica [4,8]. Em outro estudo de 258 adultos com meningite meningocócica [15], a erupção cutânea estava presente em 64 por cento e caracterizada como petequial em 91 por cento dos pacientes. No entanto, outros observaram uma erupção cutânea em ≤26 por cento dos casos de meningite meningocócica e, se presente, a erupção cutânea tinha mais probabilidade de ser escassa ou de aparência mais atípica do que a erupção cutânea observada em pacientes com septicemia meningocócica [16]. Uma erupção petequial não é específica para infecção meningocócica, e alguns pacientes com meningite meningocócica apresentam erupção maculopapular [8].

O *Staphylococcus aureus* pode apresentar-se com meningite bacteriana adquirida na comunidade e está geralmente associado a endocardite concomitante ou discite vertebral e está associado a uma mortalidade hospitalar de 35 por cento [17].

H. influenzae é uma causa rara de meningite bacteriana, representando apenas 4 por cento dos casos. Geralmente é observada em pacientes com otite média ou sinusite, indivíduos imunocomprometidos e/ou aqueles com vazamentos de LCR [18].

A artrite ocorre em alguns pacientes com meningite bacteriana. Em uma série de casos de 696 episódios de meningite bacteriana adquirida na comunidade, a artrite foi diagnosticada em 48 (7 por cento) dos episódios, com *N. meningitidis* o agente etiológico em dois terços dessas infecções articulares [19]. A aspiração do fluido articular foi realizada em 23 pacientes e foi positiva pela cultura em 6 (26%). O reconhecimento da artrite concomitante é importante, pois é necessária terapia antibiótica prolongada.

Embora os pacientes possam não reclamar especificamente de rigidez no pescoço, é importante avaliar a irritação meníngea. A flexão passiva ou ativa do pescoço geralmente resultará na incapacidade de tocar o queixo no peito. Dificuldade no movimento lateral do pescoço é um achado menos confiável.

Testes para ilustrar o meningismo (como os sinais de Kernig e Brudzinski) foram originalmente desenvolvidos e testados em pacientes com meningite bacteriana e tuberculosa grave e tardia não tratada na era pré-antibiótica.

O sinal clássico de Brudzinski refere-se à flexão espontânea dos quadris durante a tentativa de flexão passiva do pescoço.

O sinal de Kernig se refere à incapacidade ou relutância em permitir a extensão completa do joelho quando o quadril é flexionado 90 graus. O teste de Kernig é geralmente realizado na posição supina, mas pode ser testado no paciente sentado.

A rigidez da nuca e os sinais de Kernig e Brudzinski foram descritos há mais de um século. Esses testes podem ser menos sensíveis na meningite bacteriana adquirida na comunidade moderna. Como exemplo, em um grande estudo prospectivo bem projetado de 297 pacientes com suspeita de meningite, a sensibilidade foi extremamente baixa (5 por cento para cada sinal e 30 por cento para rigidez da nuca); a especificidade foi de 95 por cento para cada sinal e 68 por cento para rigidez da nuca [20].

A acentuação da dor de cabeça por sacudida pode ser uma manobra mais sensível para o diagnóstico de meningite. Um teste positivo consiste na acentuação da dor de cabeça pela rotação horizontal da cabeça a uma frequência de duas a três vezes por segundo.

O valor diagnóstico desta manobra foi avaliado em vários estudos com resultados mistos [21-23]. Embora um estudo tenha mostrado uma sensibilidade de acentuação do choque para o diagnóstico de meningite de 97 por cento, outros estudos revelaram menor sensibilidade e especificidade, destacando o valor preditivo limitado do teste no diagnóstico de meningite.

- Avaliação laboratorial

Meningite bacteriana aguda deve ser suspeitada em adultos que apresentam febre e sinais de inflamação meníngea. A avaliação inicial inclui: [24-27]

- **Exames de sangue** – Os exames de sangue iniciais devem incluir um hemograma completo com contagem diferencial e plaquetária e duas hemoculturas aeróbicas de volume apropriado (idealmente, antes do início da terapia antimicrobiana). Eletrólitos séricos e glicose, nitrogênio ureico no sangue e concentrações de creatinina são úteis para determinar a proporção de glicose no líquido cefalorraquidiano (LCR) para o sangue. Estudos de coagulação podem ser indicados, especialmente se petéquias ou lesões purpúricas forem observadas. As hemoculturas geralmente são positivas e podem ser úteis no caso de o LCR não poder ser obtido antes da administração de antimicrobianos. Aproximadamente 50 a 90 por cento dos pacientes com meningite bacteriana têm hemoculturas positivas [27-30].

- **Punção lombar** – Todo paciente com suspeita de meningite deve ter LCR obtido, a menos que uma punção lombar (PL) seja contraindicada. Às vezes, uma tomografia computadorizada é realizada antes da PL para excluir uma lesão de massa ou aumento da pressão intracraniana, o que raramente leva à hérnia cerebral durante a remoção subsequente do LCR. No entanto, uma tomografia computadorizada de triagem não é necessária na maioria dos pacientes [31-35].

- **Indicações para tomografia computadorizada antes da LP** – Uma tomografia computadorizada da cabeça antes da LP deve ser realizada em pacientes adultos com suspeita de meningite bacteriana que tenham um ou mais dos seguintes fatores de risco [36-41].

-Estado imunocomprometido (por exemplo, infecção pelo HIV, terapia imunossupressora, transplante de órgão sólido ou células-tronco hematopoiéticas)

-Histórico de doença do sistema nervoso central (SNC) (lesão em massa, acidente vascular cerebral ou infecção focal)

-Nova convulsão de início (dentro de uma semana da apresentação)

-Papiledema

-Nível anormal de consciência

-Déficit neurológico focal [42-47].

- **Se a LP for adiada ou adiada** – Se a LP for adiada ou adiada, hemoculturas devem ser obtidas e terapia antimicrobiana deve ser administrada empiricamente antes do estudo de imagem, seguido o mais rápido possível pela LP. Além disso, dexametasona (0,15 mg/kg intravenosamente a cada seis horas) deve ser administrada pouco antes ou ao mesmo tempo que os agentes antimicrobianos se a preponderância de evidências clínicas e laboratoriais sugerir meningite bacteriana com um plano para interromper a terapia, se indicado, quando a avaliação estiver concluída. Dexametasona adjuvante não deve ser administrada a pacientes que já receberam terapia antimicrobiana porque é improvável que melhore o resultado do paciente.

- **Diagnóstico:** O isolamento de um patógeno bacteriano do LCR (por cultura ou outras técnicas de diagnóstico) confirma o diagnóstico de meningite bacteriana. O isolamento de bactérias de hemoculturas em um paciente com pleocitose do LCR também confirma o diagnóstico, mesmo que a cultura do LCR permaneça negativa [48-53].

Os achados característicos na meningite bacteriana incluem uma concentração de glicose no LCR <40 mg/dL, uma razão de glicose no LCR para soro de $\leq 0,4$, uma concentração de proteína >200 mg/dL e uma contagem de glóbulos brancos acima de 1000/microL, geralmente composta principalmente de neutrófilo. Apesar desses

achados típicos no LCR, o espectro de valores do LCR na meningite bacteriana é amplo, e a ausência de um ou mais achados típicos não descarta o diagnóstico [54-59].

Os achados clínicos e laboratoriais da meningite bacteriana se sobrepõem aos da meningite causada por vírus, micobactérias, fungos ou protozoários. A diferenciação desses distúrbios da meningite bacteriana requer exame cuidadoso dos parâmetros do LCR, neuroimagem (quando indicado), bem como consideração de quaisquer fatores epidemiológicos que possam levantar a possibilidade de infecções bacterianas ou não bacterianas específicas do SNC [60].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A meningite bacteriana aguda é uma infecção bacteriana que se desenvolve rapidamente nas meninges e no espaço subaracnoide, que é o espaço preenchido por líquido entre as meninges. É uma emergência médica e deve ser tratada assim que possível. Meningites bacterianas são mais graves e em pouco tempo os sintomas aparecem: febre alta, mal-estar, vômitos, dor forte de cabeça e no pescoço, dificuldade para encostar o queixo no peito e, às vezes, manchas vermelhas espalhadas pelo corpo.

O diagnóstico da meningite bacteriana é feito por análise do líquido cefalorraquidiano, através de uma punção lombar. O tratamento é feito com antibióticos e corticoides, administrados o mais rápido possível. A meningite bacteriana pode causar complicações temporárias ou permanentes, que variam de gravidade de pessoa para pessoa. Quanto mais grave a infecção, maior a chance de complicações.

REFERÊNCIAS

1. Erdem H, Ozturk-Engin D, Cag Y, et al. Infecções do sistema nervoso central na ausência de pleocitose do líquido cefalorraquidiano. *Int J Infect Dis* 2017; 65:107.
2. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, et al. 2017 Diretrizes de Prática Clínica da Sociedade de Doenças Infecciosas da América para Ventriculite e Meningite Associadas à Assistência à Saúde. *Clin Infect Dis* 2017.



3. Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasanmoentalib ES, et al. Meningite bacteriana adquirida na comunidade em adultos na Holanda, 2006-14: um estudo de coorte prospectivo. *Lancet Infect Dis* 2016; 16:339.
4. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Características clínicas e fatores prognósticos em adultos com meningite bacteriana. *N Engl J Med* 2004; 351:1849.
5. Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L, et al. Meningite bacteriana adquirida na comunidade em idosos. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1500.
6. Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ. Meningite bacteriana adquirida na comunidade: estratificação de risco para resultado clínico adverso e efeito do momento do antibiótico. *Ann Intern Med* 1998; 129:862.
7. Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. O exame clínico racional. Este paciente adulto tem meningite aguda? *JAMA* 1999; 282:175.
8. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, et al. Meningite bacteriana aguda em adultos. Uma revisão de 493 episódios. *N Engl J Med* 1993; 328:21.
9. Zoons E, Weisfelt M, de Gans J, et al. Convulsões em adultos com meningite bacteriana. *Neurology* 2008; 70:2109.
10. Schut ES, Lucas MJ, Brouwer MC, et al. Infarto cerebral em adultos com meningite bacteriana. *Neurocrit Care* 2012; 16:421.
11. Gallegos C, Tobolowsky F, Nigo M, Hasbun R. Lesão cerebral tardia em adultos com meningite bacteriana: uma nova complicação de esteroides adjuvantes? *Crit Care Med* 2018; 46:e811.
12. Shrikanth V, Salazar L, Khoury N, et al. Hipoglicorraquia em adultos com meningite adquirida na comunidade: etiologias e significância prognóstica. *Int J Infect Dis* 2015; 39:39.
13. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Infecção do sistema nervoso central com *Listeria monocytogenes*. 33 anos de experiência em um hospital geral e revisão de 776 episódios da literatura. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77:313.
14. Charlier C, Perrodeau É, Leclercq A, et al. Características clínicas e fatores prognósticos da listeriose: o estudo de coorte prospectivo nacional MONALISA. *Lancet Infect Dis* 2017; 17:510.



15. Heckenberg SG, de Gans J, Brouwer MC, et al. Características clínicas, desfecho e genótipo meningocócico em 258 adultos com meningite meningocócica: um estudo de coorte prospectivo. *Medicine (Baltimore)* 2008; 87:185.
16. Pace D, Pollard AJ. Doença meningocócica: apresentação clínica e sequelas. *Vaccine* 2012; 30 Suppl 2:B3.
17. van Soest TM, Søndermølle MB, Brouwer MC, et al. Meningite por *Staphylococcus aureus* adquirida na comunidade em adultos. *J Infect* 2023; 86:239.
18. Chekrouni N, Koelman DLH, Brouwer MC, et al. Meningite por *Haemophilus influenzae* adquirida na comunidade em adultos. *J Infect* 2021; 82:145.
19. Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L, de Gans J. Artrite em adultos com meningite bacteriana adquirida na comunidade: um estudo de coorte prospectivo. *BMC Infect Dis* 2006; 6:64.
20. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. A precisão diagnóstica do sinal de Kernig, sinal de Brudzinski e rigidez nuchal em adultos com suspeita de meningite. *Clin Infect Dis* 2002; 35:46.
21. Uchihara T, Tsukagoshi H. Acentuação brusca da cefaleia: o sinal mais sensível da pleocitose do LCR. *Headache* 1991; 31:167.
22. Nakao JH, Jafri FN, Shah K, Newman DH. Acentuação repentina de cefaleia e outros sinais clínicos: preditores fracos de meningite em adultos. *Am J Emerg Med* 2014; 32:24.
23. Tamune H, Takeya H, Suzuki W, et al. Ausência de acentuação de choque de dor de cabeça não pode descartar com precisão meningite em adultos. *Am J Emerg Med* 2013; 31:1601.
24. Thomas AE, Baird SF, Anderson J. Erupções cutâneas purpúricas e petequiais em adultos e crianças: avaliação inicial. *BMJ* 2016; 352:i1285.
25. Kaplan SL. Apresentações clínicas, diagnóstico e fatores prognósticos de meningite bacteriana. *Infect Dis Clin North Am* 1999; 13:579.
26. Kornelisse RF, Westerbeek CM, Spoor AB, et al. Meningite pneumocócica em crianças: indicadores prognósticos e resultados. *Clin Infect Dis* 1995; 21:1390.
27. Brouwer MC, van de Beek D, Heckenberg SG, et al. Hiponatremia em adultos com meningite bacteriana adquirida na comunidade. *QJM* 2007; 100:37.

28. Geiseler PJ, Nelson KE, Levin S, et al. Meningite purulenta adquirida na comunidade: uma revisão de 1.316 casos durante a era dos antibióticos, 1954-1976. *Rev Infect Dis* 1980; 2:725.
29. Kanegaye JT, Soliemanzadeh P, Bradley JS. Punção lombar em meningite bacteriana pediátrica: definindo o intervalo de tempo para recuperação de patógenos do líquido cefalorraquidiano após pré-tratamento com antibiótico parenteral. *Pediatrics* 2001; 108:1169.
30. Rogers T, Sok K, Erickson T, et al. Impacto da terapia antibiótica no rendimento microbiológico de ventriculite e meningite associadas à assistência médica. *Fórum aberto Infect Dis* 2019; 6:ofz050.
31. Brouwer MC, Thwaites GE, Tunkel AR, van de Beek D. Dilemas no diagnóstico de meningite bacteriana aguda adquirida na comunidade. *Lancet* 2012; 380:1684.
32. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Tomografia computadorizada da cabeça antes da punção lombar em adultos com suspeita de meningite. *N Engl J Med* 2001; 345:1727.
33. Gopal AK, Whitehouse JD, Simel DL, Corey GR. Tomografia computadorizada craniana antes da punção lombar: uma avaliação clínica prospectiva. *Arch Intern Med* 1999; 159:2681.
34. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Diretrizes de prática para o tratamento de meningite bacteriana. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267.
35. Salazar L, Hasbun R. Imagem craniana antes da punção lombar em adultos com meningite adquirida na comunidade: utilidade clínica e adesão às diretrizes da Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2017; 64:1657.
36. Park N, Nigo M, Hasbun R. Comparação de quatro diretrizes internacionais sobre a utilidade da imagem craniana antes da punção lombar em adultos com meningite bacteriana. *Clin Neuroradiol* 2022; 32:857.
37. Glimåker M, Johansson B, Grindborg Ö, et al. Meningite bacteriana em adultos: tratamento mais precoce e melhor resultado após revisão de diretrizes promovendo punção lombar rápida. *Clin Infect Dis* 2015; 60:1162.
38. Glimåker M, Sjölin J, Åkesson S, Naucler P. Punção lombar realizada prontamente ou após neuroimagem em meningite bacteriana aguda em adultos: um estudo

- prospectivo de coorte nacional avaliando diferentes diretrizes. *Clin Infect Dis* 2018; 66:321.
39. Joffe AR. Punção lombar e herniação cerebral na meningite bacteriana aguda: uma revisão. *J Intensive Care Med* 2007; 22:194.
 40. Blazer S, Berant M, Alon U. Meningite bacteriana. Efeito do tratamento com antibióticos no fluido cefalorraquidiano. *Am J Clin Pathol* 1983; 80:386.
 41. van de Beek D, Brouwer M, Hasbun R, et al. Meningite bacteriana adquirida na comunidade. *Nat Rev Dis Primers* 2016; 2:16074.
 42. van Soest TM, Horst LT, Chekrouni N, et al. Uma pontuação de risco para identificar pacientes com baixo risco de meningite bacteriana entre adultos com leucocitose do líquido cefalorraquidiano e um resultado negativo de coloração de Gram: um estudo de derivação e validação. *Clin Microbiol Infect* 2023; 29:360.
 43. Montes K, Jenkinson H, Habib OB, et al. Contagem corrigida de leucócitos, índice de células e validação de um modelo clínico para o diagnóstico de ventriculite e meningite associadas a cuidados de saúde em adultos com hemorragia intracraniana. *Clin Neurol Neurosurg* 2019; 178:36.
 44. Hasbun R, Tunkel AR. Abordagem ao paciente com infecção do sistema nervoso central. Em: *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 9ª ed., Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (Eds), Elsevier Saunders, Filadélfia 2020. p.1176.
 45. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, et al. Precisão diagnóstica do lactato do líquido cefalorraquidiano para diferenciar meningite bacteriana de meningite asséptica: uma meta-análise. *J Infect* 2011; 62:255.
 46. Huy NT, Thao NT, Diep DT, et al. Concentração de lactato no líquido cefalorraquidiano para distinguir meningite bacteriana de meningite asséptica: uma revisão sistêmica e meta-análise. *Crit Care* 2010; 14:R240.
 47. Srihawan C, Castelblanco RL, Salazar L, et al. Características clínicas e preditores de resultados adversos em pacientes adultos e pediátricos com ventriculite e meningite associadas à assistência médica. *Open Forum Infect Dis* 2016; 3:ofw077.
 48. Fitch MT, van de Beek D. Diagnóstico de emergência e tratamento de meningite em adultos. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:191.

49. Saha SK, Darmstadt GL, Yamanaka N, et al. Diagnóstico rápido de meningite pneumocócica: implicações para tratamento e medição da carga da doença. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:1093.
50. Werno AM, Murdoch DR. Microbiologia médica: diagnóstico laboratorial de doença pneumocócica invasiva. *Clin Infect Dis* 2008; 46:926.
51. Tzanakaki G, Tsopanomichalou M, Kesanopoulos K, et al. Ensaio de PCR simultâneo em tubo único para detecção de *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* tipo b e *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11:386.
52. Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat JM, et al. Avaliação multicêntrica do painel de meningite/encefalite BioFire FilmArray para detecção de bactérias, vírus e leveduras em espécimes de fluido cefalorraquidiano. *J Clin Microbiol* 2016; 54:2251.
53. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, et al. Diretriz das sociedades de especialistas conjuntas do Reino Unido sobre o diagnóstico e o tratamento de meningite aguda e sepse meningocócica em adultos imunocompetentes. *J Infect* 2016; 72:405.
54. González-Donapetry P, García-Rodríguez J, Cendejas-Bueno E. Um caso de falso negativo do FilmArray® ME na meningite meningocócica. *J infectar* 2019; 79:277.
55. Bodilsen J, Brandt CT, Sharew A, et al. Diagnóstico precoce versus tardio em meningite bacteriana adquirida na comunidade: um estudo de coorte retrospectivo. *Clin Microbiol Infect* 2018; 24:166.
56. Hasbun R, Rosenthal N, Balada-Llasat JM, et al. Epidemiologia de meningite e encefalite nos Estados Unidos, 2011-2014. *Clin Infect Dis* 2017; 65:359.
57. Sulaiman T, Medi S, Erdem H, et al. A utilidade diagnóstica do "sistema Thwaites" e do "sistema de pontuação de consenso lancet" em meningite subaguda e crônica tuberculosa vs. não tuberculosa: análise multicêntrica de 395 pacientes adultos. *BMC Infect Dis* 2020; 20:788.
58. Schmidley JW, Simon RP. Pleocitose pós-ictal. *Ann Neurol* 1981; 9:81.
59. Edwards R, Schmidley JW, Simon RP. Com que frequência uma pleocitose do LCR segue convulsões generalizadas? *Ann Neurol* 1983; 13:460.
60. Tumani H, Jobs C, Brettschneider J, et al. Efeito de crises epiléticas no fluido cefalorraquidiano--Uma análise retrospectiva sistemática. *Epilepsy Res* 2015; 114:23.

