

ATUALIZAÇÕES

MENINGITES PÓS-TRAUMÁTICAS

J. LAMARTINE DE ASSIS *

Segundo a definição de George Hassin¹, meningite é o nome genérico dado às reações histológicas das meninges, conseqüentes às infecções e intoxicações. As meningites pós-traumáticas são aquelas que surgem após um traumatismo, na maioria das vezes craniano, embora podendo resultar de trauma em outras partes do corpo. Estas complicações meníngeas têm grande importância prática e também médico-legal e social, seja por serem freqüentemente causa mortis dos traumatizados do crânio, seja pelas seqüelas que podem persistir após a cura clínica. A vida moderna, acarretando maior número de acidentados, e os meios mais aperfeiçoados de socorro de urgência e de tratamento, baixando o coeficiente de letalidade, avolumarão para o futuro o grupo desses antigos traumatizados, muitos dos quais portadores de seqüelas orgânicas ou funcionais. H. Vulliet² refere-se à freqüência relativa das meningites das lesões do crânio, apresentando uma estatística de 200 fraturados da cabeça dos quais 15 morreram de meningite pós-traumática. O maior número desta depende de lesão do encéfalo. Curschmann e Kramer³ acham que, na maioria dos traumas, a complicação inflamatória das meninges resulta de lesão aberta por onde os germes da supuração invadem a dura-máter. Contudo, observam aqueles autores, há casos de meningite por fratura de base, sem ferida exterior; admitem então a possível penetração das bactérias pelo conduto auditivo interno e fossas nasais; fundamentam tal hipótese em numerosas observações. Há ainda casos de meningite pós-traumática sem lesão, quer das partes moles, quer ósseas. Assim é que Dervieux e Piedelièvre⁴ no IX Congresso de Medicina Legal da Língua Francêsa, comunicaram um caso de meningite aguda por trauma do etmóide, sem que tivessem conseguido, pela autópsia, demonstrar qualquer traço de fratura. Etienne Martin e Pechoux⁵ citam uma observação anátomo-clínica em que houve traumatismo

Recebido para publicação em 1.º de setembro de 1944.

Assist. voluntário de Neurologia na Fac. Med. Univers. S. Paulo.

1. Hassin, G. — Infections of the Central Nervous System. Williams and Wilkins, 1932.

2. Vulliet, H. — Le traitement Préventif de la Méningite dans les fractures du crâne. Presse Méd. 52:1017 (junho 29) 1932.

3. Curschmann e Kramer — Tratado de las Enfermedades del Sistema Nervioso. Editorial Labor — Madrid, 1932, 2.ª edição.

4. Dervieux e Piedelièvre — Fracture du crâne et méningites aiguës traumatiques. Presse Méd. 32:532 (junho 18) 1924.

5. Martin, E. e Pechoux — Meningites aiguës post-traumatiques sine fracture. Ann. Méd. Légale 17:803 (junho) 1937.

craniano com meningite aguda sem, entretanto, terem podido determinar a origem da infecção, pois não havia lesão externa ou fratura. A literatura médica, especialmente a médico-legal, possui outras observações semelhantes confirmando essa possibilidade. Se o traumatismo provoca fraturas de ossos do crânio, irradiadas ou não para a base, mesmo sem lesão das partes moles haverá possibilidade de infecção das meninges, precoce ou tardiamente. Encontramos várias publicações nacionais e estrangeiras que confirmam tal fato, como o caso de Dervieux e Suen⁶: tratava-se de um indivíduo que sofrera um traumatismo na base do nariz, falecendo em consequência de uma meningite aguda, seis dias após o acidente. A autópsia revelou fraturas múltiplas da lâmina crivada do etmóide, sem lesão das partes moles. Os autores aventaram a hipótese da infecção das meninges através das fraturas pelos germes das fossas nasais. Entre nós, há várias observações nesse sentido. Citaremos, entre outras, a de Cordeiro e Gravina⁷. Estes autores apresentaram um caso de abscesso nasal pós-traumático complicado de meningite. Discutiram as vias de contaminação e chegaram à conclusão que esta se fez pelos linfáticos da "pars olfativa", que seguem os nervos olfativos através dos buracos da lâmina crivada, seja com os espaços subaracnóides, seja com a cavidade aracnóidea. Basearam-se nos trabalhos anatômicos de Schwalbe, Azel Key, Retzius e Zwillinger, e nas observações clínicas de Killian, Hajek e Gerben. Comentaram também outras vias oftálmicas superiores e etmóideas, através das quais se produzem tromboflebite do seio cavernoso e meningite. Estas eventualidades em que pode haver meningite após traumatismo craniano, sem ferida aberta e sem fratura, ou apenas com fraturas, apesar de possíveis são muito raras. O mais comum é o aparecimento da meningite nos casos em que tenha havido uma comunicação entre o espaço subaracnóideo e a parte lesada, como se observa com frequência nos ferimentos cranianos de guerra, produzidos por estilhaços de granada. Finalmente, há a possibilidade de uma meningite tardia resultante da infecção do espaço subaracnóideo por propagação dos germes piogênicos das feridas das partes moles, ou de um foco de osteomielite ou abscesso cerebral, ou mesmo de encefalite supurada pós-traumática. Esta propagação tardia, muitas vezes se faz após a cicatrização da lesão original das partes moles, conforme assinala Brock⁸.

Sintomatologia — Os primeiros sintomas desta grave complicação dos traumatizados do crânio muitas vezes soem passar desapercibidos. Realmente, os sinais cerebrais intensos que costumam aparecer após graves ferimentos encefálicos, podem mascarar de início os fenômenos meningíticos. De fato, as síndromes traumáticas cerebrais contam, comumente, ao lado de hipertermia variável e sinais de hipertensão ou hipotensão intracraniana, os fenômenos meníngeos mais ou menos marcados, consoante o caso. O tempo necessário para que haja contaminação do espaço subaracnóideo, é variável e não serve de elemento seguro para o diagnóstico diferencial, por isso que há casos de "meningites pós-traumáticas fulminantes", conforme refere Brock.

O único meio de valia imprescindível nesses casos é o exame do líquido cefalorraquídio. Em relação à punção, discute-se se o traumatizado do crânio deve

6. Dervieux e Suen — Un nouveau cas de fracture du crâne avec meningite consecutivè. Presse Méd. 37:159 (fevereiro 2) 1929.

7. Cordeiro, H. e Gravina, B. — Sobre um caso de abscesso do septo nasal pós-traumático, complicado de meningite. Rev. otolaringol. S. Paulo 1:376 (set. out.) 1933.

8. Brock — Injuries of skull, Brain and Spinal Cord — Williams, C^o. Baltimore, 1940.

ou não ser punccionado. Tem-se dito que as punções raquídias, além de inúteis, podem ser perigosas e até fatais para esses acidentados. Prat⁹ afirma que sempre punccionou tais casos e nunca teve qualquer acidente, e cita a prática de Schaller, Connors e Weight que confirma a inocuidade do procedimento em cerca de dois mil traumatizados do crânio. Sharpe (citado por Prat), em 1.000 punções, teve 3 mortes, mas por erros de técnica (extração de líquido em excesso). Deste modo, para se evitar acidentes, basta que a operação seja realizada com a técnica mais rigorosa possível, devendo-se preferir sempre a via alta suboccipital. Nos casos em que haja hemorragia cerebral, deve-se abster da punção pelo menos nos dois primeiros dias. Entretanto, se houver suspeita de meningite séptica, o exame do líquido impõe-se o mais breve possível. Clinicamente, vamos encontrar os sintomas e sinais clássicos das reações meningíticas comuns, alguns mascarados pelos fenômenos encefálicos resultantes do acidente. Todavia, a rigidez da nuca, e os sinais de Kernig e Brudzinski são elementos semióticos de grande valor para o diagnóstico, e bastante frequentes. No sangue há, nos casos de supuração, marcada leucocitose polimorfonuclear. Entretanto, é o exame do líquido raquídeo que vai decidir o diagnóstico.

A síndrome liquórica das meningites pós-traumáticas não se diferencia das de outras meningites: encontra-se líquido turvo ou francamente purulento, hemorrágico ou xantocrômico, ou ainda límpido e incolor, dependendo do traumatismo, da invasão microbiana, da lesão de vasos sanguíneos e do tempo em que se processou a hemorragia, pois as mais antigas conferem ao líquido a cor amarelou-ambar. Nas meningites pós-traumáticas assépticas e serosas, o líquido se apresenta límpido e incolor. Têm sido descritos alguns casos desta natureza. Assim é que Puech, Krebs, Réaulx e Thieffry¹⁰ publicaram uma observação em que a meningite serosa com edema cerebral pós-traumático simulavam um hematoma extradural tipo Gerard Marchand. A hipertensão liquórica constitui outro elemento habitual nas meningites pós-traumáticas e depende, como as alterações citoquímicas, de um conjunto de fatores que atuam quase sempre de modo variável. O aumento da pressão dependeria, segundo Frank Fremont-Smith¹¹ de quatro fatores principais: dilatação dos ossos intracranianos; edema das leptomeninges e do encéfalo (muito comuns nos traumatismos crânio-encefálicos); aumento da pressão osmótica do líquido e obstrução, pelos exsudatos inflamatórios, das suas vias de reabsorção. O próprio traumatismo diminui a vitalidade e as energias fisiológicas dos elementos encarregados de manter a integridade da barreira hemoliquórica, quando não a atinge diretamente. Esta hipertensão varia, em média, de 25 a 50 centímetros de água, no manômetro de Claude, para a punção suboccipital e estando o indivíduo deitado. Há casos em que foi encontrada pressão de 90 e até 100 cm. Quando se trata de meningite após traumatismo da coluna, é indispensável a punção lombar com a prova de Stookey-Queckenstedt. Outras alterações do líquido vêm a ser as citoquímicas, representadas por hiperalbuminose, hiperцитose, hiperglobulinose, reações coloidais com floculação nas zonas médias e da direita e baixa do teor de glicose e de cloretos. O aumento de proteínas é va-

9. Prat, D. — Fraturas de la base del cráneo — Estudio clínico, diagnóstico, y tratamiento — Impresora Moderna. Montevideo, 1937.

10. Puech, Krebs, Font Réaulx et Thieffry — Oedème cérébral et meningite séreuse traumatique ayant simulé un hematome extradural chez l'enfant; guérison. Rev. Neurologique 65:980 (maio), 1936.

11. Citado por Lange, O. — O líquido céfalo-raquídeo em clínica. Cia. Melhoramentos, S. Paulo — 1937.

riável, podendo chegar até a 5,0 gr. ou mais por litro. Este aumento resulta não só do processo inflamatório das meninges, como também, em muitos casos, da própria destruição traumática do parênquima nervoso e da barreira hemoliquórica. Quanto às modificações citológicas, encontra-se com mais freqüência nas meningites pós-traumáticas a polinucleose. Isto porque, na grande maioria dos casos, trata-se de um processo inflamatório agudo por cocos, embora o possa ser por outros germes, ou mesmo na ausência de qualquer bactéria, como na meningite asséptica puriforme. Nas meningites serosas encontra-se, na maioria das vezes, uma mononucleose (linfócitos, mononucleares e raros polinucleares; raramente há uma polinucleose) predominante conforme assinala Lange.¹² Nestes casos deve-se fazer punções repetidas, porquanto tais reações de aparência benigna, podem evoluir para a supuração. A reação de Wassermann levemente positiva (+) nos casos de meningites agudas pós-traumáticas deve ser interpretada com cuidado, porque em geral há lesão de barreira hemoliquórica, passando para o líquido as reagentes específicas do sangue; ou então, trata-se de uma reação inespecífica em vista da elevada hiperproteinorraquia.

Na etiologia das meningites pós-traumáticas, o traumatismo representa a causa ocasional, primitiva, seguindo-se a invasão microbiana do espaço subaracnóideo ou a reação meníngea asséptica e serosa com edema das leptomeninges e do parênquima nervoso. A simples meningite serosa ou reação meníngea benigna, conhecida como meningismo, pode evoluir para a inflamação aguda séptica. Nas formas agudas e purulentas são principalmente os cocos as bactérias mais comumente responsáveis. Nas meningites não traumáticas, segundo a estatística de A. Williams e R. Gostin, citada por Hassin¹³, o meningococo representa o agente causador mais freqüente, vindo depois o bacilo de Koch, o pneumococo e finalmente o estreptococo. Nas pós-traumáticas predominam o pneumo, estrepto e estafilococo. Este fato se compreende, por isso que são estes últimos os germes habituais do rinofaringe, seios paranasais e pele. A etiologia das meningites serosas pós-traumáticas não está ainda estabelecida. É uma questão muito debatida. Quincke, citado por Lange,¹⁴ considerava a meningite serosa como uma reação aracnóideo-dependente de etiologia variável (infecciosa, tóxica ou traumática) com hiperformação e estagnação de líquido no interior da cavidade craniana. Se, como querem muitos autores, estas meningopatias provocam um aumento da quantidade de líquido raquídio com hipertensão intracraniana, pode-se afirmar que elas são muito freqüentes logo após os graves traumatismos crânio-encefálicos, embora estes possam provocar a síndrome oposta de hipotensão intracraniana. Lange¹⁴ acha que essas meningites serosas devem ser consideradas como reações encéfalo-meningo-ventriculares banais e suscetíveis de serem produzidas por toxinfecções ou traumatismos, e também por um processo irritativo de vizinhança. Pode haver ação concomitante do traumatismo em um indivíduo intoxicado. Nestes casos, se se demonstra a presença de substâncias tóxicas no líquido, será mais viável relacionar-se a meningite serosa ao elemento tóxico, enquanto o trauma representaria o papel de agente desencadeante ou coadjuvante. Lange¹⁵ cita um caso de meningite serosa com hematomielia traumática em um operário aciden-

12. Lange, O. — O líquido céfalo-raquidiano nas meningites. An. Fac. Med. S. Paulo, 7:169-222, 1932.

13. Hassin, G. — loc. cit. 1.

14. Lange, O. — O líquido céfalo-raquidiano nas meningites serosas. Rev. Otolaringol. S. Paulo 1: 197 (junho) 1933.

15. Lange, O. — Loc. cit. 12.

tado e com sinais de intoxicação saturnina. Fêz, então, o diagnóstico de meningite serosa tóxica e não pós-traumática, diagnóstico êste depois confirmado pelo achado de traços de chumbo no líquor.

O diagnóstico das meningites pós-traumáticas nem sempre é fácil. Geralmente poucos dias após o acidente, quase sempre cinco, o traumatizado do crânio apresenta elevação térmica brusca com sinais de reação meníngea. Esta hipertermia muitas vezes existe desde as primeiras horas após o trauma, tornando o prognóstico sombrio e mascarando o início de uma meningite séptica purulenta. Além disso, os estados comatoso e confusional, as contraturas generalizadas ou localizadas, a hemiplegia, e os sinais de hipertensão intracraniana podem ocorrer nesses traumatismos crânio-encefálicos graves, tornando ainda mais difícil o diagnóstico. Só poderemos contar, então, com o exame do líquido céfaloorraquidiano, que vai esclarecer o diagnóstico e evidenciar a natureza da meningopatia.

A evolução desta complicação é variável. Quase sempre aparece alguns dias após o traumatismo e evolui rapidamente para a morte na maioria dos casos. As meningites serosas pós-traumáticas e as assépticas, mesmo puriformes, no geral evoluem para a cura completa, embora raramente possam cronicar-se e realizar o quadro das aracnoidites ou aracnóide-ependimites crônicas e ventriculites. Tais processos, por proliferação da neurógliã e do tecido conjuntivo subependimário, poderiam bloquear as cavidades ventriculares (acarretando o aparecimento tardio das hidrocefalias internas) ou os espaços subaracnóideos (produzindo as hidrocefalias externas). A evolução pode ainda se fazer no sentido da formação de cistos, os quais se comportam como verdadeiros tumores cuja importância clínica não é preciso ressaltar. A hidrocefalia constitui, pois, uma seqüela rara mas muito importante das meningites traumáticas. Moritz e Wartmann¹⁶ apresentaram 4 casos de hidrocefalia progressiva após acidente craniano, tendo verificado, depois da morte, uma leptomeningite obstruindo o aqueduto de Sylvius e revestindo todo o teto do 4.º ventrículo. Em 3 destes casos, os sintomas de hidrocefalia apareceram 4 meses após o trauma, enquanto no 4.º caso houve um intervalo de vários anos. Não se podem esquecer, ainda, os abscessos cerebrais, as encefalites, as osteomielites crânio-vertebral e as epidurites, que podem ser primitivos ou secundários a essas meningopatias. Finalmente, é preciso considerar a cicatriz meningo-encefálica, variável de acordo com a extensão da lesão, e que pode modificar qualquer parte do cérebro como mostrou Kurt Blum, citado por Portugal.¹⁷

O tratamento moderno das infecções supurativas veio modificar grandemente a evolução e o prognóstico das meningites pós-traumáticas, na maioria das vezes sépticas purulentas, conforme já vimos. Com efeito, até o advento da sulfamidoterapia, a mortalidade por estas complicações oscilava entre 85 e 95% segundo Brock¹⁸ enquanto outros autores estabeleciam a cifra de 99%. Por êste fato, supôs-se durante muito tempo serem incuráveis, e no dizer de Prat¹⁹ as meningites pós-traumáticas seriam complicações terrivelmente graves. Todo o tratamento tentado era infrutífero ou com resultados pouco animadores. Lançaram mão de muitos processos médicos e cirúrgicos, como repetidas punções lombares e ventriculares como injeções das diferentes substâncias antissépticas e sôros anti-

16. Moritz e Wartmann — Post-traumatic internal hydrocephalus. Amer. J. M. Sc. (Philadelphia) — 195:65, 1938.

17. Portugal, J. R. — Seqüelas dos traumatismos crânio-encefálicos. Arch. Brasil. Méd. 1 e 2:25-40 (janeiro-fevereiro) 1944.

18. Brock — loc. cit. 8.

19. Prat, D. — loc. cit. 10.

tóxicos e antibacterianos. Com êstes procedimentos só obtinham melhores resultados nas infecções por meningococos, porém, mesmo assim, as percentagens de cura não eram tão satisfatórias. Com efeito, Jubb²⁰ aprecia a mortalidade nas meningites cerebrospinais em 63,8% (antes da moderna quimioterapia). Dandy²¹ em 1924, conseguiu a cura de 4 casos autênticos de meningites estrepto e estafilocócicas traumáticas pela trepanação do occipital e drenagens repetidas da cisterna magna. O tratamento cirúrgico das meningites pós-traumáticas já é antigo, por isso que Horsley²² em 1890 já havia preconizado a laminectomia lombar com incisão e drenagem do saco meníngeo. Esta técnica foi abandonada. Empregou-se depois a trepanação parietotemporal com drenagem, tendo sido conseguidas algumas curas por tal procedimento. Entre nós, Amaral²³ publicou um caso de meningite pós-traumática curada após craniotomia.

De todas essas intervenções, a mais empregada foi a de Dandy. Mais modernamente, além da trepanação occipital, começaram a fazer craniotomia da abóbada com punção ventricular, o que melhorou as estatísticas de cura. Em 1932, Kolmer²⁴ praticou injeções de sôros e de soluções antissépticas nas carótidas internas, sem melhores resultados. Nas vésperas do advento da sulfamidoterapia, Dambrin²⁵ e outros fizeram referências animadoras à aplicação do soro antistreptocócico de Vincent após drenagem e lavagem raquídia e ventricular com soluções antissépticas de azul de metileno. Êstes últimos métodos, ao lado da operação de Ody, constituíram até 1935 os processos terapêuticos mais atualizados para as meningites pós-traumáticas. Faziam, mesmo nos traumatizados do crânio, a profilaxia da inflamação das meningites pela imobilização do paciente no leito e administração de sôros antitóxicobacterianos. Numa estatística de Vuillet,²⁶ em 188 casos de traumatizados do crânio submetidos à soroterapia prévia, nenhum morreu de meningite, enquanto entre outros 200 não tratados, houve 15 casos mortais por essa complicação.

A sulfamidoterapia é hoje o tratamento mais adiantado e eficaz. Constituindo as meningites as infecções mais comuns do sistema nervoso, a sua terapêutica pelos sulfamídicos tem sido muito estudada. A literatura médica é vastíssima nesse particular. Comparando os resultados da quimioterapia atual das meningites com os tratamentos antigos, notamos o enorme progresso conseguido. Assim, segundo Jubb,²⁷ o declínio da mortalidade nas meningites meningocócicas, foi de 63,8% em 1936 a 20,2% em 1940, baixando para 19,5% após o uso dos derivados das sulfo-

20. Jubb, A. D. — Chemotherapy and serotherapy in cerebrospinal meningococcal meningitis. *Brit. M. J.* 1:501-504 (abril) 1943.

21. Dandy, W. E. — The treatment of staphylococcus and streptococcus meningitis by continuous drainage of the cisterna magna. *Surg. Gynecol. a. Obst.* 30:760, 1924.

22. Citado por Prat, D. — *Loc. cit.* 10.

23. Amaral, Z. — Sobre um caso de traumatismo da região frontal com fratura complicada de meningite; craniotomia; cura. *Bol. Soc. Méd. e Cir. S. Paulo* 5:68 (maio-junho) 1922.

24. Kolmer, J. A. — Newer Methods for the prophylaxis and treatment of Meningitis, with special references to strepto and pneumococcal meningitis. *Laryngoscope* 42: 3, 1932.

25. Citado por Prat, D. — *Loc. cit.* 10.

26. *Loc. cit.* 2.

27. Jubb, A. A. — *Loc. cit.* 20.

namidas. Na estatística de Beeson e Westerman²⁸ a mortalidade foi de 15,94%, enquanto na de Leppe e Dowling²⁹ oscilou entre 9,1 e 10,4%.

Para as meningites pneumocócicas, a mortalidade caiu de 96 para 33,3% e as estreptocócicas, de 97 para 22,0%.³⁰

Nas meningites pós-traumáticas, evidentemente, será preciso levar-se em conta a natureza, intensidade e extensão do traumatismo, órgãos atingidos e tempo de duração do processo infeccioso. Quanto mais precoce a instituição da quimioterapia, mais probabilidade de êxito haverá. Muitas vezes dever-se-á associar às sulfamidas, procedimentos cirúrgicos e soroterápicos, quando se tratar de meningocócicas. Jubb³¹ não obteve vantagens no emprêgo associado da química e soroterapia. Beeson e Westerman³² conseguiram a melhor percentagem de cura com a associação sulfatiazol + sulfapiridina.

A escolha da sulfamida depende da natureza do agente causador da meningite.³³ Assim, para os estreptococos dos grupos A e C da classificação de Lancefield, a sulfadiazina e sulfanilamida pura são as mais indicadas. Para os pneumococos, pode-se empregar indiferentemente a sulfadiazina, sulfatiazol e sulfapiridina ou associar duas destas. A soroterapia antipneumocócica em nosso meio não dá resultados tão bons como nos E.E.U.U., porém deverá ser tentada nos casos muito graves. Para o meningococo, além do soro específico, emprega-se a sulfadiazina ou a sulfapiridina. A sulfamerazina tem muito boa ação contra os pneumo e meningococos. De todos êstes medicamentos, a sulfadiazina e sulfamerazina devem ser as de escolha por serem as menos tóxicas, mais ativas, bem absorvidas pelo aparelho digestivo, alcançam boa concentração no sangue e atravessam facilmente a barreira hemoliquórica.

Além da via oral, que deve ser a preferida, pode-se usar as vias intravenosa ou subcutânea. A via raquídica é perigosa, pois pode provocar necrose da medula, e além disso é desnecessária.

Quanto à dosagem, deve-se manter uma concentração constante da droga no sangue, o que se consegue pela administração exata do medicamento e controle da ingestão e eliminação de líquidos. Em geral, usa-se a dose diária de 0,10 gr. por quilo de peso, utilizando a via oral cada 4 horas, dia e noite, ou a parenteral cada 6 horas dia e noite. Neste último caso, usa-se a dose de 0,05 a 0,075 por quilo de peso em solução a 1% de soro fisiológico, sendo que a dose inicial deverá ser de 0,10 gr. na mesma solução, por isso que as doses mais altas logo de início têm efeito mais rápido e satisfatório, segundo Long.³⁴ As regras gerais para o

28. Beeson P. e Westerman, E. — Cerebrospinal fever. Analysis of 3.578 cases reports, with special reference to sulphonamide therapy. Brit. M. J. 1: 497-500 (abril) 1943.

29. Leppe, L., Dowling, H. — The treatment of Meningococcal infections with sulphadiazine and sulphamerazine. J.A.M.A. 123: 134-138 (setembro) 1943.

30. Bittencourt, J.M.T. — Sulfamidoterapia em Neurologia; metodologia para seu emprêgo — Arq. Neuro-psiquiat. 1: 139-150 (setembro) 1943.

31. Jubb, A.A. — Loc. cit. 20.

32. Beeson e Westerman — Loc. cit. 28.

33. Bittencourt, J.M.T. — Loc. cit. 30.

34. Long, P.H. e Bliss, E.A. — Observations upon experimental use of sulfapyridine; relation of strain resistance to chemotherapeutic effects of sulfapyridine in experimental pneumococcal infections in mice. Ann. Int. Med. 13: 232, 1939 e 40.

Long, P.H. — Uso clínico de la sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiazol, sulfaguanidina, y sulfadiazina en la profilaxia y tratamiento de las infecciones. Can. M.A.J. 44: 3-217, 1941, transcrito em Médicas 2: 73, 1841.

tratamento químico são: diagnóstico etiológico o mais precoce possível, doses suficientes e com o preparado mais adequado, controle clínico, exames de urina tipo I, hemograma de 5 em 5 ou de 7 em 7 dias, e regime alimentar.³⁵

Finalmente, não se pode deixar de depositar muitas esperanças na penicilina, recentíssimo produto de notável ação antibacteriana. Trata-se de uma substância altamente bacteriostática, elaborada pelo *Penicillium notatum*.³⁶ Foi descoberta por Fleming em 1929 e isolada dez anos depois por vários pesquisadores ingleses³⁷ (Florey, Chain, Abraham e outros). Hoje já estão fixadas as técnicas de preparação e de dosagem da penicilina. O meio de cultura empregado é o de Czapek-Doz mais extrato de levedura de cerveja, colocado dentro de frascos de Roux esterilizados. A atividade bacteriostática da penicilina é medida em unidade Oxford e corresponde à quantidade do princípio ativo contida no volume de 1 cm³, e que colocada sobre uma cultura de estafilococo áureo produz um halo de 24 mm. de diâmetro. Tem uma toxidez muito baixa para o organismo, não modifica a ação fagocitária dos leucócitos e se elimina rapidamente pela urina. É destruída pelo suco gástrico e quando injetada por via venosa não passa para o líquido³⁸ e oferece perigo de trombozes. Usa-se a droga dissolvida em solução fisiológica de cloreto de sódio na concentração de 5.000 U.Ox. por c.c. para injeções intramusculares; as injeções intravenosas devem ser gota a gota em soluções fisiológicas ou glicosadas com 25 a 50 U.Ox. por c.c.; pode-se usar 250 a 500 U.Ox. por c.c. dissolvidas em solução fisiológica para aplicações locais. Como a penicilina não penetra no espaço subaracnóideo na quantidade necessária, preconiza-se a injeção intratecal na dose de 10.000 U.Ox. por c.c. a duas vezes por dia. Nas infecções graves estrepto, estafilo ou pneumocócica, a dose inicial deve ser de 15 a 20.000 U.Ox. e depois 4.000 U.Ox. por hora, ou seja 16.000 U.Ox. cada 4 horas, por via muscular ou 5 a 10.000 U.Ox. por hora na veia. Administra-se metade da dose a partir do momento em que a temperatura cai. Os estafilococos exigem 2 a 4 vezes mais penicilina que os estreptococos.³⁹ Segundo os dados de Keefer⁴⁰ e colaboradores, as doses variam de 500.000 a 1.000.000 U.Ox. em 7 a 14 dias. Nas meningites deve-se associar as vias raquídica e venosa.

CONCLUSÕES

- a) As meningites pós-traumáticas têm grande importância, não só pela sua relativa frequência nos traumatismos cranianos e sua extrema gravidade, como pelo seu interesse médico-legal.
- b) As síndromes clínica e líquórica são idênticas às das meningites não-traumáticas, acrescidas das lesões crânio-encefálicas ou espinhais com sua repercussão clínica, líquórica e terapêutica.
- c) O traumatismo atua como causa local, abrindo portas de entrada para as meninges e diminuindo a resistência do organismo.

35. Ramos Jr. J — Princípios gerais da sulfanilamidoterapia. Rev. Paulista Med. 13: 115-127 (setembro) 1943.

36. Mingoja, O. — Penicilina versus sulfanilamida. Arq. Biol. 258: 129-135 (novembro-dezembro) 1943.

37. Florey, Chain e col. — Penicillin as a chemotherapeutic agent. Lancet 2: 226 (agosto) 1940.

38. Pilcher, C., Meacham, W.F. — The Chemotherapy of intracranial infections. J.A.M.A. 123: 330 (outubro) 1943.

39. Nota prática sobre a Penicilina. Rev. Clín. S. Paulo — 15: 81-83 (março) 1944.

40. Keefer e col. J.A.M.A. 122: 1217 (agosto) 1943.

d) O traumatismo pode, sem provocar lesões ósseas ou das partes moles, determinar a eclosão de um quadro agudo de meningite séptica ou asséptica ou serosa.

e) Se, nas meningites não traumáticas, são muito mais encontradas as meningococos, nas pós-traumáticas prevalecem os pneumo, estrepto e estafilococos.

f) As vias de penetração dos germes são: diretamente através da lesão das partes moles e dos ossos, a via linfática, a via sangüínea, e a propagação por continuidade e contigüidade.

g) A ausência de lesão externa ou fratura do crânio ou da coluna vertebral não implica em que a meningite pós-traumática seja de outra origem. Exames clínicos e de laboratório minuciosos impor-se-iam sempre, inclusive pesquisa de substâncias tóxicas no sangue e líquor do acidentado.

h) As meningites pós-traumáticas podem ser precoces ou tardias, terminando com a morte, cura completa ou cura com defeito.

i) Hoje, com o advento das sulfamidas e da penicilina, o prognóstico das meningites em geral melhorou muito, e as curas completas constituem a regra.

RESUMO

O autor faz uma síntese geral sobre as meningites pós-traumáticas tratando da frequência, patogenia, etiologia, síndromes clínica e líquórica, diagnóstico, evolução e tratamento dessas complicações. Em cada um desses capítulos cita observações clínicas e anátomo-clínicas de autores nacionais e estrangeiros. Chama a atenção para a importância clínica e médico-legal dessas meningopatias, e para a possibilidade da maior frequência das mesmas com a elevação do número dos acidentados crânio-encefálicos. Detém-se particularmente no estudo das alterações líquóricas das meningites pós-traumáticas. Mostra as dificuldades diagnósticas nos traumatizados graves crânio-encefálicos e ressalta, nesses casos, a importância e necessidade do exame do líquido céfalo-raquídeo. Na evolução dessas leptomeningites trata principalmente da possibilidade do aparecimento de seqüelas precoces ou tardias, representadas pelas hidrocefalias, epidurites, abscessos, encefalites e aracnoidites císticas. Finalmente, faz um apanhado rápido sobre os tratamentos médicos e cirúrgicos desde a primeira intervenção feita por Horsley em 1890, até os adventos recentes da sulfamidoterapia e da penicilina. Termina o trabalho, apresentando uma série de conclusões pessoais sobre o assunto.

SUMMARY

The Author studies the post-traumatic meningitis, considering the frequency, pathogenesis, etiology, clinical symptoms and cerebrospinal signs, diagnosis, course and treatment. In every one of these chapters, the Author quotes clinical and anatomoclinical studies of Brazilian and foreign authors. The Author emphasizes the clinical and medicolegal importance of these meningopathies, and the possibility that their greater frequency might depend on the increasing number of victims of cranio-encephalic accidents. He studies particularly the changes of the cerebrospinal fluid in the post-traumatic meningitis; he shows the difficulties of diagnosis in the cases of severe cranio-encephalic injuries, being of the utmost importance the examination of the cerebrospinal fluid. Studying the course of those leptomeningitis, the Author deals chiefly with the possibility of the establishment of early or late sequelae (hydrocephalus, epidural infections, abscesses, encephalitis and cystic arachnoiditis). The Author makes a synthesis on the medical and surgical procedures, from the first operation performed by Horsley in 1890, to the recent knowledge of the penicillin and sulfamide therapy. Concluding, the Author presents personal appreciations on the subject.

Rua Albuquerque Lins, 904 — São Paulo.