

(Aula teorica)

INFLAMAÇÕES AGUDAS DOS VASOS SANGUI- NEOS E DAS BAINHAS SEROSAS. (1)

ARY SIQUEIRA

1.^o Assistente

Continuando com o capítulo das inflamações, estudaremos na aula de hoje, os processos infecciosos inflamatorios das veias, as *flebitas*, das arterias, as *arterites*, dos tendões, *tenosinovites* e as *bursites*.

FLEBITES TROMBOFLEBITES E TROMBOSES

Fisiopatologia — Para a infecção das veias pode admitir-se a priori, duas possibilidades: 1) a infecção se processa de fóra para dentro, quer dizer, a partir dos tecidos circunjacentes; 2) a infecção se processa de dentro para fóra, quer dizer partindo do sangue.

1.^o — A infecção de fóra para dentro, realisa-se na sua fórmula mais simples, pelo contacto da parede venosa com um fóco infectado. Parece que é por este mecanismo que se produzem as flebitas do seio lateral, no decurso de uma *otite media supurada* e da veia facial nos furunculos da face. É evidente que em tais casos, a infecção atacará em primeiro lugar, a porção mais externa da veia, quer dizer, a adventicia, que está por sua vez, em relação com um tecido celular frouxo da bainha vascular. Este tecido, como se pode compreender, é um ótimo meio para o desenvolvimento da inflamação, tanto assim que o processo inflamatorio, ao longo das largas malhas que o constituem, pode se difundir a grandes distancias.

Deste modo, a periflebite contribue para a propagação de numerosas infecções que, aparentemente, seguem a corrente sanguinea, mas que porém, na realidade, progridem ao longo das paredes venosas. Uma das fórmulas mais frequentes de flebite, a — *flebite puerperal* das

(1) Aula taquigrafada pelos alunos.

extremidades inferiores — é em muitos casos, uma verdadeira periflebite, isto é, uma infiltração inflamatória difusa da bainha dos vasos femurais. Na opinião de Trendelenburg, o fóco originário do processo seria o útero infectado, e a infecção pelas veias uterinas, passaria pela veia ilíaca, atingindo assim a femoral.

As próprias tunicas venosas resistem com bastante sucesso a estas inflamações de continuidade. Somente nos processos supurativos muito destrutivos localmente, são lisadas as tunicas venosas, fazendo assim com que o puz irrompa na corrente circulatória. Neste caso, produziu-se uma flebite supurada. Porém, esta afecção local tem pequena projeção face ao quadro geral provocado pela pioemia, quer dizer, pela entrada maciça do puz na corrente circulatória.

Com maior frequência, as lesões da parede venosa não passam de *microlesões*: congestão dos vasa-vasorum, exudação e infiltração interfasicular, degeneração e descamação do endotélio. Estas lesões têm tendência a propagar-se ao longo do vaso, infiltrando-se entre as suas tunicas. Em virtude deste fato, deu-se a este processo, o nome de flebite infiltrativa.

A infecção das paredes venosas pode processar-se igualmente, de fóra para dentro, através a via representada pelos vasa vasorum. Os germens podem embolizar-se nos vasos nutrientes das veias, assim como nos capilares de outros tecidos. Desta maneira, produzir-se-iam as flebites metastáticas, frequentes no período de regressão de numerosas infecções, tais como a febre tifoide, a pneumonia, a gripe etc.

Um fato merece a nossa atenção: é que essas flebites em fóco isolado afetam sempre determinadas veias, tais como, as superficiais do membro inferior, especialmente quando afetadas de dilatações varicosas. Isto significa dizer que a infecção metastática das veias se processa de maneira muito mais evidente, quando as suas paredes são defeituosas e insuficientes.

2.º — As infecções das veias pelo próprio sangue que contém, não se produzem sinão em circunstancias muito especiais. Compreende-se que assim deva ser, devido ao fato que o sangue procedente dos órgãos acarreta frequentemente, não somente germens, mas também verdadeiras embolias dos mesmos. Inversamente, é conhecida a enorme resistência do endotélio venoso em face ás agressões químicas. Diariamente temos provas deste fato pelas injeções endovenosas de substancias que são perfeitamente toleradas pelas veias e que produzem, ao contrario, extensas alterações do tecido celular subcutâneo.

A agressão dirécta dos germens ao endotélio, não se concebe a não ser quando esses microrganismos possam fixar-se em um qualquer ponto da parede endotelial. Esta fixação pode dar-se:

- a) De um modo ativo, isto é, por uma verdadeira atração do endotélio sobre os germens;
- b) De um modo passivo, pela detenção do sangue infectado num ponto qualquer da luz do vaso.

a) É muito provável que as células endoteliais tenham certa capacidade de absorção dos germes circulantes. Em última análise não se trata mais do que elementos conjuntivos adaptados à função de revestimento, mas que conservam porém todas as funções do sistema retículo-endotelial. Dietrich demonstrou objetivamente, a capacidade que possui o endotélio venoso, de fixar os germes. Supõe mais esse autor, que esta capacidade pode ser exaltada por um verdadeiro estado de alergia local, relacionando a este fenómeno a frequente aparição de flebites na convalescença das moléstias infecciosas.

Tudo parece indicar entretanto, que esta função absorvente do endotélio, não pode ser a causa da maioria das flebites. Outras verificações são feitas quando há alterações do endotélio vascular; neste caso, a primeira coisa que se produz é uma ruptura do equilíbrio entre o sangue e o tecido endotelial que contém. O resultado desse desequilíbrio é a coagulação do sangue na luz do vaso: a trombose.

De fato, a maioria das flebites se acompanha de trombose e a evolução desses processos está tão intimamente relacionada que é quase impossível separá-los clinicamente. A terminologia médica emprega o termo — *tromboflebite* — para os casos mais frequentes em que surgem com igual valor os sintomas da inflamação por parte da parede venosa e os de obstrução de sua luz por um trombo.

A relação entre esses dois fenómenos tem sido diversamente interpretada pelos autores. Para alguns, a trombose precederia à flebite; para outros a flebite antecederia à trombose. Crêem alguns autores que a presença de um coágulo tem ação irritante sobre as veias e que os germes circulantes, aprisionados por esse coágulo, são os responsáveis pela sua infecção. Outros autores, ao contrário, acham que a trombose é um complemento da flebite. Efetivamente, verifica-se que nos casos de flebite, o aparecimento da trombose não é obrigatório, tratando-se sempre de um fenómeno secundário à lesão endotelial.

b) — A detenção da corrente sanguínea é um fenómeno que se verifica constantemente. O sangue estagna-se sobretudo nas veias das extremidades inferiores, permanecendo em certos territorios do organismo, inteiramente aparte da circulação. Estes pontos são sede de eleição para as tromboses. Fundamentando-se neste fato, *Virchow* admitia que a trombose era um fenómeno puramente mecânico; o sangue coagular-se-ia ao se estagnar dentro dos vasos, a exemplo do que acontece com o sangue contido num recipiente. Por sua vez esta coagulação intravascular seria a origem dos fenómenos racionais da parede venosa, que se conhecem sob a denominação de — flebites.

A estagnação do sangue, pode favorecer sua coagulação, porém, não é capaz que produza-a. Esta afirmação está fóra de discussão, desde os trabalhos clássicos de Bruck e Baungarten: o sangue imobilizado num segmento venoso entre duas ligaduras, não se coagula, com a condição de haver integridade da parede vascular. Si as tromboses são frequentes nas veias das extremidades inferiores, não é somente

devido á estagnação do sangue nelas, mas também, porque estas veias estão nos adultos mais ou menos alteradas.

O estado do sangue é, efetivamente, um fator importantíssimo na trombose, sendo fóra de duvida que o sangue é mais coagulavel em algumas ocasiões do que noutras. É um fato que apoz as operações, existe um estado de hipercoagulabilidade do sangue, atribuindo-se a ele as tromboses post-operatorias das extremidades inferiores, relativamente frequentes sobretudo apoz as intervenções no abdomen. Explica-se essa tendencia á coagulação do sangue, como uma defesa do organismo para prevenir as hemorragias post-operatorias. Para reforçar essa concepção temos o fato que as grandes feridas acidentais são seguidas de um aumento da coagulabilidade do sangue.

Etiologia — Alguns pontos da etiologia das flebites merecem ser tratados especialmente.

Um deles é o aumento na sua frequencia modernamente, assinalando-se sobretudo um aumento nas tromboses post-operatorias. É provavel que este aumento seja proporcional á diminuição no numero de infecções operatorias graves que hoje se registram. Efetivamente, a trombose post-operatoria provem seguramente de infecções minúsculas propagadas ao longo das veias ou por metastases. Os efeitos dessas pequenas infecções, destacam-se melhor atualmente, no meio da normalidade do post-operatorio.

Incriminou-se também ás injeções endovenosas o aparecimento de flebites. Entretanto, parece que estas devem ser consideradas como absolutamente inocuas. Estudando um grande numero de casos de flebite, constata Adolph e Hopmann que estas não se apresentam em maior numero nos individuos que receberem injeções endovenosas.

As flebites nunca são registradas nas crianças. Igualmente, não se tem observado flebites em animais, mesmo apoz viviseções. Entretanto, Rost as observou em *ratos brancos* submetidos a uma alimentação rica em *potassio*. Ação contraria parece ter o fluor na etiologia das flebites.

A presença de flebites nos adultos, traduz, de um lado, a fragilidade especial de suas veias, sendo devida também, indubitavelmente, a fatores humorais. Alguns autores, como Rehn admitem a existencia de tipos constitucionais de predisposição á trombose.

Anatomia patologica — Conforme predominem os fenomenos de trombose ou aqueles de destruição da parede venosa, admitem-se duas formas de flebites: a flebite obliterante e a flebite supurada.

Na chamada flebite obliterante, os fenomenos se reduzem ao que parece, á formação da trombose. Esta, não justifica na maioria dos casos, o qualificativo de obliterante, pois não ocupa completamente a luz do vaso. É mais frequente, efetivamente, que o trombo se reduza a uma larga cintura ao redor das paredes do vaso. Exteriormente,

á palpação pode-nos sentir um cordão duro, que é devido mais á infiltração parietal do que a uma verdadeira obstrução.

Extendendo-se ao longo da parede venosa, o coagulo chega á confluencia do vaso afetado com outro maior. Em tal caso, o extremo do trombo acochado pela corrente sanguinea (coagulo em badalo de sino) pode fragmentar-se. Os fragmentos são arrastados então pelo sangue, até o ventriculo direito, passando daí ao pulmão. Sobrevem então a complicação mais temida das flebites — a embolia.

A evolução ulterior do trombo, in loco, pode conduzir:

a) A organização, isto é, á transformação do coagulo em tecido conjuntivo cicatricial. Para isso, as malhas do trombo são invadidas por elementos conjuntivos procedentes das paredes vasais, os quais realisam a dupla função de reabsorção e construção. O resultado desses processos, é na maioria das vezes, a obliteração total da luz vascular. Para ela, contribue também a esclerose cicatricial da parede venosa, que é a consequencia natural da inflamação. Uma e outra causa conduzem, em definitivo, á transformação da veia num cordão fibroso.

b) A desagregação do trombo, pela ação proteolitica dos leucocitos emigrados. Esta condição é mais frequente nas inflamações intensas da parede venosa. Esta desagregação dá lugar a numerosas embolias septicas sendo a causa de infecções metastaticas generalizadas.

Entre a flebite supurada e aquela puramente trombosante, não existem sinão diferenças de grau. A maior intensidade da inflamação se traduz na primeira, por uma diapedese leucocitaria intensa, que infiltra as paredes venosas e chega a formar pequenos abcessos intersticiais. Assim mesmo, é muito ativa a desagregação do trombo, que por vezes, converte-se em puz. A este puz, une-se aquele que penetra da parte externa da veia, e que irá produzir os fenomenos gerais da pioemia.

Quadro clinico — Varia completamente, segundo a localização da flebite. De acordo com esta, podem-se descrever dois tipos de flebite, que são por assim dizer, os unicos que se apresentam em clinica com individualidade propria. Estes tipos são:

- 1 — A tromboflebite das extremidades inferiores.
- 2 — A tromboflebite dos seios da dura mater.

TROMBOFLEBITES DAS EXTREMIDADES INFERIORES

Estas obedecem a tipos distintos, dos quais poderemos considerar dois principais, a saber: a) tromboflebitis das veias profundas; b) tromboflebitis das veias superficiais.

a) A forma mais comum de uma tromboflebite *das veias profundas* é a flebite puerperal, frequente apoz as infecções puerperais mais ou menos intensas.

Trata-se, como referi, de uma periflebite ou flebite infiltrativa que, partindo das veias uterinas, dece contra a corrente, ao longo da veia iliaca e da femural. A participação do tecido perivascular no processo é, evidentemente, muito grande. O mesmo poderá ser dito do sistema linfático. É provavel, que a maioria das manifestações clinicas da flebite puerperal sejam atribuíveis, na realidade, a uma obstrução dos troncos linfáticos. Inversamente, é duvidoso que em todos os casos exista, verdadeiramente, uma obstrução das veias. Devemos notar, com efeito, que os sintomas que acompanham a ligadura da veia femural, são inteiramente diversos daqueles produzidos pela flebite puerperal; por exemplo, esta nunca se acompanha de cianose.

A flebite puerperal se inicia por uma elevação termica moderada acompanhada de um aceleramento do pulso. Em seguida, ha dor violenta, precedida de calafrios, localizada subjetivamente na prega ingual, e irradiando-se para todo o membro. Este, apresenta gradativamente, um aspeto edematoso especial, edema branco, e é muito significativo que o edemaciamento progrida de cima para baixo, desde a prega ingual até o tornozelo.

Esta situação se prolonga geralmente pelo prazo de um mez.

Algumas vezes, surge no meio deste quadro, a embolia. Esta se revela por um aceleramento progressivo do pulso e, imediatamente, por uma forte dor nas costas e dispnéa, seguidos de expectoração sanguinea. Estes fenomenos traduzem o infarto anemico de uma zona pulmonar pela obliteração embolica da arteria correspondente. Quando a zona atingida é muito extensa, pode sobrevir a morte imediata por colapso cardiaco. Porém, na maioria dos casos, trata-se de infartos reduzidos.

Algumas vezes, tem-se a impressão que esses embolos conseguiram atravessar a pequena circulação, passaram o coração esquerdo e penetraram na grande circulação. Estes embolos secundarios, podem ser levados, pela corrente arterial, ao cerebro e, ás extremidades. No primeiro caso, surge o quadro da embolia cerebral e, no segundo, a gangrena.

As trombozes post-operatorias evoluem de modo analogo a estas, já que apresentam o mesmo mecanismo. São, em troca, muito mais benignas, durando no maximo, 15 dias em media, traduzindo-se no final, unicamente por transtornos troficos.

b) As tromboflebitides das veias superficiais costumam traduzir-se por uma infecção metastatica, sendo seus tipos mais característicos aqueles que surgem na convalescência de molestias infecciosas. O paciente acusa calafrios e, gradativamente surge uma enduração mal limitada na face interna da perna, isto é, nos pontos da safena interna, proximos á emergencia aponevrotica.

Somente nos primeiros momentos ha um ligeiro edema do membro. A dôr cede prontamente, porém, a enduração continua persistindo, acabando finalmente por desaparecer. As recidivas são frequentes nestes casos.

Uma forma especial da tromboflebite é a das *veias varicosas*, também muito benigna, traduzindo-se apenas por um ligeiro arroxearamento da pele situada acima do território varicoso.

TROMBOFLEBITES DOS SEIOS DA DURA MATER

Consideram-se como tipos das flebitis supuradas. Têm duas localizações principais: 1) no seio cavernoso e, 2) no seio lateral.

A tromboflebite do seio cavernoso segue-se como referi, ás infecções da face, e também, ás da orbita e dos seios maxilar, frontal e etmoidais. Traduz-se clinicamente por uma acentuada exoftalmia, com edema das palpebras e por paralisias oculo-motoras distintas, conforme a porção mais afetada do seio. Os sintomas da infecção geral acabam por predominar no quadro da molestia, terminando com a morte do paciente.

A tromboflebite do seio lateral é consecutiva a infecções do ouvido medio e, também, a algumas do pescoço e da nuca. O edema atinge aqui o sulco retro-auricular e se estende ao longo do pescoço. Os fenomenos gerais são nesta forma, muito mais evidentes do que na tromboflebite do seio cavernoso.

Diagnostico — Em umas e outras formas, o diagnostico se impõe, já que a flebite é uma enfermidade que não passa despercebida, mas pelo contrario é frequente que se diagnostiquem como flebitis, outras afecções que nada tem a haver com elas. Daí o preceito em clinica de somente se fazer o diagnostico de flebite quando destruidas todas as outras afecções que lhe assemelhem.

Tratamento — Naquele da tromboflebite dos membros, o tratamento visa evitar as embolias. Por esta razão, os pacientes são mantidos na mais completa imobilidade mezes a fio.

O tratamento cirurgico deve ser tentado nas tromboflebitis dos seios, si bem que ineficaz na maioria dos casos. Naquelas do seio lateral deverá abrir-se amplamente o seio e tampona-lo. A ligadura da jugular, que também é preconizada, não acarreta a menor probabilidade de exito nessa operação. Igualmente, de pouco vale a ligadura da veia facial nas flebitis da face.

Nas embolias pulmonares graves, não fulminantes, é possível salvar a vida do paciente, mediante a embolectomia ou extração do coagulo sanguineo. Para isso é necessario por a descoberto o tronco da arteria atingida, pinçal-a para evitar hemorragias, abril-la na parte exsanguine para, por meio de uma pinça, extrair os coagulos que a obstruem. A abertura arterial é fechada a seguir, mediante sutura apropriada.

Igualmente, nas gangrenas das extremidades, por obstrução embolica ou trombotica, pode ser tentada a extirpação do coagulo atravez

de uma incisão praticada no vaso atingido. Esta operação somente é seguida de exito quando realizada precocemente e, naqueles casos em que as lesões vasculares são pouco intensas.

ARTERITES AGUDAS

A inflamação das artérias ou arterite deve produzir-se nas mesmas condições que aquela das veias. Entretanto, as arterites agudas são clinicamente inexistentes. Sem duvida, as artérias, si bem que expostas ás mesmas contaminações que as veias, resitem muito melhor do que elas. Isto deve-se, incontestavelmente, á espessura de suas paredes e á presença de elementos elasticos na tunica media. Estes elementos parecem constituir uma barreira infranqueavel á infecção. Por isto, o endotelio arterial se conserva no decurso das infecções agudas.

Somente quando uma artéria está embebida em puz, por longo periodo de tempo, pode dar-se a destruição de suas paredes, isto é, uma verdadeira ulceração. Como consequencia, teremos hemorragias secundarias. Existem numerosas observações de hemorragias fulminantes da carotida, da iliaca, da femural e da propria aorta, produzidas pela corrosão, pelo puz procedente de um foco visinho: amigdalite flegmonosa, adeno-flegmão inguinal, abscesso da bainha do psoas etc., casos entretanto muito raros.

São relativamente frequentes, ao contrario, as hemorragias secundarias de artérias menores, geralmente apoz grandes traumatismos. Trata-se, quasi sempre, de focos de osteomielite prolongada, com a participação das partes moles, que dão lugar á formação de extensas cavidades purulentas. Repentinamente, estas cavidades se enchem de sangue, e, o fluxo sanguineo costuma perdurar com características alarmantes. Este acidente pode ser afastado pelo tamponamento ou pela ligadura da artéria. O mecanismo de produção destas hemorragias é, como referi, uma verdadeira ulceração arterial, produzida por sua vez, pela ação proteolitica do puz.

Um processo analogo, que evolue durante mezes ou anos, é aquele que conduz á debilidade local da parede arterial, num ponto e á formação de aneurisma.

Igualmente, evoluem com o decorrer dos anos, as arterites cronicas, nas quais uma inflamação lenta, do tecido conjuntivo das paredes arteriais, dá lugar á sua transformação fibrosa, á degeneração do endotelio e á obliteração da luz do vaso.

INFLAMAÇÕES AGUDAS DOS TENDÕES E BAINHAS TENDINOSAS

a) TENOSINOVITES AGUDAS

Etiologia — A inflamação dos tendões ou tenosite, não existe na realidade. Os tendões, formados que são por feixes fibrosos

muito espessos, que apenas deixam espaços a escassas células muito e a reduzido número de capilares, não podem ser sede de reações inflamatórias primitivas. Estes órgãos sofrem, ao contrário, com grande frequência, degenerações e necroses, consecutivas à inflamação dos tecidos que os rodeiam. Efeito imediato de tais inflamações é a obstrução dos pequenos vasos que nutrem o tendão, e esta é a causa de sua necrose. Os tendões encerrados em bainhas, recebem vasos por um único ponto, que é a inserção do mesotendão. Ao contrário, os tendões que caminham no seio do tecido conjuntivo, como é o caso do tendão de Aquiles por exemplo, recebem seus vasos por toda a periferia. Assim se explica porque as inflamações das bainhas tendinosas conduzem com frequência, à mortificação dos tendões, o que não costuma ocorrer nos tendões livres.

As bainhas tendinosas apresentam, contrariamente, uma estrutura favorável ao desenvolvimento da inflamação. Estas formações devem ser consideradas como um alargamento dos espaços conjuntivos, atapetadas por células não individualizadas daquelas que rodeiam estes espaços, porém achatadas para formar o chamado endotelió das bainhas. Em torno dele, uma trama conjuntiva, rica em elementos móveis e em vasos, constitui o meio mais adequado para as reações inflamatórias, com a produção de exudatos, que se recolhem na cavidade da bainha.

A infecção pode atingir as bainhas tendinosas:

1 — Por via direta, isto é, por inoculação séptica; esta pode ser devida a uma ferida penetrante ou à propagação de uma infecção purulenta dos tecidos circunvizinhos até a bainha. As tenosinovites assim produzidas costumam ser purulentas.

2 — Por via endógena, isto é, por colonização de germes arrastados pelo sangue. Certas raças de estreptococcus do tipo viridans, que parecem responsáveis pelas inflamações destes tipos das serosas, são as determinantes das tenosinovites reumáticas.

Também o gonococcus tem preferência pelas bainhas tendinosas, ocasionando a sinovite blenorragica. Em todos estes casos, a inflamação costuma ser do tipo seroso.

b) TENOSINOVITES SUPURADAS

Sintomas — O tipo mais comum é a sinovite supurada das bainhas dos flexores dos dedos ou, panarício das bainhas. Sucedem, geralmente, estas sinovites, a picadas com material séptico; ao lado do acidente, que por vezes passa despercebido, experimenta o paciente uma dor violenta e febre elevada. Uma inchação difusa aparece no dedo, que imediatamente se coloca em atitude de flexão permanente. Toda a tentativa de estender o dedo passivamente é muito dolorosa.

Esta impossibilidade de extensão do dedo, e o caráter simétrico da inflamação, permite diferenciar esses panarícios das bainhas, daqueles do tecido celular superficial.

A infecção estende-se ao longo das bainhas, que no fim se rompem, derramando-se o puz, no tecido celular. A supuração progride então, rapidamente, ao longo da mão e do ante-braço, preenchendo os interstícios musculares, até a uma distância considerável do foco.

O estado geral se agrava consideravelmente, os ossos e as articulações tomam parte na supuração e, a morte sobrevem, si não se intervem a tempo.

Nos casos menos graves, a bainha rompe-se para o exterior, esvaziando-se de seu conteúdo purulento, porém a supuração não cede, alimentada que é pela necrose do tendão. Os fenômenos agudos cessam, porém, a inchação do dedo e da mão continuam, formam-se fistulas e a situação se prolonga indefinidamente.

Tratamento — O prognóstico das sinovites supuradas está nas mãos do cirurgião. Diagnosticadas e operadas em tempo, estas lesões podem-se curar perfeitamente, sem consequências maiores ou somente com uma ligeira rigidez dos dedos atingidos, que não afeta grandemente a função da mão. No caso contrário, pode chegar a dar-se a morte do paciente, ou pelo menos, supurações intermináveis, no fim das quais o membro se torna rígido, doloroso e inútil.

Os fundamentos deste tratamento são:

1 — Abertura ampla das bainhas ou, quando o puz ultrapassou suas paredes, dos espaços da mão que o contem. Os trabalhos de Kanavel, precisaram perfeitamente a localização desses espaços e, a direção exata que devemos dar às incisões conforme os casos. Em linhas gerais, essas incisões devem desbordar os limites da supuração e dilatar sobretudo os pontos estreitados que apresentam as bainhas na altura das dobras digitais e do ligamento anular do carpo. A amputação dos dedos praticada frequentemente nesses casos, é quasi sempre um contrasenso..

2 — Colocação da mão numa atitude fisiológica, isto é, numa atitude de apreensão e mobilização ativa suave, desde que a inflamação comece a regredir, evitando-se assim a rigidez e as más posições.

c) TENOSINOVITES SEROSAS

Costumam apresentar-se nas bainhas dos extensores dos dedos da mão, nas dos pés, e, nas retromaleolares.

Sintomas — A região atingida apresenta uma inchação difusa, apenas mais pronunciada sobre o trajeto das bainhas. Os movimentos ativos são completamente impossíveis; em troca, os passivos realizam-se sem dor.

Neste estado permanecem as alterações durante 15 a 20 dias, em media, para as sinovites reumaticas, e, um pouco mais para as gonococicas.

Nas sinovites serosas puras, como as reumaticas, não se observa nenhum transtorno em seguida. Em troca, nas blenorragicas, que produzem um exudato serofibrinoso, temos quasi sempre rigidez pela transformação fibrosa desse exudato.

Diagnostico — A distinção entre as tenosinovites reumaticas e blenorragicas e as verdadeiras artrites ou sinovites serosas da mesma origem, nem sempre é possível. Quanto á natureza blenorragica do processo, somente pode afirmar-se quando existem antecedentes precisos ou, quando o liquido obtido pela punção nos revela gonococcus.

Tratamento — O tratamento local consiste no repouso e em compressas quentes durante o periodo agudo e na hiperemia de Bier e na diatermia quando o processo entra em declinio.

Etiologia — As bolsas serosas são, como as bainhas sinoviais simples lacunas de tecido conjuntivo, ocasionadas pelo deslizamento dos planos superficiais, sobre as saliencias osseas. As reações inflamatórias nestas bolsas são, pois, analogas ás das bainhas, sem outras diferenças que aquelas devidas á presença dos tendões.

Os germens piogenos infectam as bolsas seguindo as mesmas vias que para a infecção das bainhas. As feridas infectadas das bolsas não costumam revelar-se por sintomas especiais mas, ha casos em que se encontra uma dilatação anormal, conhecida sob a denominação de higroma. Neste caso, não ha necessidade de um traumatismo aberto da bolsa, para que esta supure. Basta uma contusão forte com derrame subcutaneo de sangue ou, um arranhão da pele, para que os germens que nela vivem, tenham acesso á bolsa, originando a supuração no seu interior.

Sintomas — A inflamação ou supuração das bolsas serosas se revela por uma tumefação arroxeadada, difusa e muito dolorosa. A flutuação não tarda em aparecer e, si não se intervem, a bolsa se rompe no tecido celular ambiente, produzindo flegmões mais ou menos graves, ou se abre para o exterior, deixando uma fistula que demora muito a fechar. Em algumas regiões, em que ha varias bolsas serosas, a infecção pode propagar-se de uma ás outras. E' o que se observa na periartrite escapulo humeral ou infecção aguda das bolsas serosas do hombro (sub-deltaoideia, sub-acromial e sub-coracoidea).

As bursites agudas de origem hematogenica são, na grande maioria dos casos, blenorragicas. O tipo quasi exclusivo dessas bursites é a bursite do calcanhar, que produz a talalgia gonococica. Esta localização é revelada por dores muito intensas, quando o paciente se põe em pé e, por uma tumefação difusa do calcanhar, muito dolorosa ao tato.