

CONCEITO DE INFECÇÃO EM CIRURGIA (*)

ARY SIQUEIRA

1.º assistente

As infecções estudadas em — Clínica Cirúrgica — em nada diferem das enfermidades infecciosas abordadas em — Clínica Médica. Ambas são devidas, á presença no organismo, de produtos tóxicos, procedentes da atividade nutritiva de germes infecciosos. Esses germes, pertencem na sua maioria, a certas formas primitivas da vida — ás bactérias — microrganismos dotados de capacidades metabólicas elementares mas, ativíssimas.

O organismo hospedador, além de absorver os produtos tóxicos elaborados pelo metabolismo bacteriano, fica privado de certos elementos, que são utilizados pelas bactérias.

Quando as substâncias da atividade metabólica dos agentes infectantes estão em contraste com aquelas dos tecidos que ocupam, estes apresentam manifestações, que caracterizam a — infecção —. Entretanto, si a diferença entre os produtos do metabolismo bacteriano e, aqueles produzidos pelas trocas normais dos tecidos, é muito acentuada, pode passar quasi inadvertida a presença local dos germes, porém os humores do organismo invadido, saturam-se de produtos estranhos ao seu metabolismo normal, dando lugar a reações gerais mais ou menos extensas. É esta a razão porque devemos diferenciar uma *infecção local* de uma *infecção geral*.

Si o organismo reage intensamente contra as mortificações em vida, produzidas pela ação deletéria das toxinas microbianas, o conjunto de fenomenos que integra tal reação é conhecido sob a denominação de — processo inflamatório. Nestas condições a *infecção* diz-se *local*.

Contrariamente, quando os produtos do metabolismo do germe têm pequena toxicidade para os tecidos, passam mais facilmente para a circulação e teremos então, uma *reação geral*, reação essa que se manifesta em todo o organismo.

(*) Aula taquigrafada pelos alunos.

DELIMITAÇÃO DAS INFECÇÕES CIRURGICAS

Qual é a delimitação e, o que deve ser estudado em Clinica Cirurgica, a respeito das infecções? No nosso estudo, deverão predominar as reações locais, principalmente as *inflamações do tipo supurativo* (afecções piogenas) e aquelas do *tipo cronico* como, por exemplo, as manifestações da tuberculose, da sífilis etc. nas afecções da pele, do tecido celular sub-cutaneo, muscular, osseo e articular. Devemos ademais, acrescentar como tipo de infecções com lesões locais, o furunculo, o antraz, o flegmão, além das molestias de manifestação geral, como o tetano, a raiva, etc., nas quais um simples ferimento dá origem a uma molestia grave e geral.

Devem tambem ser estudadas: a bacteremia e as molestias causadas por picadas de insetos, ofidios e flechas envenenadas.

PROCESSO INFLAMATORIO

CONCEITO CLINICO E CONCEITO BIOLOGICO

Todos nós sabemos o que é uma inflamação. Trata-se de um processo de que se têm geralmente, uma noção vulgar, porem difficil de definir cientificamente.

Desde a mais remota antiguidade, o homem poude observar, em determinadas condições, como algumas partes de seu organismo, adquiriam uma *fogosidade especial*, uma sensação de calor, tanto assim que esse fenomeno se registra em todas as linguas antigas ou modernas com nomes derivados de "*chama*" ou "*fogo*".

O primeiro autor de quem se tem memoria, ter dado uma definição á inflamação, foi *Celsius*, condensando-a nas quatro seguintes manifestações cardias: *tumor, rubor, calor e dor*.

Os sintomas acima, conservam ainda hoje, todo o seu valor para definir clinicamente o processo inflamatório. Entretanto, existe entre os AA. um desacordo completo acerca do que se deve entender por inflamação. Não é de extranhar consequentemente que, as definições se tornaram tão numerosas que si consultarmos as bibliografias recentes, ficaremos assombrados com o grande numero de conceitos diversos.

Uma definição que considero satisfatoria é a seguinte: inflamação é o conjunto de fenomenos que se passam nos tecidos, como consequencia da reação a agentes capazes de alterar a sua estrutura fisico-quimica.

CAUSAS DA INFLAMAÇÃO

Estudando as causas produtoras da inflamação, poderemos compreender mais facilmente o que se entende por esse fenomeno. Anti-

gamente, a inflamação era considerada como a reação do organismo a um processo infeccioso. Entretanto, hoje em dia, sabemos que um processo inflamatório se manifesta sempre de uma mesma maneira quer frente a germens, como de frente a agentes físicos e químicos. Assim é que as ondas curtas, o raio X, o óleo de croton, a essência de terebentina e, numerosas outras substâncias, provocam alterações coloidais no seio dos tecidos, determinando uma reação que nada mais é, senão um processo inflamatório aseptico.

Ampliando a genese da inflamação, supõem alguns AA. que este processo é o modo geral de reação dos tecidos perante todos os excitantes externos.

Na realidade, para que se desencadeie o processo inflamatório, é necessario a alteração do tecido, o que constitue o nucleo do processo.

Apesar dessas numerosas exceções, não poderemos deixar de dizer que na maioria dos casos, a inflamação é uma reação ao agente infeccioso.

FISIO-PATOLOGIA DO PROCESSO INFLAMATORIO

O processo inflamatório caracteriza-se facilmente na sua fisiopatologia, por um aumento consideravel na atividade dos tecidos e, já Virchow definia a inflamação — como um estado de *super-atividade patologica dos tecidos*.

Quer observado a olho nú, quer examinado ao microscopio, o substrato anatomo-patologico do processo inflamatório pode ser analisado por fenomenos cardiais que se passam no seio do tecido inflamado, a saber:

- 1 — hiperemia;
- 2 — exudação;
- 3 — migração leucocitaria;
- 4 — neoformação celular.

Hiperemia — O primeiro A. a constatar cientificamente a hiperemia foi *Hunter* em 1795, realizando estudos classicos, na orelha do coelho. Chegou á conclusão que a inflamação era um fenomeno de *congestão ativa*.

As experiencias de *Hunter*, foram retomadas por *Conhein* sobre o mesenterio da rã, permitindo-lhe determinar o desenvolvimento e o decurso da hiperemia inflamatória.

Excitando o mesenterio da rã, observava *Conhein*, que reagia por uma série de fenomenos, descritos por *Thomas Lewis* como sendo a triade inflamatória, pela qual os tecidos reagiam, primeiro por *vaso-constricção capilar* e, secundariamente por uma *vaso-dilatação*. Observou mais, que essa reação era absolutamnete constante nos tecidos e completamente livre dos processos circulatórios gerais, processando-se mesmo na hipotese de haver um obstaculo á circula-

ção. Isto vinha provar que o fenomeno da hiperemia, é uma reação autonoma dos tecidos e da propria parede capilar.

Mesmo afastando-se o orgão do corpo, em culturas de tecido, a reação se processava em seus minimos detalhes. Este fato veio trazer a suspeita de que a hiperemia era motivada pela libertação de uma *substancia vaso-ativa*. Essa substancia foi estudada por Lewis, autor que verificou a possibilidade do fenomeno ser reproduzido experimentalmente pela *histamina*, que seria então a substancia libertada pelos tecidos lesados.

Modernamente, precisou-se melhor o mecanismo da hiperemia inflamatória, graças aos trabalhos de Muller, Krogh e Magnus que, observaram que, a irritação de uma zona de tecido produz imediatamente uma vaso-constricção, seguida de vaso-dilatação mais ou menos intensa, acarretando estase central e um aumento da circulação periferica.

Os AA. acima, são de opinião, como já havia provado Lewis, que a reação hiperemica, é consequente á libertação de substancias estruturalmente semelhantes á histamina, ou á propria histamina resultante da desintegração das substancias coloidais tissulares.

Exudação — Em consecuencia do fenomeno da hiperemia, teremos um aumento do diametro da rede capilar. Havendo vaso-dilatação, ha diminuição na velocidade do sangue nos capilares e, a consecuencia é o extravassamento de plasma para os tecidos.

Supoz-se antigamente, que a exudação fosse uma consecuencia da vaso-dilatação que, aumentava a abertura dos estomas vasculares. Entretanto, está provado atualmente que o fenomeno da exudação é de natureza fisico-quimica, consistindo numa mudança da estrutura dos coloides que constituem as paredes vasculares, o que permite uma maior permeabilidade.

A destruição dos tecidos, que desencadeia a inflamação, põe em liberdade uma serie de substancias que agem como *fermentos ativadores do metabolismo celular*. Essa maior atividade do metabolismo, dá lugar a um aumento do *gaz carbonico*, o que conduz a uma maior concentração de ions H, acidificando o foco. Em segundo lugar, ha no centro do foco inflamatório, o desdobramento da molecula albuminoide e, o aparecimento de novas substancias que acarretam o aumento da pressão osmotica.

Sabemos pelas leis fisico-quimicas que regem o equilibrio dos liquidos que, a super-embebição dos tecidos por um liquido mais denso que normalmente os banha se exteriorisa por um tumor — um dos fenomenos cardiais do processo inflamatório.

Migração leucocitaria — Dissemos que o sangue perde sua velocidade atravez dos vasos dilatados, em hiperemia; como consecuencia, teremos o fenomeno da marginação dos leucocitos, que passam a ocupar a periferia da corrente sanguinea. Isto se explica, por terem os globulos brancos um menor peso especifico e tensão superficial inferior á das hematias.

Alguns dos leucocitos marginados, não tardam a se insinuar entre os estomas das células endoteliais, passando para o foco inflamatório, pelo fenómeno da diapedese.

Uma vez fora dos vasos, os leucocitos se comportam como verdadeiras *celulas fagocitarias* e absorvem substancias extranhas, germens, catabolitos e células mortas.

Examinando cortes de tecidos, não iremos encontrar no foco inflamatório, sempre um mesmo tipo de células. Normalmente, são os leucocitos *neutrofilos* que migram mas, outros granulocitos podem ser encontrados no local da inflamação e, conforme o tipo de globulo branco, podemos até certo ponto, fazer o diagnostico da infecção.

Antigamente, considerava-se o fenómeno da migração leucocitaria, como sendo uma capacidade vital, inerente aos globulos brancos. Entretanto, estudos posteriores, mostraram que, as mesmas *causas fisico-quimicas* que produzem a exudação, dão lugar á saída dos leucocitos para fora dos vasos. Os leucocitos atravessariam as paredes vasais como as *gotas de mercurio atravessam a gelatina*, sem alterar a sua estrutura. O acumulo de leucocitos no foco inflamatório, explicar-se-ia portanto, pelo aumento do pH e pela elevação da pressão osmotica.

Os fenomenos da fagocitose, podem ser explicados por uma adsorção de substancias de baixa tensão superficial, que nadam no seio de um liquido de tensão elevada. Assim, uma gota de cloroformio dentro da agua, entrando em contato com um fio de laca, é por este atraída, englobando-o a exemplo do que faz um globulo branco com relação a um bacilo.

Néo-formação celular — Fazendo cortes no seio do tecido inflamado, observamos anatomo-patologicamente que, as células do tecido conjuntivo aí se acham presentes. De acordo com o tipo de células individualisadas, teremos ou um processo exudativo ou um *processo proliferativo*. Quando, no foco inflamatório predominam leucocitos emigrados, teremos um processo exudativo, ao passo que havendo predominancia de células fixas do tecido conjuntivo, estaremos perante um processo proliferativo.

Em geral, são as células mais ativas do tecido conjuntivo, aquelas capazes de desempenhar a fagocitose, as que são encontradas num processo inflamatório proliferativo. Chamam-se — células emigrantes do tecido conjuntivo, sendo conhecidas também sob o nome de — *macrofagos de Metchnikoff*, — poliblastos de Maximow ou — *histiocytes de Aschoff*.

Não são somente essas células fixas do tecido conjuntivo que possuem a capacidade de fagocitose, devendo-se distinguir também as células endoteliais dos vasos e das sérosas, denominadas por Aschoff de reticulo-endoteliocitos, componentes do sistema reticulo-endotelial.

A libertação das células conjuntivas fixas, dar-se-á pela liquefação da substancia fundamental do tecido onde estão situadas. Deste modo podem ocorrer para o foco inflamatório.

Do que ficou dito, compreende-se que as reações inflamatórias não podem se processar sinão no tecido conjuntivo. Na realidade é isto o que se dá: o processo inflamatório não pode se desenvolver sinão neste tecido ou, nos tecidos procedentes do mesenquima. Entretanto, apenas os tecidos conjuntivos de sustentação são capazes de apresentar as reações celulares e o substrato característico da inflamação.

O tecido conjuntivo e os vasos, se comportam perante o processo inflamatório de uma maneira semelhante. Isto poderá ser facilmente compreendido si dissermos que a diferenciação do mesenquima primitivo conduz á distinção de quatro tipos de células, a saber:

- 1 — células de sustentação;
- 2 — células sanguíneas primitivas, de onde se originam as células vermelhas e brancas;
- 3 — os endotélios vasculares e das serosas;
- 4 — células fixas do tecido conjuntivo (migratórias).

Todos estes elementos celulares não são nada mais do que adaptações funcionais de uma única espécie celular fundamental, que ora se transforma numa série, ora noutra.

Os tecidos nobres, não podem em hipótese alguma, ser sede de processos inflamatórios. Os elementos parenquimatosos, tomam parte passiva no decurso da inflamação. Assim, exemplificando, o estabelecimento de um processo inflamatório na vizinhança de células do tecido nervoso, ás leva á morte por deficiência circulatória, mas não por serem sede de processo inflamatório.

FATORES QUE DETERMINAM O DECURSO DO PROCESSO INFLAMATORIO

O decurso de uma inflamação, variará de acordo com os diversos fenomenos que a integram.

O decorrer de uma reação inflamatória, varia em primeiro lugar de acordo com a *natureza do agente determinante* do processo. Podemos afirmar que, quanto mais intensa é a ação destruidora do agente, mas violentos e graves serão os transtornos que se produzem no foco. Entretanto, não é só a quantidade, mas também a qualidade do agente, que determina o tipo de inflamação. Em geral, cada germen patogénico, tem tendencia a produzir uma forma especial de reação inflamatória que se exteriorisa clinicamente pelos caracteres do exudato e, pela classe das células que aparecem no foco.

O processo inflamatório variará ainda de acordo com o tecido em que se assenta. Si por exemplo for o tecido osseo, não se nota um grande entumescimento, mas sim a necrose da zona afectada. Nos tecidos frouxos, pelo contrario, o tumor será mais aparente.

Em terceiro lugar, devemos considerar a reação do organismo frente ao agente etiologico. A estrutura física e a composição qui-

mica do plasma que embebe os tecidos, determinam o decurso intimo da inflamação. Daí a razão porque certos individuos têm maior tendencia a apresentar processos supurativos, enquanto que outros reagem menos intensamente, apresentando manifestações gerais mais ou menos intensas. Uns individuos acusam, no decurso de um processo inflamatório, elevação da temperatura, enquanto que outros mostram uma temperatura sub-febril. Esta questão é muito mais característica nos processos cronicos, onde a questão do terreno e da constituição organica, tem grande importancia. É o caso da tuberculose, por exemplo, que nuns assume a forma produtiva e, noutros, o tipo exudativo.

TIPOS ANATOMO-CLINICOS DA INFLAMAÇÃO

Do jogo de todos os fatores acima mencionados, derivam-se os dois grandes tipos clinicos de inflamação: aguda e cronica.

INFLAMAÇÃO AGUDA — É aquela em que o processo inflamatório, entra em conflito com os produtos naturais elaborados pelo organismo. Se caracteriza pelos quatro sinais cardiais de Celsius: calor, rubor, tumor e dor.

As inflamações agudas, pelo caracter do exudato a que dão nascimento, distinguem-se nos seguintes tipos:

a) *Inflamação serosa* — É a que dá lugar a um exudato de composição analoga ao plasma sanguineo.

Como neste tipo, predomina uma exudação mais ou menos abundante, ha o seu acumulo entre as malhas do tecido conjuntivo, dando lugar a um entumecimento. Tem decurso rapido e cura-se facilmente.

b) *Inflamação fibrinosa* — Onde o exudato contem grande quantidade de globulinas mais coagulaveis do plasma, ou seja — *fibrinogenio*. Esta inflamação processa-se comumente nas serosas. O fibrinogenio que se converte em fibrina coagulada, nem bem o exudato atinge a superficie das serosas ou mucosas, é evidenciado pela reação de Rivalta.

c) *Inflamação purulenta* — Caracterisada por intensa diapedese, dando lugar a um exudato purulento, formado quasi que exclusivamente por leucocitos mortos.

d) *Inflamação hemorragica* — Na qual a diapedese é tão intensa que as hematias misturam-se ao exudato, por terem atravessado tambem a parede dos vasos ou pela sua destruição.

e) *Inflamação gangrenosa* — Caracterisada por um exudato fetido, produzida geralmente por germens anearobios.

INFLAMAÇÃO CRONICA — As inflamações cronicas se distinguem por apresentar uma reação inflamatória que não é tão intensa como no caso anterior. Muitas vezes são consequencia de inflamações agu-

das que se prolongaram por um "statu quo" entre os agentes produtores e a reação organica.

Em geral, a inflamação crônica possui caracter proliferativo desde o inicio, devido a que os agentes causadores do processo, não têm excessiva virulencia.

INFLAMAÇÕES DEANTE DE CORPOS EXTRANHOS E PARASITARIOS

Os corpos extranhos microscopicos, provocam em torno de si, reações inflamatórias proliferativas. Ha tambem nestas inflamações crônicas, a presença de células gigantes, que parecem ser constituídas por um sincicio de células endoteliais ou de elementos afins.

Na realidade, a célula gigante é um botão carnoso abortivo, porém, com todas as capacidades fagocitárias e de reabsorção dos botões carnosos que se vêm nas inflamações proliferativas comuns (tec. de granulação).

Os parasitas animais que penetram no corpo, se comportam mais ou menos como corpos extranhos, provocando tambem proliferações analogas ás anteriores. Apresentam como caracter distintivo, intensa infiltração eosinofila.

TERMINAÇÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO

a) *Cura integral* — A terminação do processo inflamatório pode levar á cura integral, isto é, á "restitutio ad integrum". O processo inflamatório termina deste modo nas inflamações do tipo seroso, pela reabsorção do exudato, sob a ação dos linfocitos que aparecem tardiamente no foco.

b) *Cura com fibrose* — No que diz respeito ao tecido conjuntivo o processo inflamatório nele assestado termina por provocar a sua substituição por um *tecido cicatricial*. Nesta forma, o retorno completo ao estado normal não é possível, porque os albuminoides reconstituídos, não apresentam a mesma estrutura física que antes do estabelecimento da inflamação. O tecido conjuntivo de substituição, é menos elástico, mais seco, mais rígido que o anterior.

c) *Estado de inflamação crônica* — Um processo inflamatório, pode terminar ainda por um estado proliferativo, em virtude de se estabelecer um "*modus vivendi*" entre o organismo e o agente etiológico. É nestes casos que surge com frequência, uma especie de estado de sensibilização que, muitas vezes, assume as formas de um estado alergico específico, tanto assim que com frequência, uma irritação desses focos dá lugar a reações intensas.

REPERCUSSÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO SOBRE O ORGANISMO

A repercussão do processo inflamatório sobre o organismo manifesta-se por alterações que podem ser evidenciadas por provas de laboratório e clinicamente. Essas reações, podem se exteriorizar pela formação de anticorpos (individualizados pelas reações de Wassermann, Vidal etc.); pelo aumento do numero de leucocitos no sangue circulante, originando-se os desvios do hemograma para a direita ou para a esquerda, o que caracteriza diversos tipos inflamatórios; pela elevação da temperatura, causada pela libertação de fermentos que agem sobre o centro termo-regulador ou, pela incentivação do metabolismo organismo, como mais acertadamente se acredita hoje.

A febre, obedece a tipos mais ou menos característicos, conforme a infecção em foco. Assim uma infecção estreptocócica leva certo tempo para evoluir e a febre aparecerá sempre que surja uma nova geração de microrganismos ou, se liberte nova quantidade de toxinas.

SIGNIFICAÇÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO

Do que ficou dito, concluimos que a inflamação é considerada como uma reação constante de defesa do organismo perante os agentes nocivos externos.

Será a inflamação um sintoma benéfico? Não, porque a terapêutica visa todos os meios para evitar a sua manifestação. Si é verdade que se trata de uma reação de defesa orgânica, não é menos certo que ela se processa independentemente de outras razões, sendo por assim dizer, um fenómeno autónomo. Segundo Leriche — os nossos tecidos nos desconhecem.

TRATAMENTO DA INFLAMAÇÃO

No que diz respeito á terapêutica da inflamação, consideram-se de um modo geral, os meios mecânicos e os meios farmacológicos.

Entre os meios mecânicos ou cirúrgicos, citamos todas as operações que tendem a dar vazão aos produtos flogísticos, consistindo via de regra, na evacuação operatoria do foco.

A terapêutica farmacológica, envolve todo o problema da ação dos antisepticos.

Contra os cocos em geral, a medicação excelente é a — sulfamida. Este agente terapêutico, tem sido associado a outros elementos e, ultimamente o foi á piridina, constituindo o corpo 693 de Fournier ou para-amino-fênil-sulfamido-piridina, comercialmente conhecido sob o nome de "Dagenan".

Empregam-se também as injeções de anticorpos e de vacinas para aumentar as defesas do organismo.

Em anos passados, esteve em voga, o método de Bier, que consiste em se provocar na região do processo inflamatório, um entrave à circulação de retorno, que permitindo o acúmulo de sangue no local, pretendia beneficiar grandemente o decurso da inflamação. Seja como for, a terapêutica visa sempre diminuir a irritação dos nervos sensitivos do foco inflamado e abrandar a hiperemia. Geralmente, empregam-se bolsas de gelo no abdomen, cataplasmas e compressas quentes sobre a pele. Todas essas medidas, tendendo a modificar a constituição do foco. Existem mesmo, medidas dietéticas com o fim de fazer variar o equilíbrio iônico Ca e K. Como sabemos, o potássio é excitador da inflamação, enquanto o Ca é inibidor.