

O PROBLEMA DA SEPSIS

por

HUGO SCHOTTMÜLLER

Congresso de Medicina Interna

Wiesbaden 1914

RC  
MNCT  
616  
SCH



*Edição do Serviço de Informação Médica  
da Hoechst Portuguesa, S. A. R. L.*

# O PROBLEMA DA SEPSIS

por

HUGO SCHOTTMÜLLER

Congresso de Medicina Interna

Wiesbaden 1914



INSTITUTO DE MEDICINA INTERNA  
RODRIGO DE CARVALHO

RC

MNCT

016

SCH





Hugo Schottmüller  
1867-1936

*Foram decisivos na carreira médica de Schottmüller, dois eminentes mestres de Medicina, Löffler, Professor de Higiene em Greifswald e Hermann Leuhartz, Director do Serviço de Clínica Médica de S. Georg, em Hamburgo.*

*Em 1897 Schottmüller era assistente em S. Georg e em 1907 foi convidado para assistente da 3.ª Clínica Médica em Eppendorf (Hamburgo). Em 1914 fez o concurso para professor agregado e em 1925 tomou posse como catedrático e Director da 2.ª Clínica Médica em Eppendorf. Em 1933*

era o Decano da Faculdade. Formou com KümmeI, Sudeck, Sick, Roedelius, Nonne, Heynemann, Fränkel, Fahr, Brauer, Willbrandt, Pflüger e outros, um grupo médico de renome mundial. Em 1935 foi convidado para presidir ao Congresso Internacional de Medicina em Wiesbaden. Sob sua proposta, foram discutidos os temas «Medicina aeronáutica», «O coração do desportista» e «Bioclimática».

Schottmüller morreu a 19 de Maio de 1936, após o seu jubileu.

Durante a sua vida académica formou uma verdadeira escola, ilustrada com os nomes de Bingold, Ernest-Friederich, Müller, Kissling, Leblanc e Brutt, representantes célebres dessa pleiade médica e testemunho da sua projecção no mundo médico. Dedicou uma especial atenção à Bacteriologia, no tempo em que era assistente de Löffler e defendia a posição de que a bacteriologia deveria ser vivida à cabeça do doente. Grande número de métodos laboratoriais, por ele introduzidos, são ainda hoje grandes meios de estudo clínico. Citam-se a hemocultura, as placas de agar-sangue, os testes para o coli, placas agar-sangue no diagnóstico dos anaeróbios e os teste sobre o poder bactericida para determinação da virulência dos microorganismos.

Os estudos sobre a septicemia em associação com os de Lenhartz, ficaram na história da Medicina. Neles se diferencia a bacteriemia, da verdadeira septicemia. Estes estudos foram a preocupação constante do seu espírito e todos os seus assistentes e enfermeiras dominavam a técnica da hemocultura. Em todas as enfermarias havia uma incubadora

*e cada assistente devia saber utilizar a placa de Petri. Nessa etape da sua vida, Schottmüller viria a impor a Bacteriologia Clínica a todo o mundo médico. No decurso dos seus estudos sobre a endocardite subaguda, individualizou em 1910, o estreptococcus viridans. Esta descoberta teve um elevado significado na clínica, ainda maior no presente, desde que se conhece a sua capacidade de modificar a virulência e tornar-se relativamente avirulento.*

*Schottmüller assinalou também o significado do estreptococo anaerobio como agente da febre puerperal.*

*Dedicou ainda a sua atenção, ao problema clinico da febre tifóide e identificou o bacilo paratifo B. Também se notabilizou no campo da terapêutica, trabalhando no tratamento do reumatismo articular com altas doses de Piramidon e no campo da hematologia, usando extractos hepáticos na terapêutica da anemia perniciosa.*



## O PROBLEMA DA SEPSIS

E. Schottmüller

Em todos os campos da Ciência, os conceitos modificam-se no decorrer dos tempos, como consequência do progresso do conhecimento. Esta constatação torna imperativa uma visão aberta ao progresso e o abandono de teorias antigas sempre que incompatíveis com os dados recentes, por muito difícil que seja a abdicção de conceitos tradicionais enraizados.

Clássicamente definia-se Sepsis, como sendo a infecção total do organismo, em resultado da implantação e proliferação dos germens, no sangue circulante.

Desde há longo tempo que me dedico a este problema e como resultado dos meus estudos e dos meus colaboradores, estou convencido que a septicémia, como infecção resultante da proliferação dos germens no sangue, não existe no homem.

Desde que Rudolph Virchow nos seus estudos sobre o carbúnculo, admitiu a hipótese de os microorganismos atingirem a circulação a partir do foco infectado, tem havido modificações notáveis, sobre significado deste fenómeno. Este autor afirmava que a metastização séptica só raramente tinha significado clínico e que a bacteriémia era um sinal de mau prognóstico com consequências fatais.

Presentemente, graças à experiência e à utilização de novos métodos analíticos, sabemos que a bacteriémia isolada, não representa um grave prejuízo para o hospedeiro. Efectivamente após raspagem uterina em doentes com aborto séptico, ou após limpeza cirúrgica dum fleimão, as hemoculturas são positivas, sem que haja repercussão clínica à excepção da febre, resultante da presença de bactérias na circulação.

O sinal patognomónico da bacteriémia é o calafrio. Embora infelizmente, com os métodos actuais, seja difficil demonstrar na hemocultura, a presença de bactérias na fase inicial da doença, podemos no entanto afirmar que nas pneumonias, amigdalites, pielites ou colecistites, o calafrio inicial é indício de bacteriémia.

Estudos effectuados no meu Departamento de Medicina permitem afirmar, que a causa dos calafrios ou da febre, não seriam as bactérias vivas, mas sim os produtos da bacteriólise, isto é, as suas endotóxicas.

Nas infecções localizadas (pneumonias, amigdalites, etc.) há sempre uma bacteriémia inicial, visto o tecido infectado só elaborar meios de defeza, em especial a protecção leucocitária, após um certo tempo de evolução e portanto permitir a disseminação hematogénica inicial temporária.

Consideremos agora, o germen patogénico da Sepsis. Presentemente sabemos que não devemos considerar apenas as várias espécies patogénicas, mas dentro de cada espécie, diversas estirpes individuais, com poder patogénico para o homem. Neste ponto, mantendo ainda a opinião, de que

não só as bactérias de pequeno grau patogénico, mas também as mais virulentas (estrepto, estafilo e pneumococcus) não se reproduzem na corrente sanguínea.

Quais são os argumentos que oponho à teoria de proliferação sanguínea das bactérias?

Como o sangue é um bom meio de cultura para as bactérias, deveria haver uma acentuada proliferação durante o período da doença, pois sabemos que num meio de cultura favorável, o germen reproduz-se cerca de 1 000 000 de vezes, em 10 horas. No entanto, um estudo em milhares de hemoculturas, de sangue extraído «intra vitam» não demonstrou tal relação. Neste aspecto, a malária é um caso de excepção.

A «Sepsis streptococica acutissima» no homem, com evolução letal em 24-36 horas é sobreponível ao carbúnculo do rato ou à «Sepsis acutissima Haemorrhagica» do animal; no entanto nem mesmo nessa situação, verificámos um crescimento rápido das bactérias no sangue. Provavelmente o seu desaparecimento da corrente circulatória, é resultado da captação por determinados órgãos, como processo de defesa do macroorganismo.

Se, baseados nestes factos, negamos a Sepsis como infecção do sangue, no sentido lato da palavra (introdução e reprodução do germens no sangue), surge naturalmente a seguinte pergunta — Qual é a verdadeira essência da Sepsis? — A noção de Sepsis era puramente quantitativa e como tal, extraordinariamente difícil de definir com precisão matemática, em função de uma infecção banal.

O estudo de numerosos casos de Sepsis, com confirmação necrótica, demonstrou que as hemoculturas eram sempre positivas, durante a evolução da doença. Não havendo proliferação no sangue, as bactérias identificadas provêm forçosamente dum foco infeccioso. Todavia não se deve identificar o foco de entrada com o foco de desenvolvimento.

Para demonstrar a existência dum *foco de desenvolvimento*, é necessário descrever a evolução da bactéria, uma vez implantada na *porta de entrada*.

O foco de desenvolvimento estabelece-se no território venoso sob a forma de Tromboflebite. Esta pode localizar-se nas mais diferentes partes do organismo, em relação com o foco de entrada. Pode-se localizar nas extremidades (popliteia, femural ou cubital), no abdómen (hipogástrica, espermática, cava inferior) ou na cabeça (facial, jugular). Torna-se evidente que, a partir do foco venoso, possa haver disseminação hematogénica. Esta faz-se por surtos e na fase livre, o doente está apirético. Esta evolução por surtos tem um substracto morfológico. O trombo desintegra-se lentamente e portanto só em determinada fase liberta uma partícula séptica embólica. Se a fusão do trombo for rápida ou se a endoflebite for prolongada sem trombose, então poderá haver uma entrada contínua de bactérias em circulação, condicionando uma evolução particular da doença.

O território linfático também poderá funcionar como foco de desenvolvimento, sendo frequente desenharem-se os estigmas de linfangite numa infecção cutânea (abscessos

ou fleimão). Esta vai comprometer progressivamente territórios mais importantes, permitindo posteriormente a disseminação hematogénica. No território linfático, dado que os microorganismos proliferam nos espaços livres ou na parede interna dos linfáticos, não há a formação dum trombo linfático pelo que a disseminação é contínua e não intermitente como na tromboflebite. O protótipo da linfangite séptica, é o fleimão grave a estreptococcus.

Além do foco de entrada cutâneo, pode haver outras localizações tais como as válvulas cardíacas, endocárdio e raramente os embolos sépticos de um trombo arterial. A colecistite aguda com infecção ascendente (colangite) pode complicar-se com a formação de micro abscessos hepáticos, podendo estabelecer-se um processo de sepsis, se os ductos intrahepáticos funcionarem como focos de desenvolvimento.

As vias urinárias também podem assumir o mesmo significado, embora as vias linfáticas ou os vasos sanguíneos facilitem igualmente a disseminação, em presença duma solução de continuidade da uretra, por traumatismo. Também a bexiga pode actuar como foco de entrada, quando há lesão da parede, devido a tumor maligno ou nas hidronefroses provocadas por compressão do uretero, pelo útero grávido ou tumor abdominal.

A peritonite merece uma menção especial. É regra clínica, considerar a peritonite como séptica, pela sua sintomatologia. No entanto as hemoculturas são na generalidade, negativas, desde que não haja complicações. Nestes

casos, o foco de desenvolvimento é geralmente um fleimão pélvico estreptocócico ou do tecido conjuntivo parauterino, na febre puerperal.

Após esta breve exposição sobre os mecanismos gerais de Sepsis, interessa-nos examinar as condições que permitem a sua eclosão no homem.

Embora Jüergensen no Congresso de Medicina de Wiesbaden em 1888, tivesse afirmado que apenas os cocus purulentos interessavam à patogenese da septicémia, presentemente estou firmemente convencido que todos os microorganismos patogénicos podem desencadear a Sepsis.

O agente mais frequente da Sepsis no homem é, actualmente o estreptococcus erysipelatos, que surge com frequência na septicémia da escarlatina, sarampo, febre puerperal, etc. Em todas estas situações, foi individualizado, nos meios de cultura, uma proliferação bacteriana, com propriedades hemolíticas.

Em estudos laboratoriais, individualizei um outro tipo de estreptococcus, designado estreptococcus viridans, devido à cor verde conferida à placa de agar-sangue. A individualização e denominação deste germen, encontrou no entanto, forte oposição no meio médico. No entanto, quero acentuar, que quando nos debruçamos atentamente sobre os problemas da Bacteriologia e da Clínica da endocardite subaguda, reconhecemos naturalmente, a exactidão do meu ponto de vista. Não seria possível nesta breve comunicação,

enumerar todas as bactérias causadoras da Sepsis, cujo número seguramente aumentará no futuro.

É certo que existem diferenças entre bactérias patogénicas (gonococcus, estreptococcus, estafilococcus, etc.) que conduzem facilmente à infecção e aquelas potencialmente patogénicas (bacilo piocianico ou anaerobios) que muito difundidos na natureza e em contacto permanente com o homem, só em condições especiais provocam a infecção.

Citarei agora, resumidamente os focos de entrada e respectivos agentes patogénicos mais frequentes:

1 — Estreptococo

Pele, amígdalas e faringe, nasofaringe, ouvido médio, brônquios, pulmões e vias genitais femininas.

2 — Estafilococo

Pele, amígdalas, faringe, brônquios, pulmões e vias genitais femininas.

3 — Pneumococo

Nasofaringe, ouvido médio, brônquios e pulmões.

4 — Bactérias anaerobias

Ouvido médio, intestino e vias biliares.

5 — Echerichia coli

Intestino, vias biliares, urinárias e genitais femininas.

Em conclusão, defino septicémia, como a situação clínica que se estabelece, quando a partir dum foco de desenvolvimento se faz a disseminação contínua ou por surtos, de bactérias para a circulação, de modo a provocarem metástases sépticas em determinados órgãos, com sintomas e sinais clínicos.

### QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas da Sepsis podem resultar:

- a) do processo inflamatório na porta de entrada;
- b) do foco de desenvolvimento e bacteriémia contínua ou por surtos;
- c) das metástases sépticas.

Considera-se fase de incubação ou prodromica da septicémia ao período que medeia entre a sintomatologia própria da porta de entrada e o aparecimento de sintomatologia própria do foco de desenvolvimento. No entanto, o início clínico da Sepsis não se distingue por vezes da doença inicial, embora a septicémia se inicie com calafrios. Sendo o calafrio sintomático da entrada de gérmens na circulação, é imperativo para o diagnóstico da Sepsis a sua repetição. Apenas em casos raros, como no tifo, a Sepsis instala-se sem calafrios. Na Sepsis a estreptococo, o calafrio só se

manifesta inicialmente, desaparecendo depois, quando os gérmens passam a entrar continuamente na corrente sanguínea. A fase de incubação é condicionada pela infecção local, isto é, pela implantação e multiplicação dos germens na porta de entrada.

A febre da Sepsis pode apresentar vários tipos. Nos processos agudos é do tipo intermitente. Nas situações de evolução rápida poderá ser do tipo remitente e raramente terá períodos de apirexia prolongada. Devido ao aumento de temperatura, a respiração torna-se rápida e superficial, a velocidade circulatória aumenta, e há taquicardia e aumento do metabolismo basal.

Dependendo da gravidade, a doença pode apresentar formas clínicas com uma evolução fulminante, conduzindo à morte num ou dois dias, ou arrastada ao longo de meses e anos. Compreende-se pois, que o quadro clínico poderá ser variadíssimo. Muitas vezes, destacam-se os sintomas de sofrimento cerebral ou cardíaco.

Quando o processo é arrastado, pode-se ouvir um sopro sistólico funcional na ponta ou no foco pulmonar que pode ser intenso e confundido com o sopro da endocardite.

O baço está normalmente aumentado de volume, embora não seja palpável em todas as situações. A esplenomegália é quase sempre devida à hiperplasia do SRE e a invasão bacteriana está presente em todas as bacteriémias.

A forma crónica de Sepsis decorre insidiosamente e geralmente só apresenta os sintomas característicos, na fase final da doença.

## PATOGENÉSE

O complexo sintomático da Sepsis explica-se por três factos: entrada das bactérias na circulação; acção das endotóxicas resultantes da lise das bactérias; implantação das bactérias em determinados órgãos, com formação de processos purulentos. Queixas inespecíficas, como mialgias, artralgias, e adinamia resultam da acção das endotóxicas. Também a febre deve-se à sua influência sobre o centro térmico. A localização em determinados órgãos resulta de embolia bacteriana e é responsável pelas graves complicações da Sepsis. Durante a sua evolução não se pode prever o momento em que se estabelecem as metástases; estas dependem puramente do acaso, dos germens em circulação serem lisados ou implantarem-se em determinados órgãos desencadeando processos supurativos.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pretende esclarecer se o síndrome febril resulta duma infecção com potencialidade septicémica e se, estão presentes as condições fundamentais da Sepsis, isto é, se existe um foco de desenvolvimento.

É fundamental fazer-se a hemocultura durante o acesso febril. No entanto, há situações em que o processo de endoflebite é extenso e a entrada de bactérias em circulação

é contínua. Deste modo, a hemocultura é sempre positiva. Estes casos caracterizam-se clinicamente por febre «contínua» elevada e ausência de calafrios. Nas Sepsis com linfangite, também se verifica uma disseminação contínua, e portanto, a hemocultura é em regra positiva havendo apenas calafrio no início da doença.

Em relação à endocardite aguda, verifica-se que há uma constante disseminação a partir das válvulas cardíacas e portanto a hemocultura é sempre positiva. Na endocardite subaguda, caracterizada por períodos de febre intermitente, a entrada de bactérias em circulação faz-se por surtos e portanto a hemocultura só é positiva durante o acesso febril. A hemocultura é um dado fundamental do diagnóstico por permitir a identificação de bactérias na corrente sanguínea e sua caracterização.

O segundo aspecto presta serviços valiosos, pela predilecção de determinadas bactérias adoptarem localizações preferidas no que respeita ao foco de entrada e ao foco de desenvolvimento. Assim o estreptococos introduz-se no organismo através de lesões cutâneas ou mucosas e acompanha-se com frequência de linfangite. O estafilococos afecta geralmente a pele e provoca com frequência tromboflebite. Quando existe a suspeita clínica de Sepsis torna-se necessário identificar o foco de desenvolvimento, não só para estabelecer um diagnóstico, como sobretudo, para eleger uma terapêutica.

## PROGNÓSTICO

Admito ser da maior importância o meu conceito sobre a patogenese da Sepsis, visto que a aceitar-se classicamente a teoria da Sepsis como proliferação bacteriana no sangue, era absolutamente desfavorável a perspectiva de cura, a partir do momento em que os microorganismos tivessem capacidade invasora e o mecanismo de resistência do macroorganismo, fosse ultrapassado. Portanto esta posição, paralisava qualquer atitude terapêutica.

Quero uma vez mais frisar que devemos libertar desta ideia, de modo a poder fundamentar o prognóstico e orientar a terapêutica da doença.

Se aceitarmos o foco de entrada como origem de Sepsis, passa então a existir a possibilidade teórica de a remoção espontânea ou cirúrgica poder conduzir à cura. Presentemente só conheço uma situação incondicionalmente desfavorável em relação à terapêutica. Trata-se da endocardite aguda. Em contrapartida, na endocardite subaguda é possível a cura do processo.

## PROFILAXIA E TERAPÊUTICA

Seria cansativo nesta conferência tratar em pormenor o problema de profilaxia da doença séptica. Toda a profilaxia se baseia nos ensinamentos de Lister. De acordo com a minha teoria sobre a existência de um foco de desenvolvimento como factor fundamental da Sepsis, impõe-se a

sua remoção cirúrgica, embora haja situações em que o foco se encontra localizado em determinados órgãos, inacessíveis à terapêutica cirúrgica. Esta orientação terapêutica é, com todas as suas consequências, a conclusão lógica do meu conceito de Sepsis.







RÓ  
MU  
LO

CENTRO CIÊNCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMBRA



\*1329689330\*

