

## NEUMONIA REUMÁTICA

Por los Dres. MIGUEL FABRES I. y JULIO ESPINOZA S.

Servicio de Medicina del Prof. A. Steeger e Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Manuel Arriarán.

Con motivo de haber observado recientemente una neumopatía con caracteres clínicos de extrema gravedad en una enfermedad reumática de forma fulminante, en la que se planteó el diagnóstico de neumonía reumática, que fué confirmado por el estudio anatómo-patológico, hemos creído de interés relatar esta observación y hacer algunas consideraciones sobre este problema clínico que puedan servir de fundamento a nuestro diagnóstico.

La interpretación de los fenómenos pulmonares que se presentan en los pacientes de enfermedad reumática ha sido objeto de especial consideración y estudio de los diversos autores. Según Seldin, Kaplan y Bunting, a lo menos cuatro hipótesis se han propuesto para explicar la etiología de estos procesos: 1º Algunos autores piensan que las lesiones son específicas de la actividad reumática en los pulmones e incluso Gouley y Fraser han comunicado la presencia de nódulos de Aschoff en estas lesiones pulmonares, hallazgo que no ha sido confirmado por numerosos otros investigadores. Aun más, las lesiones consideradas como específicas pueden ser la expresión de un proceso anatómo-patológico común a diversas enfermedades.

La segunda hipótesis es aquella que interpreta las alteraciones pulmonares como dependientes puramente de una insuficiencia cardíaca. Contra esta manera de considerar el problema están los estudios hechos en pulmones de fallecidos por insuficiencia cardíaca de otro origen, como enfermedad coronaria

o cardiopatía hipertensiva y en las cuales no se encontraron las lesiones que se dan como típicas de la neumopatía reumática, sino sólo las alteraciones de un pulmón crónicamente congestivo.

Una tercera posibilidad es la de que pueda tratarse de un proceso infeccioso intercurrente, como neumonía primaria atípica o bacteriana.

Finalmente, se ha sugerido que una combinación de actividad reumática e insuficiencia cardíaca serían responsables de la patogenia de las alteraciones pulmonares.

En los últimos 20 años podríamos decir, gracias especialmente a trabajos de autores norteamericanos e ingleses, que se ha llegado a la descripción de un cuadro anatómo-patológico y clínico que ha sido bautizado con el nombre de neumonía reumática o neumonitis reumática. Y se ha logrado establecer un criterio clínico, radiológico y anatómo-patológico para su correcta interpretación y diagnóstico.

**Criterio clínico:** Desde el punto de vista de su gravedad se han descrito dos tipos clínicos: uno relativamente benigno y otro casi siempre mortal en el plazo de pocos días o semanas.

El primero se inicia en forma insidiosa sin acentuada toxicidad, con temperatura discreta o moderadamente elevada y dependiente más de la gravedad de la infección reumática que del compromiso pulmonar. Los síntomas del aparato respiratorio de ordinario poco marcados, consisten en tos seca o productiva de escasa expectoración, estria-

da de sangre y nunca purulenta. No se observa angustia respiratoria. En contraste con la pobreza de signos funcionales, los signos físicos son llamativos; zonas de macicez, soplo tubario, crépitos, que tienden a desaparecer con cierta rapidez para reaparecer en la misma zona o en otras partes del campo pulmonar. Muchos autores han insistido en este carácter migratorio y fugaz de las manifestaciones pulmonares reumáticas y el pronóstico de la enfermedad no parece agravarse por la aparición de esta complicación.

En contraposición a este cuadro se ha descrito otro, en que la invasión pulmonar es extremadamente rápida y extensa, con producción de cianosis y disnea y en el que los signos físicos son muy escasos. La temperatura puede ser moderada o alta, se presenta tos con escasa expectoración estriada de sangre y se acompaña a veces de insuficiencia cardíaca. El desenlace es casi siempre fatal. Como signo de laboratorio importante merece destacarse el aumento de los glóbulos blancos a 14, 20 ó 25 mil por mm<sup>3</sup>, con polinucleosis, de 75 a 90 %.

En atención al momento de aparición de neumonía reumática con respecto a la fase evolutiva de la enfermedad reumática se han descrito: 1º Una neumonitis aguda primaria, lo que quiere decir que es la primera manifestación de la enfermedad reumática. Este tipo clínico es de muy difícil diagnóstico y su confusión con la neumonía atípica primaria es frecuente. 2º Una neumonitis aguda secundaria. Esta ocurre en una enfermedad reumática ya establecida y diagnosticada. El diagnóstico diferencial, sobre todo con la neumonía atípica, no es fácil. El laboratorio no puede dar mucha ayuda; el recuento blanco es elevado en ambas, lo mismo la sedimentación. La radiología en muchos casos tampoco es concluyente. Sólo es posible el diagnóstico de la neumonitis reumática cuando las otras manifestaciones de la enfermedad reumática hacen su aparición, por ejemplo, la carditis, epistaxis, artritis migratoria, nódulos subcutáneos, eritemas, púrpura, etc.

**Criterio radiológico:** Radiológicamente la neumonía reumática no ofrece una imagen típica; da lugar a sombras que tienen los caracteres del edema pulmonar o de la congestión que se observa en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la existencia de infiltraciones extensas no segmentarias, bilaterales o multilobulares en un enfermo que presente los signos clínicos que hemos anotado pueden sugerir el diagnóstico de neumonía reumática, al mismo tiempo que descarta las otras posibilidades de neumonía bacteriana y neumonía atípica.

**Criterio anátomo-patológico:** Macroscópicamente los pulmones presentan consistencia firme, como "goma" y su superficie jaspeada por focos hemorrágicos.

En el estudio microscópico sobresalen los siguientes 5 aspectos:

1º Paredes alveolares y tejido intersticial: Engrosamiento de estas paredes por proliferación de células endoteliales, algunos fibroblastos y ocasionalmente polinucleares. Ingurgitación de los capilares y edema del tejido intersticial en las fases tempranas. Gouley agrega que en los casos crónicos, las paredes alveolares y el tejido intersticial septal están engrosados por proliferación de tejido fibroso y elástico que restringe el lumen vascular, lo que asociado a arterioesclerosis de los pequeños vasos, origina debilidad cardíaca derecha en ausencia de enfermedad mitral.

2º Exudado del lumen alveolar: Exudado hemorrágico y fibrinoso al comienzo, que se organiza ulteriormente y forma moldes de tejido fibrinoso laxo dentro de los bronquiolos. Se encuentran formando parte del exudado: líquido edematoso, escasos polinucleares y células fagocitarias del sistema retículo-endotelial (elementos mono y multinucleados), las cuales, según Gouley, son de dos tipos: células endoteliales espumosas y grandes células basófilas del tipo "Aschoff".

3º Pseudomembrana hialina: Esta pseudomembrana, descrita por varios autores, recubre las paredes de los bron-

quiolos y se la supone primitivamente de naturaleza fibrinosa (similar, según Hadfield, a aquella que se encuentra en muchas enfermedades infecciosas, tales como la influenza, neumonía estreptocócica, neumonía pestosa, etc.), exudado fibrinoso que por la disnea se transformaría en membrana hialina.

4º Lesiones vasculares: Se encuentran en todas las arteriolas y también en las del pulmón, consistentes en depósito fibrinoso del lumen y alrededores de cada vaso e infiltración inflamatoria mononuclear perivascular, lesiones que posteriormente sufren la organización. Otros describen lesiones inflamatorias que comprometen toda la pared vascular, con hialinización de la íntima, media y adventicia y formación de trombos en el lumen.

5º Cuerpos de Aschoff: Fraser y Gouley y Eiman han publicado hallazgos positivos, pero otros no los han encontrado.

#### Nuestro caso.

Niño de 8 años, hijo de padre sano. Madre diabética, sufre, además, de un proceso tuberculoso desde hace un año. Está en Sanatorio desde hace 7 meses. Han sido 8 hermanos, de los que viven 6; uno muerto de colitis a los 11 meses y el otro de una afección pulmonar que duró 20 días, cuando tenía 28 meses de edad. Un aborto.

En general ha sido sano; ha tenido coqueluche, varicela y sarampión. Con motivo de la enfermedad de su madre se hace una investigación de tuberculosis en enero de este año (1951), comprobándose Mantoux + y probable adenopatía hilar tuberculosa.

Su enfermedad actual se inicia el 30 de julio con fiebre, disfagia dolorosa, dolores articulares y tal vez un exantema en todo el cuerpo. Esta misma enfermedad se había producido en forma epidémica en otros 3 hermanos, con los mismos caracteres y después se ha comprobado descamación.

Durante el período de exantema se colocaron 3 inyecciones de penicilina rapilenta (Abbott), de 400,000 U cada 24 horas y piramidón, 0.10 g, 3 veces. A los 12 días se levantó durante 3 días, al cabo de los cuales presenta nuevamente fiebre, dolores abdominales y disnea. El 17 de agosto fué visto por un distinguido pediatra, quien, al parecer, comprueba una carditis aguda y recomienda su hospitalización.

El niño ingresa el 18 de agosto a medio día.

En el examen físico de recepción se destaca gran palidez de piel y mucosas, decaimiento y marcado enflaquecimiento. Taquicardia, taquipnea y soplo sistólico suave de la punta. Se diagnostica enfermedad reumática, carditis activa y se le indica aspirina, 0,50 g cada 4 horas.

Nosotros lo vemos el 19 de agosto y seguramente por efecto de la aspirina ha experimentado cierta mejoría: dice sentirse bien y no acusa dolores ni molestias de ningún gé-



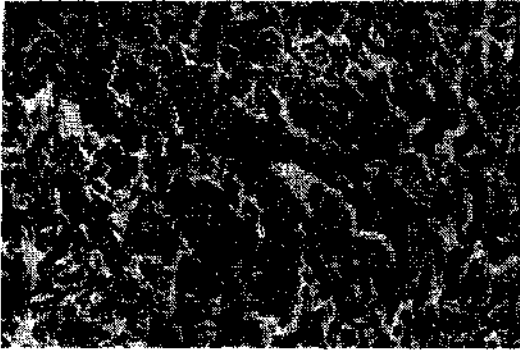
RADIOGRAFIA

Tórax. — Opacidad difusa, confluyente, que ocupa gran parte del pulmón derecho e izquierdo. Silueta cardíaca medianamente aumentada de tamaño. ¿Neumonía reumática? — Dr. Hasbun.

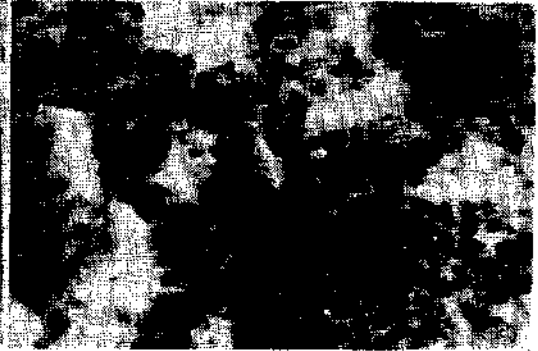
nero. Nos llama la atención su palidez cenicienta de la piel, descamación acentuada de manos y pies y tercio inferior de los miembros inferiores. Presenta soplo sistólico intenso en chorro de vapor en la región de la punta y reforzamiento del segundo tono en los focos de la base. El choque de la punta está en el 5º espacio en la línea mamilar y las zonas de macidez absoluta y relativa se aprecian dentro de límites normales. De acuerdo con el diagnóstico del Servicio de Recepción, continuamos con la misma terapia indicada. La radioscopia practicada el día 20 nos permite apreciar campos pulmonares disminuidos de transparencia, corazón moderadamente aumentado de tamaño. La sedimentación es de 52 milímetros, el hemograma muestra anemia de 3,680,000 x mm<sup>3</sup> y 5,700 glóbulos blancos con una fórmula poco alterada. El electrocardiograma da signos probables de daño miocárdico. A pesar de la aspirina tiene fiebre, que llega hasta 38°.

Dos días después el enfermo se agrava visiblemente, presenta dolores abdominales nuevamente, está más angustiado y disneico y se aprecia aumento del hígado que se palpa a 3 traveses del reborde. El pulso sube de 120 a 130 y las respiraciones de 40-50 en el minuto. Se le indica  $\frac{1}{2}$  cg de morfina cada

este momento, y a pesar de algunas alternativas en que parecía observarse alguna mejoría, su estado se agrava día a día, siempre acompañado de fenómenos pulmonares clínicamente apreciables, a los que se agregan los signos de una insuficiencia aguda del corazón derecho, contra la cual se ensayó in-



MICROFOTOGRAFIA N° 1  
X 60. — Hematoxilina-Eosina. — Tabiques interalveolares engrosados. Arteriola ligeramente engrosada por fibrosis y rodeada por discreto infiltrado linfocitario.



MICROFOTOGRAFIA N° 2  
X 120. — Hematoxilina-Eosina. — Intenso infiltrado mononuclear de los tabiques interalveolares. Exudado alveolar compuesto por grandes mononucleados de diversa clase, sobresaliendo algunas células gigantes basófilas.



MICROFOTOGRAFIA N° 3  
X 60. — Hematoxilina-Eosina. — Bronquiólo con abundante mucus espeso ligeramente infiltrado por algunos polinucleares.



MICROFOTOGRAFIA N° 4  
X 60. — Hematoxilina-Eosina. — Dos bronquiólos ocupados totalmente por un tapón fibroso.

12 horas y 15 gotas de coranormol cada 8 horas y se cambia la aspirina por piramidón, 0.30 g x 5. A pesar de una mejoría subjetiva, el 23 de agosto aparecen fenómenos pulmonares de condensación con soplo, broncofonía, crépitos y desgarro hemoptoico. Sospechando un infarto o embolia pulmonar, se practica una nueva radiografía, en la que se observan sombras densas confluentes y sombras lineares en el tercio medio de ambos campos pulmonares (ver radiografía). Desde

útilmente digital, estrofantina, oxígeno, sangría, etc., falleciendo el enfermo en la mañana del 1° de septiembre, es decir, 15 días después de su ingreso. Un segundo hemograma practicado cuando aparecieron las manifestaciones pulmonares mostró una leucocitosis de 14,600 con neutrofilia y desviación a la izquierda. La sedimentación bajó a 15 mm.

En resumen: una enfermedad reumática de forma fulminante, que tiene etiología pro-

bable en una escarlatina sufrida un mes antes, que fallece con fenómenos de insuficiencia cardíaca derecha, que sobreviene después de la aparición de una neumopatía aguda, cuyo diagnóstico exacto puede encuadrar en el de neumonitis o neumonía reumática.

La necropsia (N° 333/51) demostró endocarditis verrucosa de la válvula mitral y sigmoideas aórticas. Escasa miocarditis reumática. Presencia de escasos nódulos de Aschoff y de cicatrices fibrosas perivasculares en el examen microscópico del miocardio. Hipertrofia y dilatación global del corazón. Signos

monía). Regular cantidad de bronquiolos, presentan en su lumen sustancia homogénea o fibrillar basófila (mucus) o acidófila (¿fibrinosa?) que se adhiere a la mucosa. Algunos bronquiolos se observan ocupados totalmente por un tejido conjuntivo joven (bronquiolitis obliterante). La coloración de elástica, revela a este tejido de aspecto normal, tanto en vasos como en los tabiques inter-alveolares. Vasos de los tabiques, en general de aspecto normal, salvo uno que otro, que parece tener sus paredes algo engrosadas por fibrosis y rodeados por discreto infiltrado linfocitario. (Ver microfotografías).

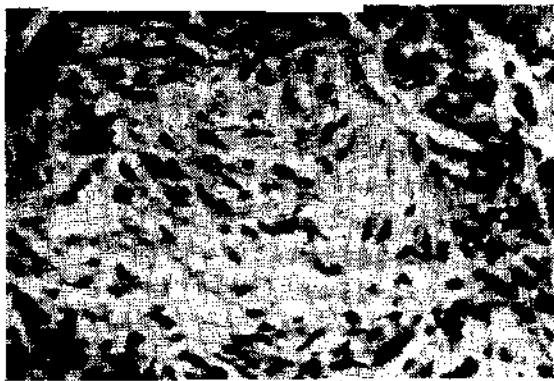
### Comentario.

Por el cuadro clínico y anatómico descrito y basándonos en la literatura consultada a este respecto, cuyos datos principales resumimos al principio, creemos que esta observación corresponde a una neumonía reumática aguda secundaria grave. Tenemos la impresión en el caso nuestro, de que la enfermedad reumática en sí tenía una actividad evolutiva de carácter maligno y que la neumonía fué la expresión de la gravedad de la infección que, sin duda, agravó más el pronóstico, desencadenando una insuficiencia ventricular derecha, que ocasionó el deceso. Desde el punto de vista anatómico, el cuadro pulmonar encontrado es totalmente nuevo y diferente a lo que generalmente vemos en los casos de insuficiencia cardíaca por cualquiera causa a que ella obedezca y también particularmente a aquellos que hasta ahora habíamos encontrado en las hiperhemias pasivas crónicas pulmonares debidas a enfermedad reumática.

Es, pues, nuestra convicción más firme, que nuestro caso que aquí damos a conocer, pertenece a la llamada "neumonía o neumonitis reumática" y que es el primer caso descrito en Chile, por lo menos en lo que se refiere a Clínica Infantil.

### Resumen.

Se describe un caso de neumonía o neumonitis reumática y se hace una revisión somera de la bibliografía sobre la materia.



MICROFOTOGRAFIA N° 5

X 120. — Hematoxilina-Eosina. — Tapón fibroso bronquiolar rico en fibroblastos. A derecha persiste epitelio de la mucosa.

anatómicos de insuficiencia cardíaca (hidrotórax derecho, hidropericardio y ascitis).

Los pulmones se encontraban aumentados de volumen y de consistencia, esta última francamente elástica. Al corte se observan algunos focos bronconeumónicos del lóbulo superior izquierdo. En el resto de ambos órganos, el color es rojo, superficie seca, algo deslustrada y consistencia renitente, como goma; por la expresión se obtenía líquido sanguinolento. El examen microscópico de los pulmones, verificado en diversas zonas, dió el siguiente resultado: tabiques inter-alveolares engrosados por tejido conjuntivo adulto y abundante infiltrado mono y polinuclear, predominando el primero. Hiperhemia marcada de los capilares alveolares. Alvéolos en gran parte ocupados por células alveolares descamadas, conteniendo muchas de ellas escaso pigmento sanguíneo. En numerosos alvéolos las células epiteliales del lumen son gigantes, multinucleadas y de citoplasma basófilo y también se observan, aunque relativamente escasas, células espumosas con pequeños gránulos amarillentos incluidos. Pequeños grupos de alvéolos contienen numerosos polinucleares (broncone-

**Summary.**

A case of rheumatic pneumonia is described and the bibliography is reviewed.

**Bibliografía.**

- GRIFFITH, GEORGE C.; PHILLIPS, A. W. and ASHER, CURTIS. — "Pneumonitis Occurring in Rheumatic Fever". *Am. J. Med. Sciences* 212: 22, 1946.
- NORMAN, REITMAN. — "Abdominal manifestations of Rheumatic Fever: Description of a right rectus syndrome". *Annals of Internal Medicine* 22: 671, 1945.
- SELDIN, DONALD W.; KAPLAN, HENRY S. and BUNTING, HENRY. — "Rheumatic Pneumonia". *Annals Int. Med.* 25: 496. 1947.
- VAN WILK, E. — "Rheumatic Pneumonia". *Acta Paediatrica* 35: 103, 1948.
- SCROGGIE V., ARTURO. — "Últimas experiencias sobre la enfermedad reumática en Chile" (1). *Rev. Chil. de Ped.* XI: 417, 1940.
- SYMON, JOSE y DUFFAU, GASTON. — "Epidemiología y evolución de la enfermedad reumática". *Rev. Chil. de Ped.* XIII: 236, 1942.
- ARIZTIA A., ANIBAL e ILLANES, OSCAR. — "Tratamiento y profilaxia de la enfermedad reumática en el niño". *Rev. Chil. de Ped.* XIII: 255, 1942.
- URRUTIA, DOMINGO y VAISMAN, SAMUEL. — "La enfermedad reumática". 1941. Imprenta Sud-América. Santiago de Chile.