

PNEUMONIA REUMÁTICA *

Estudo anátomo-patológico

EVANDRO PIMENTA DE CAMPOS **

Desde longa data são conhecidas as referências sobre as alterações pulmonares que acompanham a febre reumática. A primeira referência sobre pleuris e pneumonia foi feita em 1788. Os estudos, dessa época em diante, apresentavam estatísticas muito variáveis, sem correlação anátomo-clínica. Os achados das necrópsias eram confundidos com processos pneumônicos comuns. No século XX, o conceito de pneumonia reumática se firmou, separando-a das alterações pulmonares próprias da insuficiência cardíaca na febre reumática, como o enfarte hemorrágico e as áreas de colapso pulmonar.

Foi RABINOWITZ, em 1926, no estudo da forma aguda da febre reumática, quem separou as manifestações pulmonares reumáticas das alterações encontradas na insuficiência cardíaca. Procuraram, posteriormente, os pesquisadores descrever um quadro típico da pneumonia reumática, citando o aparecimento das membranas hialinas e dos corpúsculos de Masson, como característicos dessa manifestação. Todavia, essas mesmas alterações foram encontradas em outras pneumopatias. As lesões reumáticas do pulmão não são patognomônicas. O conjunto das lesões nos induz até certo ponto a concluir pela etiologia reumática. A presença do nódulo de Aschoff é raridade (SCHMIDT, 1951). A concomitância freqüente do nódulo de Aschoff no miocárdio, na pneumonia reumática, leva-nos a aceitar a mesma etiologia.

* Trabalho da Diretoria de Patologia do Instituto Adolfo Lutz e do Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Constantino Mignone).

** Diretor da Diretoria de Patologia do Instituto Adolfo Lutz, Ex-Assistente do Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo.

Recebido para publicação em 15 de junho de 1961.

Formas clínicas:

Duas formas apresenta o quadro clínico da pneumonia reumática:

1.º — Forma *benigna*, na qual os sintomas não apresentam sinais alarmantes, notando-se início insidioso, febre moderada, dor torácica, intensa, não havendo toxemia e escarros hemópticos. Ritmo respiratório pouco alterado. Sinais poliarticulares. Submacicez das bases, estertores finos disseminados, diminuição do frêmito tóraco-vocal. Esses sinais são de localização migratória, desaparecendo e reaparecendo em outros pontos. Se a lesão do miocárdio não fôr grave, a sintomatologia pulmonar regride facilmente. O quadro radiológico desta forma é pouco significativo.

2.º — Forma *maligna*, apresentando sintomas alarmentes, comprometendo mais as crianças, os jovens e os adultos jovens. Aparece bruscamente dispnéia acentuada, cianose e ortoponéia; a dispnéia é devida à invasão brusca e difusa dos dois pulmões, que têm dificuldade na hematose, em virtude do comprometimento da parede do alvéolo, que se encontra edemaciada, congesta e com infiltrado inflamatório; nos casos mais graves, as pseudo-membranas hialinas impermeabilizam aquela parede; aumenta a taxa de CO₂ no sangue, excitando os centros respiratórios e ocasionando taquipnéia. Frequentemente ocorre a morte. Os medicamentos pouca influência têm nesse quadro, mesmo os cardiotônicos e o O₂. Atualmente, a transfusão de sangue fresco e a cortisona têm salvo cerca de 50% desses casos. Acompanhando a dispnéia, nota-se sudorese acentuada, agitação ou sonolência e cianose; dores precordiais, expectoração com estrias de sangue. Ao exame físico, notam-se, frequentemente, sinais semelhantes aos do edema agudo dos pulmões, já descritos por DEBRÉ *et alii* (1937), que não regridem com o tratamento e duram horas, até mesmo 24 horas, o que não acontece com o edema agudo. Em geral, os sinais físicos são pobres. O exame radiológico mostra um velamento difuso, com áreas focais lembrando focos broncopneumônicos migratórios.

A pneumonia intersticial da gripe e as pneumonias causadas por outras viroses apresentam alguns aspectos comuns: a) o quadro da pneumonia reumática aparece não só durante o primeiro surto da febre reumática como, também, no transcorrer de outros surtos, podendo preceder à manifestação reumática; b) sempre presente está a insuficiência cardíaca; c) no sangue periférico, verifica-se leucocitose, com neutrofilia alta; d) hemossedimentação elevada.

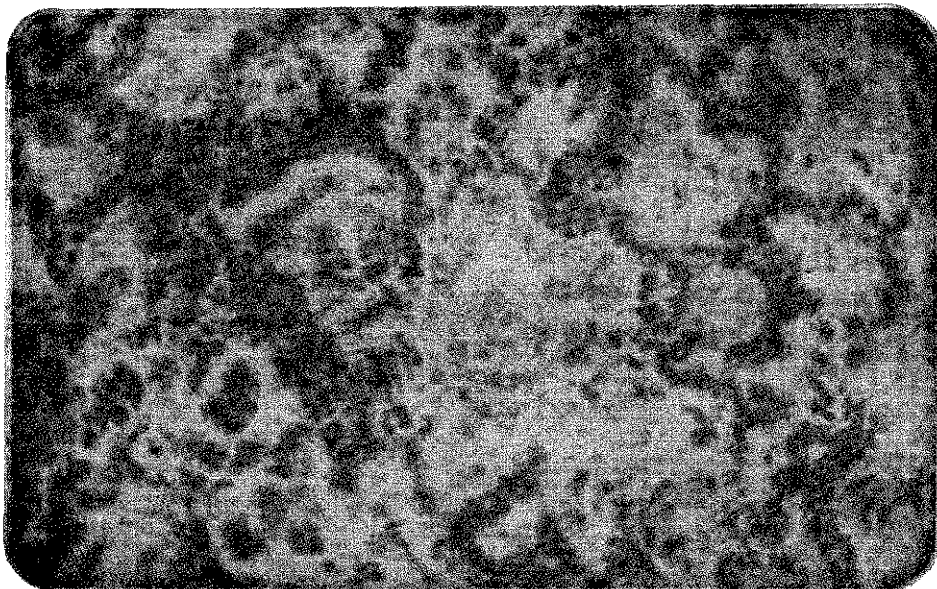


Fig. 1 — Hematoxilina — eosina 60 X. Anscochrome. Corte histológico de pulmão, mostrando aspecto geral do espessamento dos septos pulmonares, à custa de infiltrado celular. Alvéolos ventilados, com algumas células na luz *

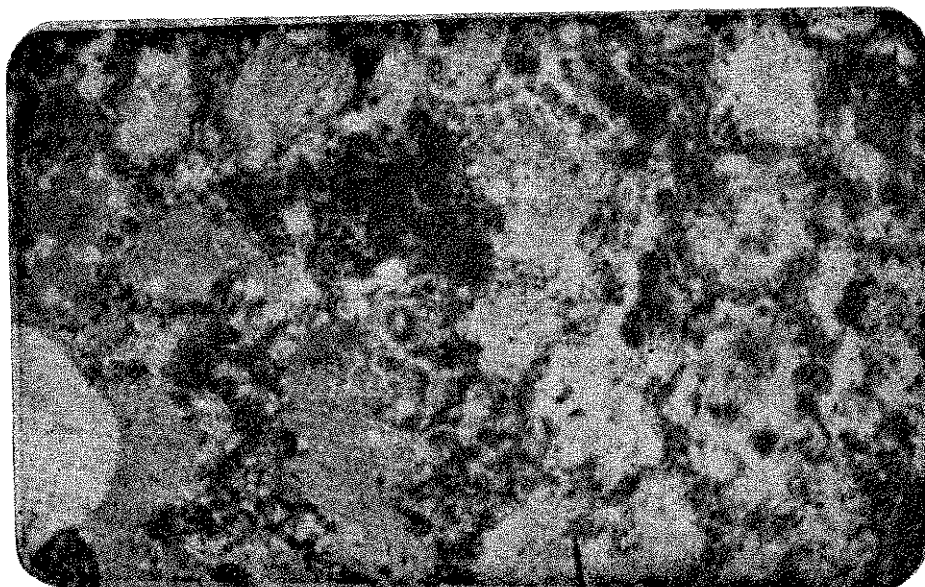


Fig. 2 — Hematoxilina — eosina 60 X. Anscochrome. Corte histológico de pulmão, septos espessados e alveolite serosa predominante, com alvéolos também ventilados

* Foram aproveitadas, em virtude de sua grande objetividade, as microfotografias de nosso trabalho anterior — Pneumonia Reumática (Nussenzweig *et alii* — 1954 — Arch. Inst. Cardiol. Mex. 24: 55-89).

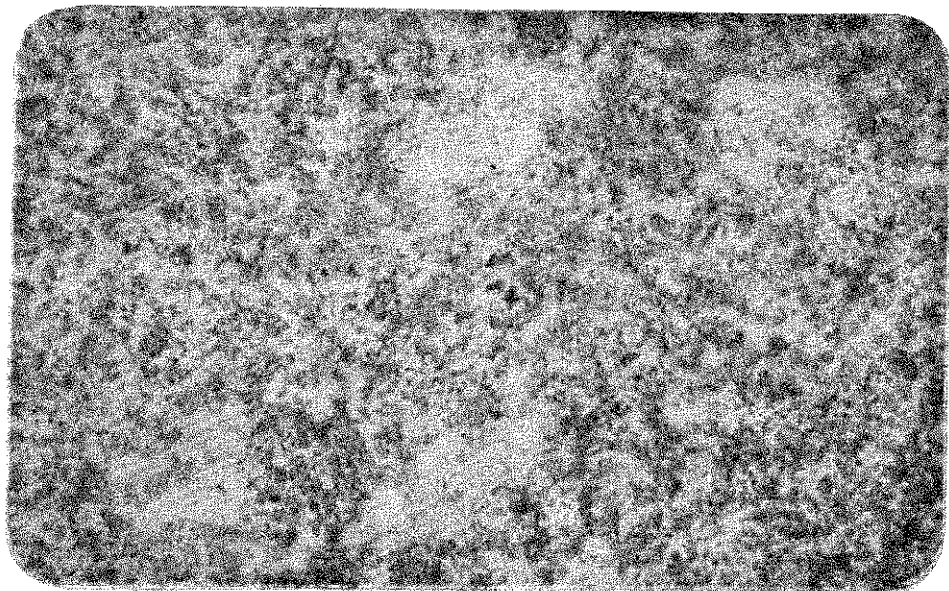


Fig. 3 — Hematoxilina — eosina 60 X. Ansochrome. Corte de pulmão, pneumonia intersticial, pseudomembranas hialinas, alvéolos ventilados com poucas células monocitárias

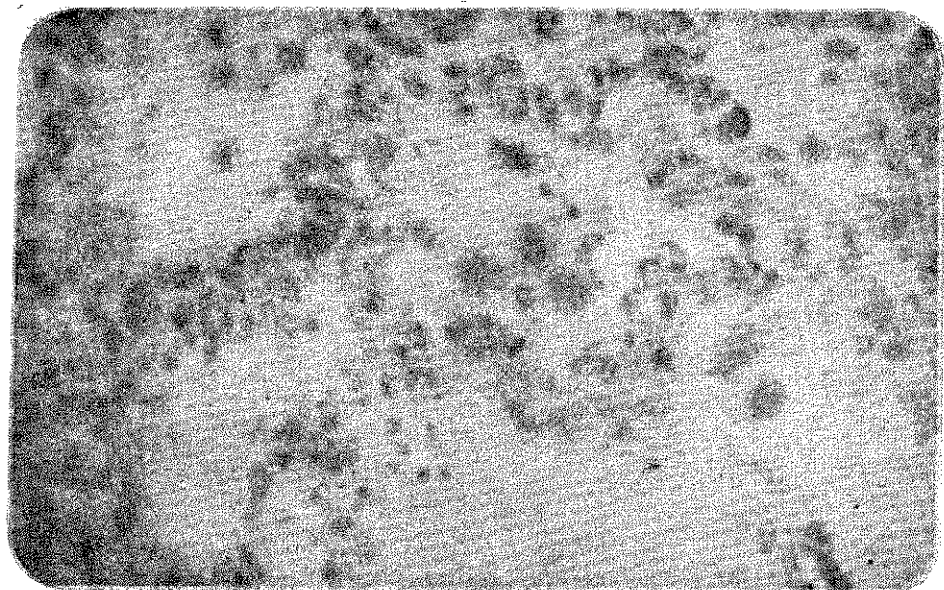


Fig. 4 — Hematoxilina — eosina 600 X. Ansochrome. Alvéolo ventilado, com poucas células monocitárias livres

MATERIAL DE ESTUDO

Executaram-se as pesquisas das alterações anátomo-patológicas em material recolhido de 10 necrópsias de indivíduos falecidos no Hospital das Clínicas, com o diagnóstico de febre reumática. Fêz-se revisão desse material anteriormente estudado pelo autor e cujas conclusões parciais já foram apresentadas (NUSSENZVEIG *et alii*, 1954). Compararam-se os dados obtidos na presente pesquisa com os obtidos de material retirado de indivíduos falecidos no Hospital de Isolamento "Emílio Ribas", em consequência a viroses outras.

Um estudo comparativo da pneumonia reumática, da pneumonia da gripe, das pneumonias produzidas por outras viroses e das pneumonias plasmocitárias permite incluí-las no grupo da PNEUMONIA INTERSTICIAL. Em tôdas elas encontramos, histologicamente, pouca alteração na luz alveolar, permanecendo ventilados os alvéolos. Os septos, ao contrário, são a sede de alterações primárias, bastante intensas; posteriormente, a luz alveolar é discretamente comprometida. Na complicação pneumônica da gripe, ao lado do comprometimento do septo, constantemente se nota grande quantidade de hemácias. Focos broncopneumônicos hemorrágicos são encontrados com freqüência, isolando-se *Staphylococcus pyogenes*, var. *aureus*, que apresenta grande resistência aos antibióticos comuns.

A pseudomembrana hialina, encontrada na pneumonia reumática, é mais freqüente na pneumonia gripal e rara nas pneumonias produzidas pelo sarampo, psitacose ou nas complicações pulmonares das viroses dermatópicas. As pneumonias anafiláticas produzidas por sulfas apresentam aspectos bastante parecidos com a pneumonia reumática (MOSSBERGER, 1947).

ALTERAÇÕES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS

As alterações verificadas na pneumonia reumática atingem sempre os dois pulmões. Os lobos inferiores são as áreas mais acometidas. Focos com aspecto hemorrágico são encontrados dispersos. Nos casos mais graves, nota-se alteração difusa do órgão.

Microscopicamente, o pulmão apresenta-se armado, de coloração vermelho-escuro, com áreas violáceas. A consistência é firme e elástica, lembrando a da borracha, não se notando friabilidade. A pleura é lisa quando se instala o primeiro ataque da febre reumática, apresentando espessamentos e aderências quando o processo é recidivante. Notam-se focos de aspecto hemorrágico. As superfícies

de corte apresentam-se brilhantes, vermelho-escuras, com áreas variando de intensidade até o violáceo. A compressão dá saída a pouco líquido avermelhado, diferindo, fundamentalmente, do edema agudo do pulmão. Quando existe associação piógena secundária, nota-se friabilidade do foco broncopneumônico e fornecimento de líquido turvo pela raspagem, enquanto que esta fornece pouco líquido na forma não complicada. *O pulmão reumático se apresenta com esplenização.*

Microscopicamente, as alterações encontradas são difusas, variando de intensidade. Alguns autores descrevem-nas como mais intensas na periferia do pulmão.

As alterações iniciais se encontram nos septos alveolares, portanto, lesão intersticial, e posteriormente na luz alveolar e nos brônquios.

ALTERAÇÕES ENCONTRADAS NOS SEPTOS — Nota-se espessamento difuso devido ao edema, à congestão ativa, à lesão das paredes dos vasos e à presença de células inflamatórias.

O edema produz afrouxamento dos elementos constituintes dos septos, sobressaindo sua estrutura. Notam-se, então, os vasos cheios de hemácias e bem desenhados. Lesão difícil de ser verificada é a necrose fibrinóide de parede arteriolar. Esta seria, na realidade, a lesão inicial: aceitando a enfermidade como uma *colagenose*, o tecido colágeno de parede arteriolar seria a sede do choque antígeno-anticorpo, produzindo a necrose fibrinóide. Esta se apresenta, então, formada por diminutos grânulos brilhantes, eosinófilos e que se coram positivamente pelos corantes da fibrina, como a hematoxilina fosfotúngstica e pelo P.A.S. Logo em seguida, haveria multiplicação de elementos celulares, predominando as células mononucleares, aparecendo poucas células pequenas como linfócitos, neutrófilos e plasmócitos. Num estágio final, haveria trombose do vaso comprometido.

ALTERAÇÕES ENCONTRADAS NOS ALVÉOLOS — Quase ao mesmo tempo em que se processam alterações intersticiais, vão se instalando, nos alvéolos, outras alterações, sem contudo interromper a ventilação intra-alveolar. Em uma primeira fase nota-se exsudato seroso, em meio ao qual existe uma ou outra grande célula mononuclear, raramente binucleada, células do revestimento alveolar descamadas, e hemácias. Instala-se assim a alveolite serosa. Posteriormente, aquêle exsudato seroso se transforma, em parte, em exsudato serofibrinoso ou fibrinoso, sempre pobre em células, constituindo a alveolite fibrinosa. A fibrina em seguida se condensa,

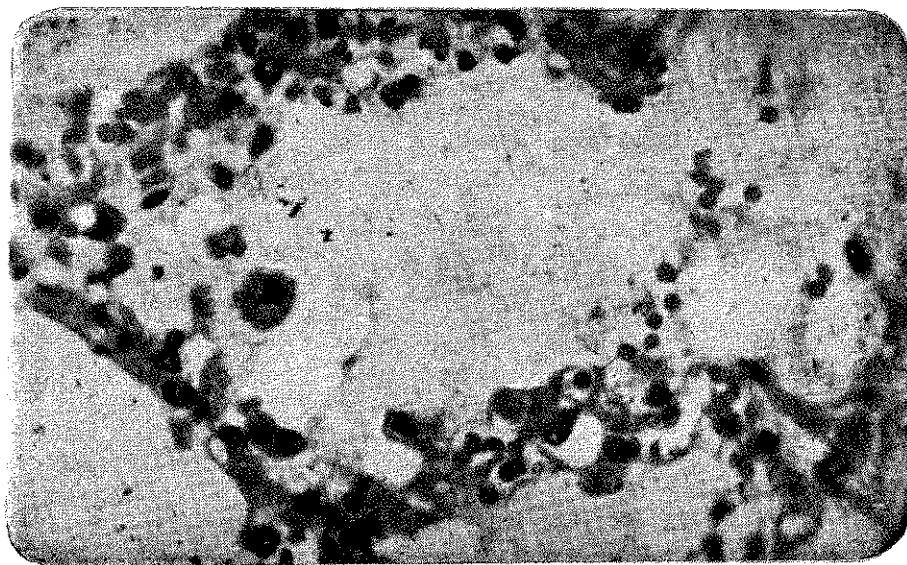


Fig. 5 — Hematoxilina — eosina 600 X. Ansochrome. Corte de pulmão. Espessamento do septo alveolar, com infiltrado celular, luz alveolar livre, com raras células grandes, mononucleares

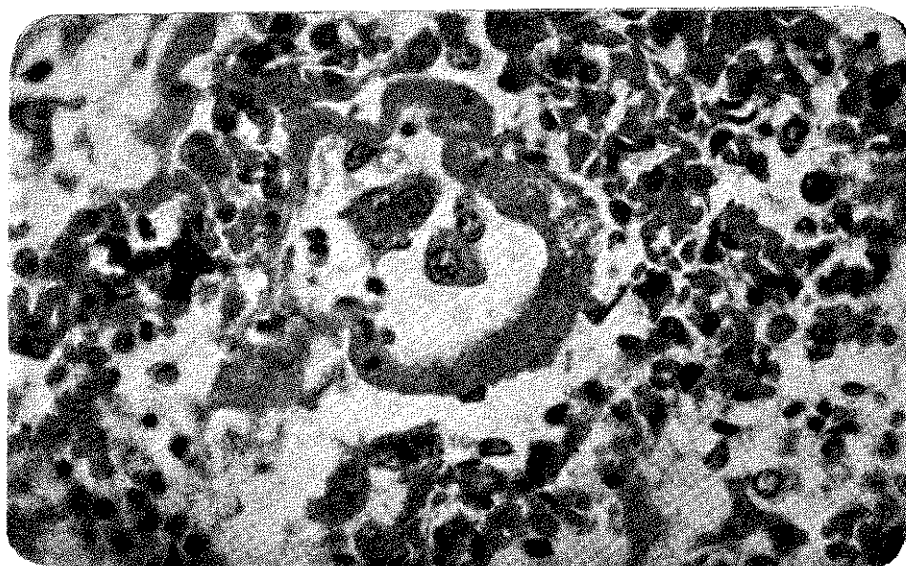


Fig. 6 — Hematoxilina — eosina 600 X. Ansochrome. Corte de pulmão. Alvéolo pulmonar ventilado, com várias células histiocitárias, células de Aschoff, e massa eosinófila, formando pseudomembrana hialina, livre na luz

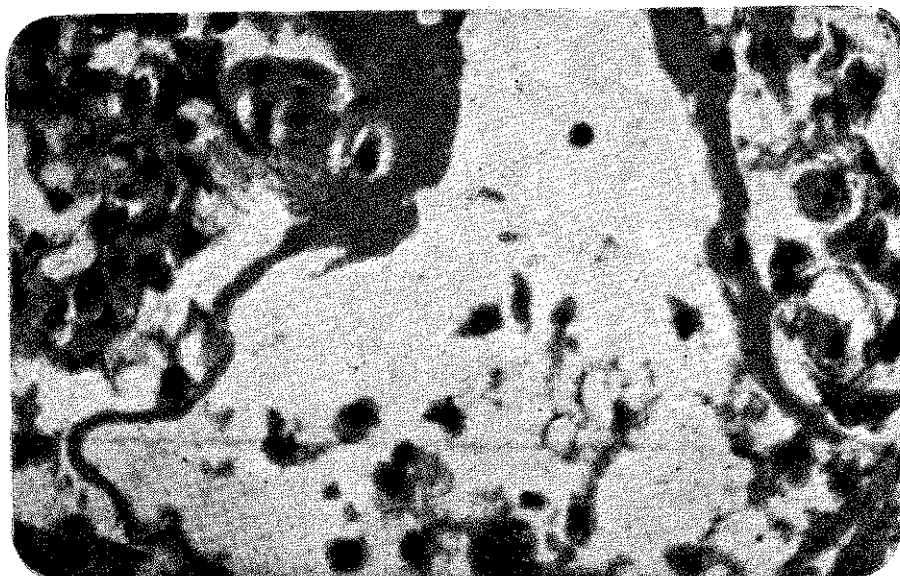


Fig. 7 — Hematoxilina — eosina 600 X. Ansochrome. Corte de pulmão, Alvéolo ventilado, agrupamento de células mononucleares livres e pseudomembrana hialina impermeabilizando o alvéolo

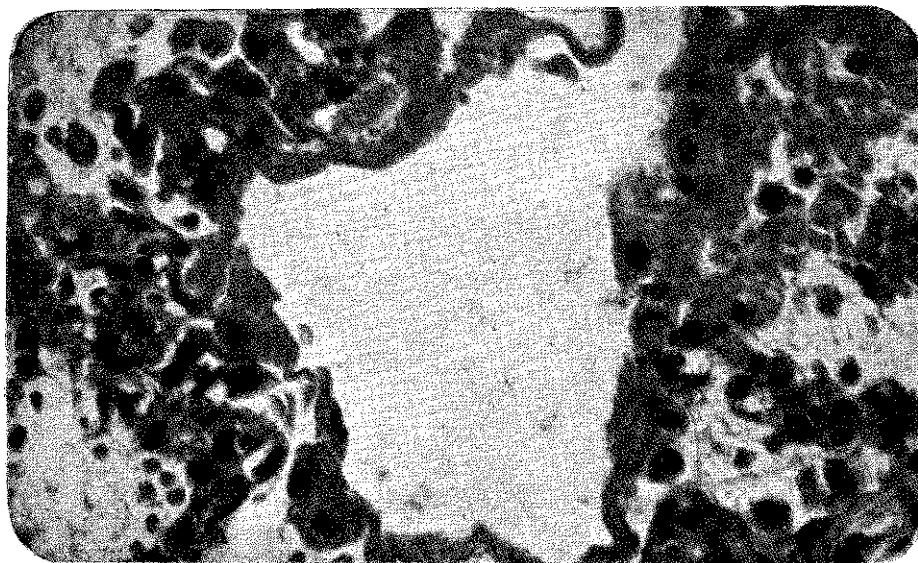


Fig. 8 — Hematoxilina — eosina 600 X. Ansochrome. Corte de pulmão, alvéolo ventilado, impermeabilização de parede alveolar por pseudomembrana hialina, ausência de células na luz e infiltrado de células mononucleares, linfócitos e congestão, produzindo espessamento da parede (interstício) alveolar

formando massas, aumentando então o número de grandes células mononucleares. Estas se reúnem ou se multiplicam e procuram envolver possivelmente as massas fibrinosas, lisando-as à custa de lisinas por elas secretadas. Não encontramos aqui os gigantócitos de tipo corpo-estranho, apesar da presença dessas massas, mas sim células sinciciais com poucos núcleos, células que, em certas condições, se apresentam com os mesmos caracteres das células de Aschoff, encontradas no nódulo reumático do miocárdio. Em algumas ocasiões, tomam aspecto macrofágico, idêntico ao encontrado no coração. Em determinadas condições, conseqüentes à taquipnéia e à inspiração profunda de ar pelo doente, produz-se uma compressão mecânica da fibrina, que se condensa, se hialiniza e pode se acolar junto à parede alveolar, constituindo as *pseudo-membranas hialinas* já referidas, que se apresentam acentuadamente eosinófilas, homogêneas, de espessura variável, livres de células em sua intimidade. A patogenia dessas pseudo-membranas, além do que acima dissemos, processa-se, conforme assinala FRASER (1930), à custa da fusão do citoplasma das células necrosadas provenientes da parede alveolar ou ainda, segundo opinião recente, por intermédio das plaquetas. O rompimento da parede alveolar, com destruição das fibras elásticas, produz pequenos focos de enfisema e, nestas condições, a pseudo-membrana pode revestir extensões maiores. Posteriormente estas fibras elásticas se condensam — elastose — dando ao pulmão a consistência de borracha. O exsudato intra-alveolar pode ser organizado, aparecendo um tecido conjuntivo jovem, rico em fibroblastos que, após reabsorverem aquêle exsudato, aparecem sob forma de corpúsculos, preenchendo os alvéolos e mesmo os bronquíolos, presos por um pedículo à parede alveolar. Essas formações são chamadas corpos de Masson e foram estudados por êste autor e colaboradores, em casos de pneumonia reumática (MASSON *et alii*, 1937).

ALTERAÇÕES BRONQUIAIS — Os achados mais comuns são constituídos de descamação do epitélio de revestimento bastante acentuado, formando exsudato catarral, algumas hemácias e células mononucleares. A parede brônquica apresenta infiltrado linfocitário e, às vezes, lesões destrutivas. A dispnéia provoca freqüentemente aspiração do exsudato para os ramos mais finos, produzindo obstruções bronquiolares. Nos períodos crônicos, após a organização desse exsudato, aparecem os corpos de Masson, idênticos aos observados nos alvéolos.

ALTERAÇÕES PLEURASIS — São pouco acentuadas, constituindo, na fase aguda, focos de pleurites serosa e fibrinosa, com

acentuada congestão capilar, responsável, às vezes, pelo aspecto hemorrágico do líquido pleural, quando existente. Na fase crônica, reduzem-se às aderências pleurais ou espessamentos focais da pleura.

ALTERAÇÕES ENCONTRADAS NO TECIDO CONJUNTIVO E ELÁSTICO — Ultrapassadas as fases do período agudo da pneumonia reumática, nas quais aparecem as alterações dos septos e dos alvéolos com a multiplicação dos elementos celulares assinalados, encontramos o período subagudo no qual desaparecem êsses elementos celulares e iniciam-se os processos de fibrosa e de elastose, para encontrarmos terceiro período, crônico, no qual o tecido elástico proliferou, constituindo a elastose característico da fase crônica dessa alteração. As paredes alveolares se encontram espessadas e as células do revestimento alveolar tornam-se cubóides. Pelo método de Van Gieson, verifica-se aumento difuso do tecido conjuntivo colágeno e as fibras elásticas coradas se mostram espessadas e em fragmentos. Na forma crônica, entre nós estudada por BARROS *et alii* (1945), pode haver aparecimento de focos de reagudização.

COMPLICAÇÃO — Apesar da gravidade da pneumonia reumática, ela se agrava ainda mais com o progredir da insuficiência cardíaca e com a superjunção de bactérias piógenas, formando focos broncopneumônicos isolados ou confluentes. Casos graves são aquêles em que grandes áreas dos pulmões estão comprometidas pela presença de pseudomembranas hialinas. Difícil se torna a hematose e a oxigenoterapia. Esta última, apesar de observadas as condições técnicas existidas, falha de maneira inesperada, conduzindo o enfêrmo à morte por asfixia.

DISCUSSÃO

A pneumonia reumática é, pois, um comprometimento grave dos pulmões no transcórre da febre reumática, apresentando-se sob forma de pneumonia intersticial, com achados anátomo-patológicos não patognomônicos, porém sugestivos quando estão presentes conjuntamente. O agravamento do quadro se processa com a superjunção de bactérias piogênicas e com o aumento das áreas afetadas pelas pseudomembranas hialinas. Apesar de a ventilação intra-alveolar se encontrar pouco alterada e os sinais semiológicos físicos pouco pronunciados, o doente se apresenta com um quadro clínico geral grave, condicionado pelas alterações pulmonares, que impedem a hematose satisfatória. Os próprios quadros radiológicos apresentam alterações discretas que podem ser incluídas nos grupos das **ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS FUGAZES**.

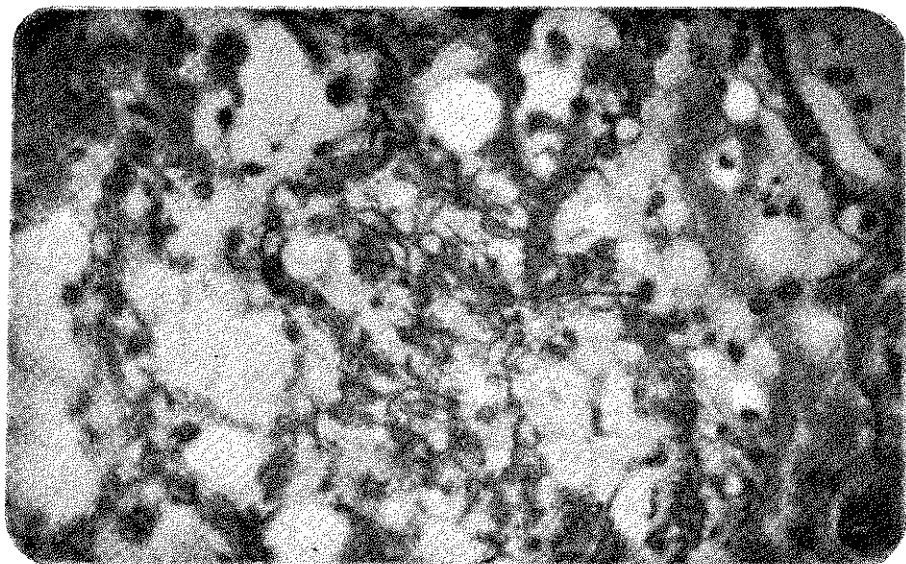


Fig. 9 — Coloração pelo método de Perdrau. Anscochrome. Corte de pulmão. Fragmentação de retículo, fase prévia à formação do enfisema focal



Fig. 10 — Coloração pela Hematoxilina-eosina 100 X. Anscochrome. Corte de pulmão. Bronquíolo com exsudato catarral inspirado. Nota-se o epitélio brônquico enchendo a luz, e conservação do epitélio local

A ausência dos nódulos de Aschoff e da necrose fibrinóide não impede o diagnóstico anátomo-patológico de pneumonia reumática. O diagnóstico diferencial com a pneumonia primária atípica, isoladamente, sem outros dados, oferece certas dificuldades. O mesmo não acontece com as outras pneumonias viróticas, como a do sarampo, a da citomegalia e com a pneumonia pneumocística, esta caracterizada pela presença dos plasmócitos nas traves e massas de aspecto de favo de mel, formadas pelos acúmulos parasitários na luz dos alvéolos e dos brônquios.

RESUMO

O autor apresenta estudo anátomo-patológico da pneumonia reumática, feito em material colhido de enfêrmos falecido com febre reumática e comparado com material proveniente de diversos pacientes com pneumonia intersticial, inclusive a forma pneumônica da gripe "asiática". Verificaram-se alterações dos septos, luz alveolar, brônquios e pleuras e modificações conseqüentes.

Os achados anátomo-patológicos permitem incluir a pneumonia reumática, a pneumonia atípica, as pneumonias por outras viroses e a pneumonia pneumocística no grupo das pneumonias intersticiais, notando-se características peculiares em cada uma. A lesão principal localiza-se no septo, que se torna espêsso, congesto e apresenta infiltrado monocitário. Os alvéolos apresentam luz permeável, poucas células monocitárias e, posteriormente, pseudo-membranas hialinas; num estágio final, elastose do tecido pulmonar e espessamento pleural. A junção de bactérias piogênicas aumenta a gravidade do quadro, produzindo focos broncopneumônicos.

SUMMARY

A pathological study of rheumatic pneumonia is made in material from 10 fatal cases. A comparison is also made with other interstitial pneumonias, including the pneumonic form of "Asian" influenza. Changes in the septa, alveolar lumen, bronchi and pleura were found. The findings suggest that rheumatic pneumonia, influenzal pneumonia, atypical pneumonia and pneumocystic pneumonia may be included among interstitial pneumonias although characteristics peculiar to each of these may be recognized.

The chief lesion is found in the septum which is thickened and becomes congested showing a monocytic infiltrate. The alveoli

exhibit a cleared lumen with some monocytic cells but later show hyaline pseudo-membranes and, finally, elastosis of lung tissue and thickening of pleuras. The severity of the clinical picture increases when pyogenic bacteria are superimposed thus giving rise to bronchopneumonic foci.

BIBLIOGRAFIA

BARROS, O. M. *et alii* — 1945 — Pneumonia reumática. An. Fac. Med. Univ. S. Paulo 21: 257-89.

BLYSTAD, W., B. H. LANDING & C. A. SMITH — 1951 — Pulmonary hyaline membranes in newborn infants. Pediatrics 8: 5-21.

DEBRÉ, R. *et alii* — 1937 — Pneumonie rhumatismale. Presse Med. 45: 273-6.

FRASER, A. D. — 1930 — The Aschoff nodule in rheumatic pneumonia. Lancet 1: 70-2.

MASSON, P., J. L. RIOPELLE & P. MARTIN — 1937 — Poumon rhumatismal. Ann. Anat. Path. 14: 359-82.

MOSSBERGER, J. I. — 1947 — Rheumatic pneumonia (Report of two cases). J. Pediat. 30: 113-22.

NUSSENZVEIG, I. *et alii* — 1954 — Pneumonia reumática. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 24: 55-89.

RABINOWITZ, M. A. — 1926 — Rheumatic pneumonia. J. A. M. A. 87: 142-44.

SCHMIDT, H. — 1951 — Zur Kenntnis der rheumatischen interstitiellen Pneumonie. Deut. Med. Woch 76: 365-6.