

NEUMONIA DE LA COMUNIDAD Y FALLA MULTIVISCERAL ¿LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO?

L. W., sexo femenino. H.C.: 101 043, 33 años. Fecha de ingreso: 09/09/01 Fecha de fallecimiento: 15/09/01 A. N° 3243.

Mujer de 33 años de edad, oriunda de Entre Ríos, antecedentes de varios abortos espontáneos y convivencia con aves en su domicilio. Comenzó 30 días antes con astenia, anorexia, adinamia, poliartralgias, úlceras orales, fenómeno de Raynaud y disnea CF I. Una semana antes de la internación en el IDIM, progresa la disnea a CF II-III, luego CF IV el día 6 de septiembre, asociada a fiebre y tos seca, por lo que es internada en Entre Ríos. Se verifica fiebre, taquicardia, taquipnea, rales crepitantes bibasales y R3, laboratorio de ingreso (ver Tabla 1), una radiografía de tórax con infiltrados de tipo alveolar bibasales, un ecocardiograma transtorácico sin anomalías y una ecografía abdominal normal. Se interpreta el cuadro como neumonía grave de la comunidad secundaria a lupus eritematoso sistémico (LES) y comienza tratamiento con ceftriaxona y azitromicina y 80 mg de prednisona por día. Hay mejoría clínica inicial, pero el 9 de septiembre presenta deterioro grave del estado general, taquicardia, taquipnea, disnea con utilización de músculos accesorios y progresión de los infiltrados radiológicos. Por presunta hemorragia alveolar recibe un bolo endovenoso de 1g de metilprednisolona y se la deriva al IDIM. En el examen físico de ingreso presentaba: TA: 105/65, FC: 124 x min, FR: 40, T°Ax: 36° C. 2R en 4F, silencios libres sin R3, ni R4, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio; pulsos carotídeos presentes, sin soplos; edemas en miembros inferiores 1/6; hipoventilación bibasal, con utilización de músculos accesorios y mala mecánica ventilatoria; abdomen con hepatomegalia de 5 cm. Datos de laboratorio: ver Tabla 1. Se inicia asistencia respiratoria mecánica (ARM). Se coloca vía central y se mide una PVC de 15-17 cm de agua. Evolución hemodinámicamente inestable, con hipotensión y oliguria. Se realizan urocultivo y hemocultivos. Al esquema antibiótico que recibía se agregó trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SX). Al día siguiente continúa con oliguria, que se interpreta como prerrenal, con PVC 7cm de agua, y se expande con 2000 ml de cristaloides en 24 h, con escasa respuesta. Se coloca un catéter de Swan-Ganz que muestra un patrón distributivo y cardiogénico por lo que se agrega dopamina y dobutamina. Continúa en ARM con una FIO₂ al 100%. Presenta un episodio de bradicardia extrema, sin pulso, razón por la cual se realiza masaje cardíaco externo e infusión de atropina, adrenalina y HCO₃⁻. GB: 29000/mm³. En el frotis de sangre periférica, se informa leucocitosis con neutrofilia, desviación izquierda hasta mielocitos y granulación tóxica. Se realizó una fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar. Se piden serologías para HIV, HVB, HBC, CMV, VDRL, y Chagas. Se envía muestra al Instituto Malbrán para estudio de

hantavirus, leptospirosis, *Legionella*, *Mycoplasma*, *Clamidia* y virus respiratorios. Se cambia el esquema a imipenem 500 mg/d, vancomicina 1 g/d, ciprofloxacina 400 mg/d y TMP-SMX. Por presentar una PCP de 32, se decide realizar hemodiafiltración con un volumen removido de 12 l y un balance negativo de 2000 ml. El 11 de septiembre sigue con inestabilidad hemodinámica y PCP 25 cm H₂O. Se realiza nuevamente hemodiafiltración y se agrega adrenalina. Presenta descenso del hematocrito (26%), con plaquetopenia (75 000) y alteración de la coagulación (TP: 30%, y KPTT: 59 seg). Se transfunden 2 unidades de plasma y 1 de glóbulos rojos. El 12 de septiembre un ecocardiograma muestra diámetros de raíz aórtica, aurícula y ventrículo izquierdos conservados, hipoquinesia global del VI (a predominio del septum interventricular), regurgitación mitral y tricuspídea, hipertensión pulmonar moderada a grave, presión en AD: 10-15 mmHg, derrame pleural derecho basal, derrame pericárdico de pequeño espesor. El estudio de coagulación muestra: TP: 32%, KPTT: 44", PDF: +1/8, DD: +1/4 Fibrinógeno: 220 mg/dl, factores: II=64%, V=36%, VII=30%, X=54%. No presenta evidencia de hemorragia. Se observa un aumento de las enzimas hepáticas (GOT:2400, GPT:500, LDH:2300), bilirrubina normal. Se reciben 2/2 hemocultivos del ingreso positivos para estafilococo. Las serologías son negativas para HIV, HVB, HCV, CMV, VDRL, Chagas, hantavirus, leptospirosis, *Legionella*, *Clamidia* y virus respiratorios; la única serología positiva fue para *Mycoplasma*. Presenta hipotermia. GB: 13000. Se realiza una punción lumbar, es informada como normal. DNA, FAN, ANCA-C, anticuerpos antimúsculo liso, mitocondrial, membrana basal y látex: negativos. Complemento total: 185. En los días siguientes continuó con inestabilidad hemodinámica y requerimientos crecientes de drogas inotrópicas. Se realizaron dos nuevas series de hemocultivos el 11 y 12 de septiembre que fueron negativos. El 15 de septiembre: paro cardiorrespiratorio que no responde a maniobras de resucitación.

Discusión radiológica

Dra. Gabriela Di Paola : La radiografía de tórax del ingreso, realizada con la paciente en ARM y en decúbito dorsal evidencia infiltrado de tipo alveolar bilateral en campos medios e inferiores pulmonares, bloqueo de los senos costofrénicos compatible con derrame pleural y aumento de la relación cardiotorácica. También rectificación del arco medio, hilos prominentes de aspecto vascular y aumento del diámetro de la rama descendente de la arteria pulmonar derecha. En las radiografías siguientes hasta su muerte progresaron los infiltrados antes descritos con compromiso de todas las playas pulmonares y aumento de la vascularización hacia los ápices.

TABLA 1.- Datos de laboratorio durante la internación

	09-9	10-9	11-9	12-9	14-9
Hematocrito	33%	31%	26%	31%	28%
Leucocitos/mm ³	19 200	29 100	21 200	19 400	34 200
Plaquetas/mm ³	–	212 000	75 000	79 000	30 000
Creatinina mg%	–	1.63	1.96	1.49	1.26
Urea g/l	0,42	0.47	0.7	0.3	0.25
Quick	60%	–	30%	–	–
KPTT (seg) ²	29	–	59	–	–
CK UI/L	18	58	–	783	966
LDH UI/L	630	1694	–	2 373	2 296
Bilirrubina total	–	0.6	0.6	0.6	–
GOT UI/L	–	166	–	2 408	279
GPT UI/L	–	128	–	2 268	910
FAL UI/L	–	398	301	273	349
GGT UI/L	–	422	400	441	360
Albúmina g%	–	2.6	2.9	–	–

Quick: Tiempo de protrombina; KPTT: tiempo parcial de tromboplastina activada; CK: creatinquinasa; LDH: lactato deshidrogenasa, GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; FAL: fosfatasa alcalina; GGT: γ -glutamyltransferasa

TABLA 2.- Monitoreo hemodinámico durante la internación.

	10/09 23 HS	11/09 21HS	12/09 23 HS	13/09 22 HS	14/09 16 HS
TAM (mm Hg)	53	56	50	52	67
PAPM (mm Hg)	31	34	34	33	40
PCP (mm Hg)	23	25	26	20	30
PVC (mm Hg)	9	9	10	8	16
V.MIN. (l/min)	3.43	3.69	2.9	4.6	3.4
I.CARD. (l/min/m ²)	2.34	2.47	1.94	3.1	2.2
RVS(dina.seg.cm ⁻⁵)	861	1018	1244	758	1 241
RVP(dina.seg.cm ⁻⁵)	186	195	221	224	243
FiO ₂	100%	95%	80%	100%	70%
PO ₂ (mm Hg)	116	88	61	66	72
PCO ₂	50	37.5	36	38	37
a/A	0.17	0.13	0.11	0.1	0.16
Dif.O ₂ (Vol %)	–	2.6	3.7	4	–
Dopamina (gamma/kg/min)	12	13	20	30	30
Dobutamina (gamma/kg/min)	7.5	9.6	14	26	30
Adrenalina (gamma/kg/min)	0	0	0	1	9

TAM = Tensión arterial media. PAPM = Presión arterial pulmonar media. PCP = Presión capilar pulmonar. PVC = Presión venosa central. V.MIN = Volumen minuto. I.CARD = Índice Cardíaco. RVS = Resistencia vascular sistémica. RVP = Resistencia vascular pulmonar. Dif.O₂ = Diferencia arterio-venosa de Oxígeno

Discusión Clínica

Dr. Roberto D. Freue: Esta enferma fue derivada de un centro asistencial en Entre Ríos con la presunción diagnóstica de neumonía grave de la comunidad en una

paciente con diagnóstico reciente de LES. El diagnóstico de este último se basaba en que tenía algunas manifestaciones clínicas compatibles con esta entidad, aunque finalmente no cumplió con el mínimo de criterios diagnósticos exigidos. El único criterio claro fue el de úlceras

orales, acompañadas de manifestaciones que orientan a enfermedad inmunológica: artralgias (no artritis), Raynaud y síntomas generales como astenia, anorexia y adinamia. Tenía, además, antecedentes de múltiples abortos espontáneos, lo que sugería la posibilidad de un síndrome antifosfolipídico. El panel de estudios inmunológicos descartó la posibilidad de LES u otra enfermedad inmunológica. Por lo tanto yo no creo que tuviera LES y que las manifestaciones que tuvo antes de ingresar al Instituto eran debidas seguramente a una enfermedad infecciosa desde el comienzo. En la semana previa a su ingreso aquí, desarrolló fiebre, tos seca, disnea progresiva e infiltrados pulmonares bilaterales, lo que motivó su internación en el otro nosocomio donde se interpretó el cuadro como neumonía grave de la comunidad y se comenzó tratamiento con ceftriaxona y azitromicina. Además se le indicaron 80 mg de prednisona/día y, por la mala evolución, un bolo de 1g de metilprednisolona por la posibilidad de hemorragia alveolar. Al ingreso al IDIM presentaba insuficiencia respiratoria con signos claros de insuficiencia ventilatoria por lo que se decidió tratarla con ARM. Por no contar todavía con serología para HIV (que luego fue negativa), se agregó al esquema antibiótico TMS-SX. Por presentar hipotensión y oliguria sin respuesta a la expansión con cristaloides se decidió colocar un catéter de Swan-Ganz evidenciándose un patrón mixto con elementos compatibles con shock cardiogénico (PCP altas) y distributivo (RVP bajas con mala utilización periférica del O₂). Se instauró tratamiento con dopamina y dobutamina y se comenzó hemodiafiltración para realizar balance negativo y tratamiento de la injuria pulmonar aguda severa, parte de la falla multiorgánica que presentaba (insuficiencia renal aguda, falla respiratoria, circulatoria, hepática y coagulopatía por consumo). En la primera serie de hemocultivos se aislaron *Staphylococcus aureus* aunque luego se determinó que eran de cepas diferentes, por lo que una posibilidad es que fuesen contaminantes. De todas maneras, por presentar signos de infección bacteriana grave como leucocitosis con neutrofilia, desviación izquierda y vacuolas, se cambió el esquema antibiótico a imipenem, vancomicina, ciprofloxacina y TMP-SMX. Las serologías para HIV, HVB, HBC, CMV, VDRL, y Chagas fueron negativas. Se envió una muestra al Instituto Malbrán para estudio de Hantavirus, leptospirosis, *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* y virus respiratorios; el único dato positivo fue el de la serología positiva para *Mycoplasma*. A pesar del tratamiento de soporte instituido no mejoró la falla multiorgánica y falleció al sexto día de internación. Si bien existen múltiples elementos que orientan a pensar que esta paciente pudo haber fallecido por complicaciones de una neumonía por *Mycoplasma*, tales como el comienzo agudo de una enfermedad respiratoria con fiebre, tos, disnea e infiltrados pulmonares bilaterales, la serología positiva e incluso la pre-

sencia de artralgias, parece que esta enferma tuvo más de una enfermedad. Es muy probable que se haya sobreimpuesto a la infección inicial una infección de otra etiología que no haya sido detectada, por haberse realizado todos los cultivos bajo tratamiento antibiótico.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: Como la neumonía por *Mycoplasma* podía explicar todos los hallazgos, me pareció que no había otro camino a seguir, aunque los hallazgos sistémicos no pueden atribuirse a la neumonía por *Mycoplasma*. Uno estaría más seguro si la evolución hubiera sido más rápida, pero de cualquier manera hay gente que piensa que el *Mycoplasma* puede ser un segundo patógeno en sujetos que tienen alguna alteración de la inmunidad por otra causa, y ella tuvo primero un cuadro gripal

Dr. Guillermo Benchetrit: El planteo inicial fue que tenía una neumonía grave de la comunidad. Se evaluaron otros diagnósticos: HIV asociado a neumocistosis, tuberculosis e enfermedad pulmonar por Hantavirus. Los hemocultivos hechos en la otra institución fueron negativos, en la nuestra se realizaron tres series. La primera fue positiva para dos estafilococos coagulasa negativos que tenían distinto patrón de sensibilidad, ambos meticilino sensibles. Las siguientes series fueron negativas. Se realizaron serologías y detección de antígenos en el lavado broncoalveolar y todas fueron negativas, excepto la del *Mycoplasma*. La detección de antígenos para virus fueron negativas. La impresión que teníamos era que la paciente padecía una enfermedad que había ido progresando y había empeorado. No parecía haber tenido una infección que se hubiera controlado y una recaída o una infección intrahospitalaria. La serología para *Mycoplasma* es muy sensible pero la especificidad es variable. El método que se empleó para la serología en este caso es el más específico de todos, tiene una especificidad del 70 al 75%, pero el diagnóstico de certeza se hace pocas veces, porque los cultivos de este microorganismo son difíciles y lentos y la serología también aporta datos tardíos. La mayoría de las infecciones son sintomáticas y son infecciones respiratorias altas, la minoría son neumonías y suelen ocurrir en sujetos jóvenes, asociadas con coagulación intravascular diseminada e injuria pulmonar aguda. También está descrita la miocarditis y pericarditis por *Mycoplasma*.

Dr. Jorge A. Manni: La paciente no tenía una deficiencia o enfermedad inmunológica primaria ni secundaria en el momento de desencadenarse la enfermedad que la llevó a la muerte. Desde el punto de vista clínico, no cumplía criterios de esclerodermia, enfermedad mixta de tejido conectivo, Sjögren, LES, ni artritis reumatoidea. Tampoco es probable que tuviera algún tipo de vasculitis.

Dra. Delma Verón: Al ingreso al Instituto, la paciente tenía un sedimento urinario con piocitos y proteinuria. Desarrolló insuficiencia renal aguda en un fallo multivisceral, probablemente por sepsis. El *Mycoplasma* puede producir síndrome nefrótico por glomerulonefritis con cambios mínimos. También se describe una glomerulonefritis rápidamente evolutiva; no creemos que la tuviese. Tenía oliguria y acidosis metabólica y se empezó tratamiento con hemodiafiltración con un recambio de alrededor de 12 a 15 l. De esta técnica de hemodiafiltración aprovechamos tanto la difusión como la convección para remover sustancias nitrogenadas y no nitrogenadas y mediadores inflamatorios como interleuquinas y factor de necrosis tumoral, que están descriptos como involucrados en la respuesta inflamatoria sistémica. Hay grupos que sostienen que las terapias continuas son mejores que las intermitentes, fundamentalmente para evitar el deterioro hemodinámico. Se pueden usar filtros de carbón activados y otro tipo de filtro para producir inmuoabsorción.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: Me pregunto si no se debiera haber planteado biopsia videotoracoscópica para diagnosticar la enfermedad pulmonar.

Dr. Lucas G. De Feo: Se planteó en el ateneo clínico y se descartó por la situación crítica de la paciente.

Dr. M. Andrés Nicastro: Parecería que las alteraciones hematológicas que tuvo esta paciente fueron parte del fallo multivisceral. No tenemos títulos de crioaglutininas que hubieran servido para hacer más fuerte el diagnóstico presuntivo de enfermedad por *Mycoplasma*. No tuvo cuadro hemolítico por crioaglutininas, que de todas maneras son muy infrecuentes (menos del 5% de los casos). El fenómeno de Raynaud puede verse en un 5 a 10% de los pacientes con neumonía por *Mycoplasma*. También es llamativa la existencia de úlceras orales. La paciente tuvo en el final de este cuadro descenso del complejo protrombina con caída de factor 5, tuvo aumento de PDF aunque discreto, por lo que no descarto que realmente haya tenido activación de factores y que pueda demostrarse trombosis en la microcirculación. Tampoco debemos olvidar que la paciente tuvo varios paros cardíacos que pueden haber originado necrosis tisular múltiple, entre ellas hepáticas, ya que tuvo elevación de las transaminasas y parte del cuadro de descenso de factores del complejo protrombina pueden deberse a esto. Tampoco puedo descartar que a una neumonía inicial por *Mycoplasma* se haya agregado otra infección bacteriana que pueda explicar el cuadro de coagulopatía por consumo. Había evidencias de infección: leucocitosis importante, leucocitos con granulación tóxica y vacuolas, aunque hemos observado en pacientes no infectados que, por necrosis tisular, puedan tener estos cambios.

Finalmente tuvo trombocitopenia, que puede deberse a un síndrome hemocitofágico o a consumo.

Dr. Alejandro C. Adilardi: Me parece que ha tenido un compromiso cardíaco evidente, sobre todo hacia el final de su evolución, pero no podemos presumir una enfermedad cardíaca preexistente, de modo que lo que desarrolló, lo fue a partir de la enfermedad que la llevó a la muerte. Hay un ecocardiograma anterior normal. A partir de su ingreso al Instituto, presentó presión capilar pulmonar elevada pero también resistencias bajas sin aumento del volumen minuto, probablemente porque ya estaba afectado el miocardio en una etapa temprana, lo cual se va acentuando con una depresión más importante en el contexto de una probable miocarditis y/o pericarditis, a la luz del derrame pericárdico que también tenía. Los primeros dos hemocultivos fueron positivos para estafilococos que pudieron ser contaminantes o no. A esto debe sumársele el hecho de que en los ecocardiogramas realizados en el Instituto se encontró un grado de regurgitación mitral que obliga a considerar la endocarditis. La paciente tenía depresión marcada del miocardio, probablemente dependiendo de una miocarditis con alteraciones del ritmo, con paros cardíacos repetidos, de modo que esto la llevó finalmente a la muerte.

Dr. Lucas G. De Feo: Creo que la paciente no tuvo hemorragia alveolar de causa inmunológica como se pensó en la otra institución. Otros diagnósticos a considerar son: la hemosiderosis pulmonar primaria o el síndrome de la hemorragia alveolar primaria o vinculada con infecciones virales. Es de gran utilidad para establecer el diagnóstico de hemorragia alveolar el porcentaje de macrófagos con hemosiderina en el recuento citológico del lavado broncoalveolar. La especificidad que se informa cuando hay más del 20% de macrófagos con hemosiderina en la fórmula y de los macrófagos totales, es superior al 95%. También debe mencionarse la biopsia transbronquial donde además de la inundación alveolar por sangre, puede observarse capilaritis en los septos alveolares, sinónimo de injuria de origen inmunológico, suficiente aval para establecer un tratamiento agresivo. Creo que además tuvo insuficiencia cardíaca, tenía tercer ruido y líneas B de Kerley en la radiografía de tórax. En definitiva, creo que la neumonía por *Mycoplasma* no fue la causa de todo lo que le pasó a esta paciente.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: El aumento explosivo de la difusión de monóxido de carbono es un buen método para diagnosticar hemorragia alveolar, el problema es que dura poco tiempo.

Dra. Silvia C. Predari: La presencia de títulos de anticuerpos para *Mycoplasma pneumoniae* no es de por sí diagnóstico. La única manera de confirmar esta presun-

ción diagnóstica hubiese sido demostrar la conversión con dos muestras pareadas de suero. El cultivo no es difícil pero es lento. Con respecto a los hemocultivos, hicimos tres series, la primera con un aislamiento preliminar de cocos positivos compatibles con estafilococos en dos muestras. Cuando terminamos la tipificación resultaron ser dos especies diferentes de estafilococos coagulasa negativos que fue interpretado como un contaminante, y así fue informado. Posteriormente se hicieron dos nuevas series y resultaron negativas.

Dr. Guillermo P. Liberé: Es interesante destacar que las miocarditis habitualmente no dan elevación enzimática, salvo cuando hay necrosis. Esta paciente tuvo elevación de la CK antes del masaje cardíaco, lo que hablaría de compromiso necrótico o sea que es esperable encontrar tal vez en la autopsia datos que orienten a un infarto.

Dr. Julián C. Bastaroli: No me queda claro si la arritmia dominante en esta paciente fue una taquicardia automática de foco único no paroxística, una taquicardia paroxística reentrante del tipo más común o de los tipos menos comunes, o simplemente un aleteo auricular. Esta arritmia contribuyó a la disfunción ventricular. En el ecocardiograma, si bien el ventrículo izquierdo no está aumentado de tamaño, se nota que hay hipoquinesia global. Me llamó mucho la atención la apertura considerable de la válvula aórtica en el modo M, lo que demuestra en primer lugar que la válvula aórtica no tiene enfermedad congénita como puede ser la válvula bicúspide o menos todavía la unicúspide. Esta apertura, más un aspecto de musgo en el modo M y prolapso diastólico, me hizo pensar en la posibilidad de injerto bacteriano por lo que sugerí realizar un ecocardiograma transesofágico. Esta paciente tuvo claramente una disfunción ventricular izquierda con hipertensión pulmonar entre moderada y severa de origen post-capilar

Dr. Samuel Finkelman: Nunca pudimos hacer un interrogatorio directo y todos los datos que tenemos sobre lo que ocurrió en el mes anterior a su fallecimiento los obtuvimos por interrogatorio indirecto a sus familiares. Esto puede influir en la certeza de los diagnósticos realizados. Es muy difícil decir que no tuvo una enfermedad por *Mycoplasma*. Cuando llegó no sabíamos el dato positivo de la serología y se me ocurrió que podía tener una gripe, con una sobreinfección bacteriana por estafilococo. La otra cosa que se me ocurrió que podía tener era fiebre tifoidea que, a veces, afecta al miocardio.

Discusión anatomopatológica

Dra. Clarisa L. Alvarez: La autopsia mostró que la enfermedad fue una endocarditis bacteriana de válvula aórtica, con vegetaciones grandes que deformaban y compromie-

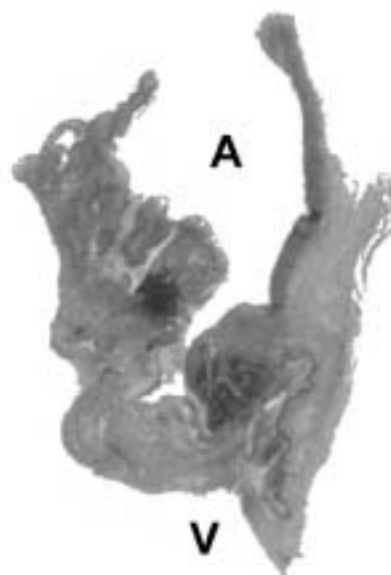


Fig. 1.— Corte de válvula aórtica con vegetaciones (escaneado y retocado). A: aorta. V: ventrículo izquierdo. Las zonas oscuras corresponden a colonias de gérmenes.

tían toda la circunferencia del anillo valvular aórtico (Fig. 1). En las vegetaciones había abundantes colonias de gérmenes Gram positivos, seguramente correspondientes al estafilococo que se encontró en los hemocultivos. Se encontró también un infarto esplénico grande de 5 cm de lado mayor con una trombosis séptica. El corazón estaba dilatado con necrosis subendocárdica secundaria al shock final y focos de miocarditis con múltiples microabscesos de leucocitos polinucleares y gérmenes que partieron de la endocarditis. El resto de los hallazgos se explican por el shock prolongado y la falla multiparenquimatosa que sufrió la paciente. Los pulmones estaban agrandados, aumentados de peso, edematosos, con lesiones de daño alveolar difuso, con membranas hialinas y proliferación del epitelio alveolar con numerosos trombos en capilares. No se encontraron agentes específicos. El hígado tenía extensas áreas de necrosis isquémica centrolobulillar, lo que explica el aumento de las transaminasas, el riñón también mostraba signos de shock con necrosis tubular y agregados plaquetarios en los capilares glomerulares secundarios a la coagulopatía por sepsis. Tenía una extensa traqueítis necrotizante debida a la intubación prolongada. Como hallazgo se encontró un quiste endometriósico en ovario derecho y un quiste seroso simple de ovario izquierdo.

Diagnóstico anatómico (A3243)

Endocarditis bacteriana de válvula aórtica con gérmenes Gram positivos. Microabscesos miocárdicos. Infarto agudo de bazo por trombosis séptica.

Daño alveolar difuso. Necrosis tubular aguda. Necrosis centrolobulillar hepática. Traqueítis necrotizante.