

## Infecciosas (388 - 403)

**388** NEUMONIA EXPERIMENTAL POR ACINETOBACTER BAUMANNII. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

J. Ibáñez, J. Pachón, A. Jimenez, M.J. Rodríguez, C. Pichardo, L. Cubero, J.M. Peláez. Serv. Anat. Pat. H. Carlos Haya, Málaga. U. En. Inf. y Microc. H. U. V. R. de Sevilla.

**Objetivo:** Descripción del modelo y características morfológicas de la neumonía experimental por *Acinetobacter baumannii* en el ratón inmunocompetente.

**Metodos:** Se utilizaron 40 ratones C57BL/6. Se inocularon según el método de Esposito y Pennington con 50µl de un inóculo de  $9,1 \times 10^8$  UFC/ml de la cepa 731015 de *Acinetobacter baumannii*, obtenida mediante cultivo en TSB a 37°C y 5% de CO<sub>2</sub>. Tras el éxito o sacrificio de los ratones supervivientes se extrajeron los pulmones. El 50% se analizó mediante cultivo cuantitativo y el otro 50% para estudio anatómopatológico con H.E. tras fijación en formaldehído al 10%. Se valoró al M.O. la afectación difusa o en parches del parénquima, tipo intersticial, tipo de respuesta celular, presencia de colonias bacterianas, hemorragia y formación de abscesos. Se utilizaron técnicas histoquímicas de Tricromazo de Masson, Gram, PAS y Reticulina de Gomori.

**Resultados:** La mortalidad fue del 75%, todas ellas se produjeron en las primeras 60h. Se aisló *A. baumannii* en todos los pulmones existiendo diferencias en el nº de colonias entre los fallecidos y sacrificados ( $9,47 \pm 1,27$  vs  $3,12 \pm 3,37$  UFC/g,  $p=0,0022$ ). Histológicamente todos los ratones que murieron mostraron lesiones neumónicas agudas siendo de carácter moderada-severa en el 63% y leve en el 27% restante, predominando el patrón difuso congestivo con focos de hemorragia. La formación de abscesos sólo se objetivó en uno de ellos y el componente inflamatorio crónico sólo se objetivó en los ratones sacrificados, siendo de predominio peribronquial y perivascular.

**Conclusiones:** La instilación transtraqueal de *A. baumannii* provoca neumonía en el ratón inmunocompetente con una elevada mortalidad. El patrón histológico es el de una neumonía aguda difusa con frecuentes focos hemorrágicos. Este nuevo modelo permitirá estudiar la eficacia in vivo de diferentes antimicrobianos frente a la neumonía por *A. baumannii* y su correlación con los hallazgos in vitro.

**389** MENINGITIS HEMORRAGICA POR BACILLUS ANTHRACIS.

M. Illanes-Moreno, M. Salguero-Villadiego, M.D. Martín-Salvago, O. Argueta-Manzano, J.A. Parra-Martín, F.J. Torres-Olivera e I. Ortega-Medina.

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción:** El ántrax es una zoonosis causada por el *Bacillus anthracis*. Aunque su incidencia ha disminuido ostensiblemente en países desarrollados por el uso de vacunas en grupos de alto riesgo, aún se detecta en personas que viven en áreas rurales y que están en contacto directo con animales.

**Caso clínico:** Un varón de 50 años, pastor de oveja, sin antecedentes de interés, presentó 3-4 días antes de su ingreso una lesión dérmica facial seguida de fiebre y deterioro del nivel de conciencia. El examen del LCR reveló abundantes polimorfonucleares y bacilos Gram positivos agrupados en cadenas de longitud variable. El cultivo confirmó el diagnóstico etiológico al aislarse el *Bacillus anthracis*. A la semana y a pesar del tratamiento antibiótico, el paciente desarrolló una monoplejía superior derecha y convulsiones tónico-clónicas del hemicuerpo derecho evolucionando hacia la muerte en los días siguientes.

El estudio necrópsico reveló una meningoencefalitis aguda hemorrágica, neumonía bilateral, bazo séptico, gastroenteropatía hemorrágica y una lesión en el mentón compatible con pústula maligna.

**Discusión:** El interés radica en la rareza de la enfermedad y la peculiar forma de presentación de este caso. La afectación meníngea se describe sólo en el 5% de los pacientes, siendo la piel la puerta de entrada más frecuente.

**390** INDUCCION DE LA EXPRESION DE PCNA Y Ki67 EN LAS FASES INICIALES DE LA INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS

D. López, J.L. Molinero, M.J. Zújar, J.R. Méndez.

X. Sanmartín, A. Ariza. Hospital Universitario "Germans Trias i Pujol", Badalona, Barcelona

**Planteamiento:** A fin de facilitar la reproducción vírica, el citomegalovirus (CMV) induce cambios en la maquinaria replicativa de la célula huésped. Sin embargo, no se dispone de información sobre los efectos ejercidos por CMV sobre la expresión de antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki67 en las células infectadas.

**Material y métodos:** Se estudió la expresión de PCNA y Ki67 mediante el método de la avidina-biotina-peroxidasa, en 20 muestras (10 biopsias gastrointestinales y 10 biopsias de piel) con evidencia histológica e inmunohistoquímica de infección por CMV.

**Resultados:** En 17 de los 20 casos estudiados se detectó una inmunotinción positiva para PCNA y Ki67 en núcleos celulares que eran inmunorreactivos para CMV pero estaban desprovistos de inclusiones víricas. Las células con inclusiones víricas bien formadas fueron negativas para ambos marcadores de proliferación. En los tres casos restantes, las células infectadas por CMV no presentaron inmunoreactividad ni para PCNA ni para Ki67.

**Conclusiones:** Un incremento en la expresión de PCNA y Ki67 parece ser uno de los cambios inducidos por CMV en la célula huésped. Lo que es más, esta inducción parece alcanzar un pico durante las fases iniciales de la infección por CMV y abatirse a medida que la infección avanza hacia la formación de inclusiones.

Financiado por la ayuda 95/13-45 del FIS

**391** LEISHMANIASIS VISCERALES DE LOCALIZACION ATIPICA

A. Márquez, J. Rubio, J. García Hirschtfeld, I. Hierro y J.J. Sánchez Carrillo.

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Desde la aparición del SIDA, a la tradicional presentación clínica de la infección por *Leishmania donovani* (Kala azar) se le han añadido nuevas formas de localización atípica.

Presentamos dos casos de pacientes VIH positivos con síndromes febriles asociados; el primero de ellos con un cuadro diarreico, y el segundo con semiología respiratoria.

Las biopsias obtenidas mediante estudios endoscópicos (colonoscopia y broncoscopia, respectivamente) permitieron el diagnóstico por visualización directa histológica del microorganismo.

Debido a la interferencia con otros agentes patógenos y al alto índice de falsos negativos en las pruebas serológicas, pensamos que la obtención de material biopsico constituye un buen método diagnóstico en el estudio de la etiología de cuadros infecciosos en estos pacientes.

**392** **INDUCCIÓN DE SOBREENPRESIÓN DE CICLINA E POR HPV 6/11: ESTUDIO EN EL CONDILOMA ACUMINADO**  
 J.L. Mate, A. Calatrava, A. Fernández-Vasalo, C. Rovira, F. Felipo, I. Pellicer, A. Ariza. Hospital Universitario "Germans Trias i Pujol". Badalona, Barcelona

**Planteamiento:** El virus del papiloma humano (HPV) incide sobre la maquinaria replicativa de la célula huésped con la finalidad de promover la reproducción vírica. Específicamente, la infección por HPV induce la expresión de antígenos de proliferación tales como Ki67 y antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) en queratinocitos diferenciados que habían dejado de replicarse.

**Materiales y métodos:** Para determinar si la infección por HPV resulta también en la desregulación de las ciclinas D1 y E, hemos estudiado mediante inmunohistoquímica la expresión de ciclina D1, ciclina E, Ki67 y PCNA en 22 casos de condiloma acuminado (CA) asociado a HPV 6/11.

**Resultados:** Se detectó una inmunotinción nuclear positiva para ciclina E en 20 casos de CA (90%), pero ninguna de las muestras estudiadas fue positiva para ciclina D1. En cuanto a los antígenos de proliferación, todos los casos de CA presentaron una inmunorreacción positiva para Ki67 y 19 fueron positivos para PCNA, tanto en las capas parabasales como en las capas superficiales más diferenciadas.

**Conclusiones:** Estos resultados indicarían que, en el asalto de HPV 6/11 a la maquinaria replicativa de los queratinocitos, los moduladores del ciclo celular afectados serían ciclina E, PCNA y Ki67, en tanto que ciclina D1 no figuraría entre los principales blancos de la interacción del virus con la célula.

Financiado por la ayuda 95/1345 del FIS

**393** **ESTUDIO EXPERIMENTAL EN RATÓN DE LA AFECTACIÓN DEL SNC POR TRES GÉNEROS DE HONGOS PATÓGENOS, APHANOSCOUS, SCODOSPORIUM Y FUSARIUM.**  
 E. Mayayo, A. Fortuño, J. Caró, I. Pujol, J. Guarro.  
 Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII, Facultad de Medicina, Universidad Rovira y Virgili, Reus, Tarragona.

**INTRODUCCIÓN:** La patología fúngica es una expresión clínica emergente, sobre todo en relación a síndromes inmunosupresores como el SIDA, la diabetes o el lupus entre otros; patología hematológica como en las leucemias, linfomas o trasplantes de médula ósea, aunque también se observa en la alta cirugía como la cardíaca, el abuso de medicamentos (corticoides, antibióticos de amplio espectro o inmunosupresores) o el uso prolongado de catéteres o nutrición parenteral en enfermos hospitalizados. La afectación de SNC o cerebral ha sido escasamente divulgada y casi siempre como casos aislados causados por *Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Fusarium* o *Cryptococcus*.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Hemos realizado un estudio experimental, en ratón Swiss adulto de 30 g, para ver el grado de afectación de SNC, con varias especies de 3 géneros de hongos, que se están mostrando fuertemente patógenos para el hombre como son *Aphanascus*, *Scodosporium* y *Fusarium*, aislados de muestras patológicas humanas. Se han utilizado 2 grupos de animales por género, unos inmunocompetentes y otros inmunodeprimidos con 0,2 mg de corticoides durante 5 días, viendo por ratonero su grado de inmunodepresión. A todos ellos se han inculcado  $5 \times 10^6$  conidios, vía intraperitoneal o intravascular en los *Scodosporium*; vía intravascular en los *Fusarium*, y únicamente vía intraperitoneal en los *Aphanascus*, ya que es conocido que se trata de un género menos patógeno.

**CONCLUSIONES:** Se exponen los resultados obtenidos en este estudio experimental, el porcentaje de afectación, el cuadro histológico y la respuesta orgánica, comparando los 3 géneros utilizados. Así mismo, se comentan los hallazgos observados a nivel de otros órganos estudiados.

**394** **QUISTE LINFOEPITELIAL PARÓTIDA EN ESTADIO AVANZADO DE INFECCIÓN HIV. A PROPOSITO DE UN CASO.**  
 E. Mayayo, A. Fortuño, H. Guiral, A. Castillo.  
 Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII, Facultad de Medicina, Universidad Rovira y Virgili, Reus, Tarragona.

**INTRODUCCIÓN:** El quiste linfoepitelial de glándula parótida es una entidad inusual entre la población normal, cuya frecuencia ha aumentado notablemente en los últimos años por su asociación a estadios iniciales de la infección por HIV. Su presentación en estadios avanzados de la enfermedad es excepcional.

**EXPOSICIÓN DEL CASO:** Presentamos el caso de un varón heterosexual de 39 años, ex-adicto a drogas vía parenteral, HIV positivo, en estadio C3, que en el momento de la consulta estaba afecto de herpes zoster abdominal, candidiasis esofágica y TBC miliar en tratamiento, con una tasa de linfocitos CD4 de 100 céls/ml. A nivel de glándula parótida izquierda presentó una masa de crecimiento lento, de 3 meses de evolución, sobre la que se practicó PAAF y posteriormente exéresis quirúrgica. Los diagnósticos citológico y anatomo-patológico fueron de quiste linfoepitelial. Las extensiones citológicas mostraron un fondo protoplásmico con una población alta de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y aisladas células de metaplasia escamosa, sin atipias citológicas. Macroscópicamente se observó una lesión quística de 40 x 25 mm de paredes gruesas, de superficie interna rugosa con forma de "dunas de arena", que microscópicamente se correspondía con abundante tejido linfóide con prominentes centros germinales y pared quística tapizada por epitelio escamoso metaplásico. Las técnicas de inmunohistoquímica demostraron un polimorfismo linfóide B y T con depósitos de cadenas ligeras kappa y lambda.

**DISCUSIÓN:** Bien es sabido que el tejido linfóide es una diana primaria del HIV, habiéndose confirmado, mediante técnicas de hibridación in situ, la presencia de HIV RNA en linfocitos y/o macrófagos de la glándula parótida. Algunos autores consideran que los quistes linfoepiteliales representan un prólogo de SIDA, pero en ninguno de los casos descritos esta lesión se ha asociado a estadios avanzados de la enfermedad, por lo que nuestro caso constituye una excepción que debe ser considerada.

**395** **CONJUNTIVITIS LEÑOSA UNA FORMA RARA DE CONJUNTIVITIS CRÓNICA PSEUDOMEMBRANOSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO.**  
 MT Medina-Cano, C. Ramírez-Tortosa, JL Garcia-Serrano, E. Martín-Ruiz, P. Becerra.  
 Servicios de Anatomía Patológica y Oftalmología del Hospital General Básico de Baza (Granada).

La conjuntivitis leñosa es una forma de conjuntivitis crónica pseudomembranosa muy poco frecuente de etiología desconocida, recurrente al tratamiento quirúrgico y refractaria a la mayor parte de las terapias tópicas. Se caracteriza por una induración leñosa del párpado con formación de una pseudomembrana de la conjuntiva tarsal. La conjuntivitis leñosa usualmente afecta a niños. Nosotros presentamos un caso en una mujer de 70 años con recurrencias postquirúrgicas y resistente a tratamientos tópicos. Histológicamente se caracteriza por una deposición subepitelial de material amorfo eosinofílico con células inflamatorias. Este material hialino pseudoamiloideo, negativo para el Rojo Congo, está formado principalmente por fibrina y mucopolisacáridos. La afectación sistémica de otras membranas mucosas (laringe, membrana timpánica, ...) junto a la variabilidad en la respuesta al tratamiento hacen pensar en un desorden sistémico subyacente en la conjuntivitis leñosa.

**396** **MIOSITIS POR PLEISTOPHORA EN UN PACIENTE CON SIDA**  
 M.J. Muntané, A. Grau, J.E. Williams y D. Ellis.  
 Hospital de Figueras. Girona. Department of Medical Parasitology London School of Hygiene and Tropical Medicine. Londres U.K.

**Introducción:** Se conocen más de 100 géneros de microsporidios pero sólo cinco han sido implicados como causantes de enfermedades en humanos. Hasta la fecha únicamente se han descrito dos infecciones por *Pleistophora* en humanos, uno de los cuales también estaba infectado por el VIH.

**Caso Clínico:** Varón de 35 años, de etnia negra, natural de Gambia, residente en Cataluña desde hacía 7 años. Se le detectó infección por el VIH en mayo de 1993, iniciándose tratamiento con zidovudina y cotrimoxazol. Un año después presentó migrañas generalizadas, que se habían iniciado en las extremidades inferiores, y que se acompañaban de dolor a la palpación muscular con múltiples nodulaciones induradas en el seno de la musculatura, especialmente en las extremidades inferiores, y una infiltración de gran desestructuración muscular bilateral de los gemelos, sin calcificaciones. Una RNM permitió observar una alteración difusa de la señal RM en el paquete muscular de ambas piernas, de aspecto heterogéneo y parcheado que aumentaba tras la administración de contraste. En la biopsia muscular se apreció necrosis, fibrosis, y una infiltración masiva por un parásito intracelular de forma ovalada con una capsula refringente que se teñía con Ziehl-Nielsen y Giemsa. La estructura interna estaba mal definida, observándose un núcleo excéntrico con tinción de Giemsa y un botón PAS positivo en uno de los extremos. Con microscopía electrónica se confirmó la presencia de esporas de microsporidios con morfología compatible con *Pleistophora*.

**Discusión:** *Pleistophora* produce miositis difusas con afectación extensa de los grupos musculares esqueléticos, que realiza con acumulaciones de esporas que necrosan las fibras musculares. Mediante microscopía óptica puede hacerse un diagnóstico de presunción por visualización del microorganismo con diferentes tinciones, pero puede pasar desapercibido observándose sólo un infiltrado inflamatorio y/o fibrosis. El diagnóstico definitivo se consigue con la identificación del protozoa mediante microscopía electrónica.

**397** **MALAKOPLAQUIA BRONQUIAL DE PRESENTACION PSEUDOTUMORAL EN PACIENTE VIH CON INFECCIÓN POR RHODOCOCCUS EQUI**  
 G. Navarro-Bustos, M.J. Robles-Frias, F. Conde-Martín y F. Borderas-Naranjo  
 Hospital U. Virgen del Rocío, Sevilla.

La Malakoplauquia es una entidad anatómica infrecuente descrita en varias localizaciones, en especial en tracto urinario, siendo excepcional a nivel bronquial. Su génesis es dudosa: se cree que existe un defecto del proceso fagocítico de los macrófagos, originando macrófagos de aspecto inusual y fagosomas gigantes sobrecargados de bacterias. El microorganismo asociado con más frecuencia a la misma es el *Rhodococcus equi*, un bacilo aerobio, pleomórfico, inmóvil, gram positivo, que se reconoce como patógeno oportunista en pacientes inmunocomprometidos.

Presentamos un caso de Malakoplauquia de localización bronquial en un varón de 29 años, VIH, ADVP, asociada a neumonía por *Rhodococcus equi*. La radiografía de tórax muestra una lesión pulmonar cavitada en LSD. En la endoscopia se observa una masa endobronquial en el bronquio subsegmentario apical del LSD que, tras biopsia, está constituida por agregados de grandes macrófagos con citoplasma granular, PAS-positivos (debidos a fagolisosomas repletos de partículas y restos bacterianos) y con creaciones mineralizadas, algunas amorfas y otras redondeadas, densas, con un halo periférico a modo de "diana" correspondientes a cuerpos de Michaelis-Gutmann. El Ziehl-Nielsen fue negativo y en el aspirado bronquial se aisló *Rhodococcus equi*.

La incidencia de infecciones por *Rhodococcus equi* en pacientes VIH ha aumentado, induciendo, generalmente, lesiones pulmonares TBC-like. Se ha publicado un caso de neumonía abscesificada postestenótica relacionada con *Rhodococcus equi* debida a una lesión endobronquial pseudotumoral. Nuestro caso se presenta, igualmente, como una lesión pseudotumoral intrabronquial acompañada, además, de los hallazgos propios de la Malakoplauquia y relacionada con el *Rhodococcus equi*. El diagnóstico diferencial se plantea con otros infiltrados pulmonares en pacientes VIH, especialmente, con infecciones por micobacterias, así como con lesiones tumorales de crecimiento intrabronquial como el tumor de células granulares.

**398** PARACOCIDIOIDOMICOSIS  
M Olivar, R Molina, JM Roig, MD Pérez, AM Irazzo y R Cano  
Hospital San Agustín, Linares, Jaén

La paracoccidiosis o blastomicosis sudamericana es una micosis sistémica producida por el *Paracoccidioides brasiliensis*, hongo endémico de Centro y Sudamérica, especialmente en Brasil. Dicho hongo crece en zonas húmedas y cálidas, siendo su reservorio el suelo. El contagio se produce por inhalación de las esporas directamente de la tierra.

La enfermedad tiene un inicio pulmonar, que puede pasar desapercibido. Posteriormente por vía hematogena se extiende a piel, mucosas (bucal y nasal), ganglios linfáticos, hígado, bazo, suprarrenales, testículo. Se observan tres formas de presentación: cutáneo-mucosa, linfática y visceral.

El diagnóstico es por identificación de las características esporas en gemación múltiple, que pueden observarse en los tejidos afectos y en el exudado purulento. Histopatológicamente se observa una reacción granulomatosa epitelioide necrotizante, así como ulceración e hiperplasia pseudoepiteliomatosa en piel y mucosas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la histoplasmosis y la blastomicosis norteamericana.

La evolución de esta enfermedad es insidiosa y fatal sin tratamiento. La terapéutica se realiza con antifúngicos sistémicos como el iconazol, miconazol o anfotericina B durante largos periodos.

Presentamos el caso de un paciente varón de 64 años, con el antecedente de haber residido durante varios años en Brasil. Acudió a consulta por úlcera lingual de evolución tórpida. La biopsia lingual mostraba una glositis granulomatosa ulcerada e hiperplasia pseudoepiteliomatosa, advirtiéndose la presencia de esporas intracelulares en las células gigantes. La lesión lingual mejoraba discretamente con la administración de pomadas con micostáticos. Posteriormente el paciente acude por mal estado general, pérdida de peso, adenopatías submandibulares, hepatomegalia y orquitis. Se realiza punción de una de las adenopatías, con posterior biopsia y confirmación del diagnóstico de paracoccidiosis. Se ha instaurado tratamiento con iconazol sistémico con una mejoría clínica franca.

**400** CITOMEGALOVIRUS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE PACIENTES CON TRASPLANTE HEPÁTICO.

T Ribalta, AJ Martínez\*, A Ribá, R Miquel, J Muntané, X Claramonte, A Cardesa. Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona y \*Presbyterian University Hospital, Pittsburgh, USA.

Más del 90% de pacientes que fallecen tras un trasplante hepático (TH) presentan una disfunción neurológica cuya etiología queda sin dilucidar en el 20%. A pesar de que la infección por citomegalovirus (CMV) es una complicación frecuente en el TH, su papel como posible causa de algunos de estos cuadros neurológicos ha sido poco explorado. La observación infrecuente de las típicas células citomegálicas en el cerebro de estos pacientes puede haber propiciado una infravaloración de esta infección.

Para investigar la presencia de CMV en el SNC del TH hemos realizado un estudio morfológico, inmuno-histoquímico (IHQ) y de hibridación in situ (HIS) en dos series de autopsias de dos hospitales, con un total de 84 casos. De cada caso se han estudiado 3 bloques de parafina, y se han revisado las alteraciones neurológicas y los datos clínicos de infección por CMV.

Se han observado nódulos microgliales en 8/84 (9,5%) y células positivas por IHQ o HIS en 17/84 (20,2%). La positividad con ambos métodos es focal en el parénquima y difusa en los plexos coroides (PC). La mayor parte de células parenquimatosas positivas son endoteliales. La positividad en los PC es predominantemente de las células de revestimiento superficial.

En conclusión, los pacientes con TH pueden desarrollar infección escasamente productiva del SNC por CMV. Dicho agente podría tener un papel patogénico en la producción de alteraciones neurológicas en el TH.

**402** VALOR DE LA BIOPSIA INTRAOPERATORIA EN EL DIAGNOSTICO DE INFECCION DE ARTROPLASTIAS  
A Sáez, C Puente\*, R Girvent\*, I Jurado, J Díaz, J Méndez, F Aramburo\* y M Rey. Servicio de Patología y Traumatología. Consorci Hospitalari del Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

**Introducción:** Una de las complicaciones más frecuentes de la prótesis articular es el aflojamiento de la misma. Preoperatoria e intraoperatoria hay pocos datos fehacientes que permitan diferenciar entre aflojamiento séptico y aseptico. Los signos clínicos y radiológicos de infección suelen estar ausentes; las determinaciones de VSG y PCR (Proteína C reactiva) frecuentemente tienen un valor diagnóstico limitado y otras pruebas como gammagrafía con Tecnecio, Indio 111, Galio 67 y tinción de Gram intraoperatoria tienen una baja especificidad y sensibilidad. El estudio histológico intraoperatorio ha sido descrito como un método útil para identificar infección. El interés de separar los dos tipos de aflojamiento durante la revisión quirúrgica radica en su diferente enfoque terapéutico: recambio en un tiempo en el aseptico y en dos tiempos en el séptico (artroplastia fibrosa, tratamiento antibiótico posterior y probable recambio a los 6 meses).

**Objetivo:** Determinar la sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica del estudio intraoperatorio de tejido periprotésico como indicador de infección activa en el momento de la revisión de la artroplastia.

**Materiales y métodos:** Estudio prospectivo de 25 pacientes sometidos a revisión quirúrgica de las artroplastias, en un periodo de 10 meses (Mayo 96-Febrero 97), durante las que se tomaron muestras para estudio histológico intraoperatorio y muestras para cultivos bacteriológicos. Diecinueve pacientes eran portadores de prótesis total de cadera y 6 pacientes de prótesis total de rodilla. Se toman como media 2 biopsias intraoperatorias de diferentes localizaciones por paciente (rango: 1-4). La sección del material congelado fue considerada como positiva para infección si se observan más de 5 leucocitos PMN en un campo de gran aumento, o, al menos en 5 campos microscópicos separados. Se comparan los resultados del estudio intraoperatorio con el diagnóstico definitivo (determinado por la valoración global del estudio clínico-radiológico, las secciones en parafina, los cultivos intraoperatorios y la evolución clínica).

**Resultados:** La muestra incluye 12 varones y 13 mujeres con una edad media de 70 años (rango: 46-80). El intervalo medio entre la colocación de la prótesis inicial y la revisión quirúrgica fue de 6 años (rango: 1-17). En 18 pacientes el diagnóstico intraoperatorio y el definitivo fueron negativos, en 4 pacientes fueron positivos los dos y en 3 pacientes fue negativo el estudio intraoperatorio y positivo para infección el diagnóstico final. No se registró ningún falso positivo. La sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica de la biopsia intraoperatoria comparada con el diagnóstico definitivo de infección fue del 60, 100 y 88%, respectivamente.

**Conclusiones:** En nuestro estudio, la biopsia intraoperatoria en el momento de la revisión quirúrgica es una prueba rápida y útil en el diagnóstico de infección, que ayuda en la toma de decisiones terapéuticas. Un resultado intraoperatorio positivo es específico de infección (especificidad: 100%). Destacan los 3 falsos negativos atribuidos a un error de muestreo.

**399** ABSCESES PULMONARES ASOCIADOS A INFECCION POR NOCARDIA EN UN ENFERMO CON ENFERMEDAD DE HODGKIN.

JA Pascual, I Casado, MJ Hernández, M Mendoza, JA López  
Hospital Universitario San Carlos, Madrid.

Paciente varón de 37 años diagnosticado de enfermedad de Hodgkin esclerosis nodular estadio IV B. Había recibido varios ciclos de quimioterapia y tres autotransplantes de médula ósea. Acude al hospital por dolor pleurítico en costado izquierdo con fiebre, tos, expectoración, disnea de moderados esfuerzos junto a escalofríos y sudoración. Una semana antes había tomado corticoides por prurito. El IAC mostró nódulos pulmonares múltiples de entre 1,5 y 5,5cm. Con la sospecha clínica de infección o recidiva de enfermedad de Hodgkin se realizó PAAF dirigida por Scanner. Se obtuvo SCC de un material purulento. En las extensiones se observa un fondo necrótico con abundante fibrina y neutrófilos. Al realizar una tinción de Ziehl para descartar infección por BAP se observaron unas estructuras filamentosas y ramificadas que también tienen con plata metamerina. Nuestro diagnóstico fue abscesos pulmonares e infección por Nocardias. El diagnóstico fue confirmado por cultivos. Las nocardias son organismos gram +, largos, filamentosos, arrosariados, aerobios. Son debilmente ácido-alcohol resistentes con ténica de Fite y se tiñen con las de plata. El 90% de los casos la infección esta producida por N. asteroides. La mayor parte de los pacientes que presentan nocardias tienen enfermedades crónicas o procesos inmunosupresores. En nuestro caso es un enfermo con enfermedad de Hodgkin. Dada la presentación clínica insidiosa del proceso, este puede ser diagnosticado tardíamente y requerir pruebas diagnósticas agresivas. La punción con aguja fina dirigida por Scanner permite un diagnóstico precoz y poco agresivo de la lesión.

**401** MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA POR LEISHMANIASIS EN UNA PACIENTE INFECTADA POR VIH

Mª J. Robles Frias, T. Pereda, R. Luque, P. Fdez-Machin y F. Borderas-Naranjo  
Hospital U. Virgen del Rocío, Sevilla.

La leishmaniasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, mucosas o visceras, producida por un protozoo kinetoplastido, intracelular obligado, que se transmite por la picadura de flebotomos infectados. La gravedad de la enfermedad viene determinada por la respuesta inmunitaria del paciente: los pacientes anérgicos muestran lesiones difusas formadas por macrófagos cargados de parásitos. La leishmaniasis visceral es una infección oportunista que ocurre en pacientes infectados por VIH. Las recaídas son frecuentes, a pesar de realizar un tratamiento correcto.

Presentamos un caso de vasculitis por Leishmaniasis en una mujer de 39 años, exADVP infectada por VIH, con antecedentes de leishmaniasis visceral, que ingresa en el hospital por necrosis de la tercera falange del 5º dedo de mano izquierda, precisando amputación quirúrgica a los quince días de su ingreso. La pieza amputada corresponde a falange distal de dedo de 2 cm de longitud, que muestra, a nivel subungueal, un área irregular necrótica que se extiende hasta la cara ventral del mismo. Al microscopio óptico, en la dermis, se demuestran múltiples amastigotes de Leishmanias en el interior de macrófagos, células endoteliales y fibras musculares lisas de los vasos, originando trombos intravasculares.

Se han publicado algunas series y casos ocasionales de vasculitis en pacientes infectados por VIH, aunque su incidencia real no se conoce. Las vasculitis descritas con más frecuencia son: síndrome PAN-like, vasculitis por hipersensibilidad, granulomatosis linfomatosa, vasculitis primaria del SNC y otras vasculitis inespecíficas. Sólo se ha descrito un caso de necrosis digital en un paciente infectado por VIH, debido a microembolismos que contienen *Pneumocystis carinii*, sin hallazgos patológicos de vasculitis. Nuestro caso pone de manifiesto una vasculitis causada directamente por Leishmanias, que invaden las paredes de los vasos de pequeño y mediano calibre, originando trombos intravasculares, isquemia y necrosis digital, pudiendo ser éste el primer caso recogido, hasta la fecha, con las características mencionadas.

**403** ESTUDIO DE LA CORRELACION ANATOMOCLINICA EN 29 AUTOPSIAS DE SIDA

S Sánchez, J J Gómez, T Azcarretazabal, N Fernández, M Hernando, F Arce, F Fernández, J Figols, M Mayorga, F Villoria, J F Val-Bernal

Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla", Santander, Cantabria

Estudiamos 29 autopsias de pacientes con SIDA en estadio C entre los años 1985 y Enero de 1997. Examinamos el informe clínico y recogimos las patologías indicativas de SIDA de acuerdo con los criterios revisados del CDC (1992), realizando la correlación con los hallazgos autopsícos.

Existió acuerdo clínico-patológico en el 29% de los diagnósticos, mientras que un 21% fueron diagnósticos no sospechados clínicamente y un 50% correspondió a diagnósticos clínicos no confirmados en la autopsia.

Los mayores problemas se plantearon con las infecciones por micobacterias. La TBC extrapulmonar y las linfadenitis por MAI se confundieron fácilmente con procesos linfoproliferativos. Las neumonías por *pneumocystis carinii* no se comprobaron en la autopsia, probablemente debido a éxitos en la terapéutica más que a errores diagnósticos. La mayoría de linfomas no hodgkinianos no se confirmaron. Las patologías que se encontraron en estos pacientes fueron linfadenopatías asociadas al SIDA y micobacteriosis. En el SNC la encefalopatía por VIH fue la patología menos sospechada por los clínicos. La toxoplasmosis y criptococosis cerebral fueron frecuentemente sobrediagnosticadas.

Las causas posibles de los errores diagnósticos parecen ser el curso subclínico de algunas patologías, las infecciones concomitantes, la fase terminal de los pacientes que impidió el diagnóstico correcto y las dificultades técnicas para la obtención de muestras válidas.