

Figure 2. Transbronchial biopsy: intra-alveolar "fibrin balls" and fibroblastic tissue without hyaline membranes (hematoxylin-eosin $\times 100$).

anti-glomerular basement membrane antibodies), and an echocardiography showed good global contractility and a pulmonary artery pressure of 4.9 kPa (37 mmHg). In spite of high doses of corticosteroids, respiratory distress and multiorgan dysfunction ensued and the patient died after 20 days of admission. Autopsy was not performed because it was not authorized by the family.

Serologies for *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii* and *Legionella pneumophila* were negative. *Chlamydia pneumoniae* serology anti-IgG, using indirect immunofluorescence techniques (MIF, Focus Diagnostics) and Enzyme immunoassay (EIA, Savyon Diagnostics), showed a four-fold rise in IgG titers (1:32-1:512) between the first and second serum samples extracted 13 days apart. IgM detection was inconclusive by EIA.

Severe respiratory infection by *C. pneumoniae* occasionally has been associated with histological features of BOOP, which appeared to be secondary to the pulmonary infection.⁷⁻⁹ However, to our knowledge, no cases of *C. pneumoniae* infection associated with AFOP have been reported to date. Table 1 shows the main characteristics of the four cases of *C. pneumoniae* infection associated with BOOP reported in the literature, and the present case, associated with AFOP. All four patients were around the seventh decade of life: two of them had associated comorbidities and the other two were previously healthy. Chest radiographic findings differed slightly in the four cases, but alveolar infiltrates were always present. Three patients were treated with prednisone at doses 1 mg/kg, in combination with an appropriate antimicrobial agent. All of them developed respiratory failure. The subsequent course was satisfactory under treatment in the three cases with BOOP. Despite appropriate antibiotic treatment and steroids, the clinical course of our patient was unsatisfactory and she died of respiratory failure. Treatment with steroids is almost always successful in BOOP, but

are frequently less effective in AFOP due to the presence of fibrin in the alveolar spaces.^{10,11}

The case presented here illustrates that *C. pneumoniae*-associated AFOP should be considered in cases of atypical pneumonia with an unfavorable clinical evolution and that appropriate serological tests should be part of the etiological search in cases of BOOP or AFOP of unknown origin.

Bibliografía

- Balis E, Boufas A, Iliopoulos I, Legakis NJ, Zerva L. Severe Community-Acquired Pneumonia with Acute Hypoxemic Respiratory Failure Due to Primary Infection with *Chlamydia pneumoniae* in a Previously Healthy Adult. *Clin Infect Dis*. 2003;36:e155-7.
- Marik PE, Iglesias JL. Severe community-acquired pneumonia, shock and multiorgan dysfunction syndrome caused by *Chlamydia pneumoniae*. *J Intern Med*. 1997;241:441-4.
- Gnarpe J, Gnarpe H, Nissen K, Haldar K, Nääs J. *Chlamydia pneumoniae* infection associated with multi-organ failure and fatal outcome in previously healthy patient. *Scand J Infect Dis*. 1998;30:523-4.
- Panagou P, Tsipra S, Bouros D. Adult respiratory distress syndrome due to *Chlamydia pneumoniae* in a young adult. *Respir Med*. 1996;90:311-3.
- Córdoba A, Monterrubio J, Bueno I, Corcho G. Neumonía comunitaria grave por *Chlamydia pneumoniae*. *Emergencias*. 2006;18:263-4.
- Beasley MD, Franks TJ, Galvin JR, Gouchuico B, Travis WD. Acute Fibrinous and Organizing Pneumonia. A histologic Pattern of Lung Injury and Possible Variant of Diffuse Alveolar Damage. *Arch Pathol Lab Med*. 2002;126:1064-70.
- Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 48-1990. A 65-year-old man with pulmonary infiltrates after treatment for Wegener's granulomatosis. *N Engl J Med*. 1990;323:1546-55.
- Diehl JL, Gisselbrecht M, Meyer G, Israel-Biet D, Sors H. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with chlamydial infection. *Eur Respir J*. 1996;9:1320-2.
- Imokawa S, Yasuda K, Uchiyawa H, Sagisaka S, Harada M, Mori K, et al. Chlamydial Infection Showing Migratory Pulmonary Infiltrates. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. 2007;46:1735-8.
- Tzouveleki A, Koutsopoulos A, Oikonomou A, Froudarakis M, Zaragoulidis P, Steiropoulos P, et al. Acute Fibrinous and Organizing Pneumonia: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2009;3:74.
- Gary R, Epler MD. Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia. *Arch Intern Med*. 2001;161:158-64.

Alba Ribera^{a,*}, Roger Llatjós^b, Aurora Casanova^c, Miguel Santin^a

^a Department of Infectious Diseases, Bellvitge University Hospital, Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL), University of Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain

^b Department of Pathology, Bellvitge University Hospital, Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL), University of Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain

^c Department of Microbiology, Bellvitge University Hospital, Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL), University of Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: aribera@bellvitgehospital.cat (A. Ribera).

doi:10.1016/j.eimc.2011.01.018

Hidatidosis esplénica: 5 casos de esta rara localización

Splenic hydatidosis: 5 cases of this location

Sr. Editor:

La hidatidosis es una zoonosis causada por la larva del *Echinococcus granulosus* infectando al ser humano como huésped

intermediario. Su afección esplénica es una rara entidad que afecta al 0,5-6% de las localizaciones abdominales, siendo la tercera localización en frecuencia tras la hepática (50-80%) y pulmonar (25%). El diagnóstico sincrónico, hepático o peritoneal se observa en el 20-30% de los pacientes. En áreas endémicas el 50-80% de los quistes esplénicos son de origen hidatídico¹. El primer caso fue descrito en 1790 por Bertelot, siendo Sabadini quien publicó la primera serie.

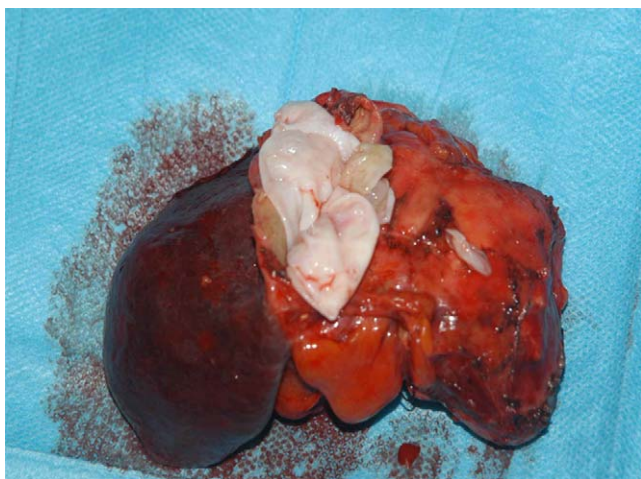


Figura 1. Hidatidosis.

Cinco pacientes fueron diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario de Cruces como hidatidosis esplénica entre enero de 1985 a enero de 2011. La edad media fue de 49,6 años (31-79); 4 fueron varones. En todos los casos salvo uno que se presentó como abdomen agudo y shock anafiláctico, el diagnóstico fue un hallazgo casual.

Durante el seguimiento postoperatorio de un caso de hidatidosis hepática, tratado mediante quistoperiquistectomía, se detectó recidiva esplénica de dicha enfermedad. Dos de los casos presentaban eosinofilia al diagnóstico. La serología fue positiva en un solo caso. El diagnóstico radiológico se estableció mediante TC en cuatro casos, siendo en el restante la ecografía la prueba diagnóstica utilizada. El tamaño quístico medio fue 9,7 cm (límite: 6-20 cm). En dos casos se dio una presentación sincrónica, un caso hepático y otro caso mesentérico. El tratamiento de elección fue la esplenectomía laparotómica con campos protectores de suero hipertónico (fig. 1). Dos casos presentaron infección superficial de herida quirúrgica y otro una hemorragia digestiva alta. En todos los casos el diagnóstico histopatológico fue de hidatidosis esplénica. En dos casos se realizó tratamiento postoperatorio con albendazol.

Debido a la escasa sintomatología la hidatidosis esplénica presenta un período de latencia largo (5-20 años) tratándose de un hallazgo casual en la mayoría de los casos, siendo por ello de gran tamaño a su diagnóstico. Suele tratarse de quistes únicos y uniloculares. El diagnóstico radiológico se realiza mayoritariamente mediante la ecografía y/o TC, siendo sus hallazgos no específicos. Se establece diagnóstico diferencial radiológico con otras tumores quísticas tales como el quiste epidermoide, el absceso esplénico, el pseudoquiste o neoplasias quísticas. Hallazgos radiológicos característicos son la presencia de calcificaciones en la pared quística y la presencia de vesículas hijas en otros órganos². Parece que la RMN podría tratarse de un arma diagnóstica eficaz de cara a discernir el origen parasitario o no de un quiste esplénico³. Los estudios inmunológicos presentan escasa especificidad (60-90%) y una sensibilidad del 80% en lesiones hepáticas y del 65% en lesiones pulmonares, pudiendo persistir positivos pasados años tras el tratamiento quirúrgico, por lo que deben interpretarse según el contexto

clínico radiológico⁴. El aspecto más controvertido de esta patología es su tratamiento. Se han descrito resecciones esplénicas parciales intentado evitar la posibilidad de sepsis postesplenectomía requiriendo un 50% de parénquima sano en población adulta para mantener la función normal. Se trata de una técnica reservada para quistes de pequeño tamaño y periféricos, no común en los quistes hidatídicos⁵. Recientemente y gracias a los avances técnicos se han descrito resecciones endoscópicas, totales y parciales, presentando menor dolor postoperatorio y una rápida recuperación, pero relacionadas con una mayor tasa de recidivas⁶. La esplenectomía laparotómica es la técnica de elección ante quistes de gran tamaño en pacientes adultos dada la adecuada tasa de curación y escasa morbimortalidad, con menor recidiva que las resecciones parciales o endoscópicas⁷. En aquellos pacientes no operables se propone la aspiración percutánea guiada por ecografía y la posterior instilación de agente escolicida (PAIR)⁸. Ahmad et al sostiene que el tratamiento preoperatorio con benzidazole previene la recurrencia asociado al tratamiento electivo, la esplenectomía⁹. No se ha demostrado el beneficio del uso postoperatorio de antihelmínticos¹⁰. Algunos autores preconizan el tratamiento quirúrgico conservador de la hidatidosis esplénica, sin embargo, la esplenectomía es en sujetos adultos la técnica de elección, dada las adecuadas tasas de curación y escasa mortalidad. La enfermedad hidatídica esplénica debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de patología quística esplénica.

Bibliografía

1. Echenique Elizondo M, Frías Ugarte F, Ibáñez Aguirre J. Hidatidosis esplénica. *Cir Esp.* 2000;67:161-3.
2. Safioleas M, Misiakos E, Manti C, Katsikas D, Skalkeas G. Diagnostic evaluation and surgical management of hydatid disease of the liver. *World J Surg.* 1994;18:859.
3. Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A, et al. Hydatid disease from head to toe. *Radiographics.* 2003;23:475-94.
4. Col C, Col M, Lafci H. Unusual localizations of hydatid disease. *Acta Med Austriaca.* 2003;30:61-4.
5. González-Muñoz JI, Angoso-Clavijo M, Marcos-Sánchez A, García-Jiménez JA, Cascón-Sánchez A, García-Castillo E, et al. Quiste hidatídico esplénico gigante. *Cir Esp.* 2006;79:120-1.
6. Gharaibeh KI. Laparoscopic excision of splenic hydatid cyst. *Postgrad Med J.* 2001;77:195-6.
7. Szczepanik BA, Meissner JA. Partial splenectomy in the management of nonparasitic splenic cysts. *World J Surg.* 2009;33:852-6.
8. Ruiz-Fernandez M, Guerra-Vales MJ, Enguita-Valls AB, Vila-Santos J, García-Borda FJ, Morales-Gutiérrez C, et al. Splenic hydatid cyst, a rare location of extrahepatic echinococcosis: report of six cases. *European Journal of Internal Medicine.* 2008;19:e51-53.
9. Dar MA, Shah OJ, Wani NA, Khan FA, Shah P. Surgical Management of Splenic Hydatidosis. *Surg Today.* 2002;32:224-9.
10. Kapan M, Kapan S, Goksoy E, Perek S, Kol E. Postoperative recurrence in hepatic hydatid disease. *J Gastrointest Surg.* 2006;5:734-9.

Mikel Prieto*, Teresa Marquina, Patricia Mifsut y Tamara Moreno

Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mikel.prietocalvo@osakidetza.net (M. Prieto).

doi:10.1016/j.eimc.2011.04.003