fía de paratiroides (Fig. 1b) que evidenciaron la existencia de una lesión nodular inferior derecha de 2,1 x 1,3 x 0,6 cms compatible con adenoma. Dicha lesión fue resecada quirúrgicamente y confirmada en el estudio histológico posterior. Se recuperó el informe anátomo-patológico de la tumoración malar y de fosa nasal derecha que resultó compatible con tumor pardo. Al alta, paciente clínicamente asintomático con calcemia de 2,3 mmol/l, fósforo 1,3 mmol/l y PTH 40,6 pg/ml.

La forma de presentación más frecuente del HPT primario es la hipercalcemia asintomática (80%) (1). Ocasionalmente, pueden aparecer síntomas inespecíficos tales como fatiga, anorexia, depresión, disfunción neuromuscular o clínica neurológica asociada a casos severos de hipercalcemia. Entre las afectaciones orgánicas cabe destacar las de tipo renal (15%), fundamentalmente en forma de litiasis de repetición e insuficiencia renal crónica de etiología túbulo-intersticial. El tumor pardo es una forma poco habitual de osteítis fibrosa quística con una prevalencia inferior al 3-4% (2). Histológicamente es una lesión erosiva compuesta por fibroblastos y células gigantes multinucleadas, infiltrados hemorrágicos y depósitos de hemosiderina secundario al alto recambio osteoclástico, responsable de su color marrón rojizo "brown tumor" (3). Se presenta como lesión uni o multifocal localizada en costillas, pelvis y mandíbula. Es más rara la afectación de estructuras de la base del cráneo (órbita y senos paranasales) 3, región maxilar (4) y columna vertebral (5). Clínicamente puede cursar de forma asintomática o producir síntomas neurológicos (diplopía por compresión del nervio óptico o paraplejía por compresión medular 5). El diagnóstico diferencial deberá establecerse con lesiones por células gigantes (granuloma regenerativo y tumor de células gigantes), displasia fibrosa y tumores óseos (sarcoma y carcinoma metastásico) (6,7). El tratamiento consiste en el control del HPT primario, describiéndose casos de remisión completa. El abordaje quirúrgico de la lesión estará indicado cuando aparezcan síntomas que requieran una descompresión urgente por compromiso sobre estructuras anatómicas colindantes (8-10).

N. Fontseré Baldellou, M. Andrés Santamaría¹, F. Bella Cuetó¹, M. Ramírez de Arellano Serna

Servicios de Nefrología y ¹Medicina Interna. Hospital de Terrassa. Barcelona

1. Silverberg SJ, Bilezikian JP. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 2036-40.
2. Yilmazlar S, Arslan S, Akso K, Tolunay S. Sellar-parasellar brown tumor. Case report and review of literature. *Skull base* 2004; 413: 163-8.
3. Takeshita T, Tanaka H, Harasawa A, Kaminaga T, Imamura T, Furui S. Brown tumor of the sphenoid sinus in a patient with secondary hyperparathyroidism: CT and MR imaging findings. *Radiat Med* 2004; 22: 265-8.
4. Lessa M, Sakae F, Tsuji R, Arojo B. Brown tumor of the facial bones: case report and literature review. *Ear Nose Throat J* 2005; 84: 432-6.
5. Masutani K, Katafuchi R, Uenoyama K, Saito S, Fujimi S, Hirakata H. Brown tumor of the thoracic spine in a patient on long-term hemodialysis. *Clin Nephrol* 2001; 55: 419-23.
6. Scholl RJ, Kellett HM, Neumann DP, Lurie AG. Cysts and cystic lesions of the mandible: clinical and radiologic-histopathologic review. *Radiographics* 1999; 19: 1107-24.
7. Fernández Sanromán J, Badiola I, Costas López A. Tumor pardo en la sínfisis mandibular como primera manifestación clínica de hiperparatiroidismo: diagnóstico y tratamiento. *Med Oral Patol* 2005; 10: 169-72.
8. Fasanelli S, Graziani M, Boldrini R, Bosman C. "Brown tumor" of the maxilla. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 142-4.
9. Yamazaki H, Ota Y, Aoki T, Karakida K. Brown tumor of the maxilla and mandible: progressive mandibular brown tumor after removal of parathyroid adenoma. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 719-22.
10. Peces R, Gil F, Gonzalez F, Ablanado P. Múltiples tumores pardos en una paciente con hiperparatiroidismo secundario grave. *Nefrología* 2002; 22: 79-82.

Angioedema asociado a captopril

Sr. Director:

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son usados desde hace décadas en el tratamiento de la hipertensión arterial y en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Entre los efectos secundarios más frecuentes están el mareo, la tos, la cefalea, hipotensión e insuficiencia renal. El angioedema (AG) se presenta como edema de la cara, labios, lengua, boca, puede afectar a orofaringe y áreas supraglóticas. Se presenta el caso de una mujer de 80 años que seguía tratamiento antihipertensivo con captopril durante más de 5 años.

Caso. Mujer de 80 años sin alergias conocidas, con antecedentes de cardiopatía isquémica-infarto de miocardio, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Seguía tratamiento con captopril 50+clorotiacida 25 mg/24 horas desde hacía años, glimepirida 2 mg/24 horas, metformina 850 mg/12 horas, nitroglicerina tópica 10 mg/24 horas, y fenofibrato 200 mg/24 horas.

Consultó por eritema y edema de cara de unos 7 días de evolución (Fig. 1), por este motivo había iniciado 4 días antes prednisona 30 mg/24 horas, también refería disfagia en los últimos días. A la exploración presentó Tª 37,7 °C, eritema y edema de cara, labios mejillas, lengua y cuello; no había lesiones en tórax, ni en miembros superiores o inferiores.

En las pruebas complementarias sólo destacó una urea 176 mg/dL, creatinina 2 mg/dL, triglicéridos 256 mg/dL, hemoglobina glicosilada 8,7%, complemento C1 inhibidor esterasa 50 mg/dL (n 15-39), complemento C3c 200 mg/dL (n 90-180), complemento C4 47,5 mg/dL (n 15-45), IgE 20,5 UI/mL (n<140). Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos. La tomografía axial computadorizada (TAC) torácica reveló calcificaciones de vasos coronarios. En la gastroscopia se evidenció esofagitis y una úlcera esofágica secundarias a reflujo. La ecografía abdominal no mostró hallazgos de interés. La biopsia de piel mostró atrofia epidérmica con mínima inflamación linfocitaria dérmica.

Con la sospecha de AG, febrícula e insuficiencia renal secundarios a captopril, se suspendió éste y se realizó terapia con prednisona y dextclorfeniramina, desapareciendo el angioedema, la febrícula y la insuficiencia renal.

Los IECA se usan cada vez más en el tratamiento de la hipertensión, la insuficiencia cardíaca y la nefropatía diabética con proteinuria (1). Se estima que el AG secundario a IECA aparece

Fig. 1. Obsérvese edema pálido en la hemicara y región cervical del lado derecho.

en un 0,2% de los individuos tratados (2,3); predomina en la raza blanca pero el riesgo se incrementa hasta 4 veces en los pacientes de raza negra, lo que sugiere que puedan estar implicados factores genéticos o ambientales. Se estima un aumento progresivo en la incidencia del AG secundario a este grupo de fármacos ya que los IECA cuentan cada vez más con nuevas indicaciones terapéuticas, lo que consecuentemente elevará el número de pacientes en tratamiento con ellos.

La aparición de AG no tiene relación con la dosis administrada y en la mayor parte de casos descritos aparecen al inicio del tratamiento, pero hay casos descritos tras 5 años de tratamiento (4).

El AG puede variar desde sólo la tumefacción de la cara, edema de la lengua y del área supraglótica hasta la aparición, más raramente, de edema de las manos, pies y vísceras abdominales.

En el mecanismo de aparición del AG se ha involucrado la bradikina, un nonapéptido potente vasodilatador y proinflamatorio (5). El AG secundario a IECA no se considera una reacción alérgica y en algunos casos puede ser refractario al tratamiento con antihistamínicos y corticoides. (6)

En la resolución del AG inducido por IECA es fundamental la suspensión del fármaco, ya que de continuarse puede comprometerse la vía aérea, así como la administración de corticoides y antihistamínicos.

**F. J. Nicolás Sánchez, G. Moreno Arias, A. Gort Oromí,
R. M. Sarrat Nuevo, M. E. Nicolás Sánchez, J. Cabau Rubies**

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida

1. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive Heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
2. Gunkel AR, Thurner KH, Kanonier G, Sprinzel GM, Thumfart WF. Angioneurotic edema as a reaction to angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Otol* 1996; 17: 87-91.
3. Wood S, Man R, Rawlins M. Angioedema and urticaria associated with angiotensin converting enzyme inhibitors. *BMJ* 1987; 294: 91-92.
4. Giannoccaro PJ, Wallace GJ, Higginson LAJ, Williams WL. Fatal angioedema associated with enalapril. *Can J Cardiol* 5: 335, 1989.
5. Nussberger J, Cugno M, Amstutz, Cicardi M, Pellacani A, Agostoni A: Plasma bradykinin in angio-oedema. *Lancet* 1998, 351: 1693-1697.
6. Agostoni A, Cicardi M. Drug-induced angioedema with-out urticaria. *Drug Saf* 2001, 24: 599-606.

Endocarditis nosocomial por *Klebsiella oxytoca*

Sr. Director:

Las *Klebsiella spp* se consideran una causa poco habitual de endocarditis infecciosa (EI) y representan el agente etiológico en menos del 1,2% de EI sobre válvula nativa en amplias series revisadas (1). Casi todos los casos corresponden a *Klebsiella pneumoniae* (1-3) y sólo hemos encontrado publicados 3 casos debidos a *Klebsiella oxytoca* (4-6) por lo que consideramos de interés describir el caso que referimos a continuación.

Se trata de un paciente de 75 años con antecedentes de alergia comprobada a penicilina, derivados y cefalosporinas. Entre sus antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial, hipercolesterolemia, insuficiencia renal crónica, y RTU de próstata por hiperplasia benigna. Se le diagnosticó de forma incidental por ecografía abdominal un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal de 45 mm y se confirmaron los hallazgos con angio-RMN. Fue intervenido de forma programada y se le colocó una endoprótesis aortoiliaca izda y by-pass femoro-femoral con buena evolución clínica inicial. Trece días después comenzó a presentar picos febriles a diario con T^a > 39°. En el cultivo de la herida quirúrgica, cultivo del drenaje y urocultivo se aisló *Staphylococcus epidermidis* e inicialmente fue tratado con ciprofloxacino, gentamicina y teicoplanina a dosis ajustadas sin respuesta clínica. En 2 hemocultivos se aisló *Klebsiella oxytoca* sensible a cefalosporinas, imipenem, gentamicina y ciprofloxacino. Se realizaron TC abdominal y gammagrafía con leucocitos marcados en los que no se comprobaron signos de infección protésica ni otros hallazgos reseñables y en la Rx de tórax no se apreció neumonía. Ante la persistencia de la fiebre y el empeoramiento clínico se solicitó colaboración a Medicina Interna. A la exploración física presentaba T^a 39,5°, afectación del estado general, TA: 100/50 mmHg, ingurgitación yugular, escasos crepitantes en bases pulmonares, tonos cardíacos rítmicos a 92 lx' con soplo sistólico II/VI en foco aórtico, hepatomegalia dolorosa de 3-4 cm a expensas de ambos lóbulos y no se apreciaron edemas en extremidades inferiores ni signos de TVP. En los análisis de sangre destacaron: Hb: 8,3 g/dl, Hto: 23%, leucocitos: 14.600/mm³ (96% neutrófilos), VSG: 120, creatinina: 4,1 mg/dl, urea: 153 mg/dl, Na: 129 mEq/l. Una nueva Rx tórax mostró cardiomegalia sin signos de condensación ni de insuficiencia cardíaca. La gammagrafía pulmonar V/Q fue normal y en ecografía abdominal se comprobó hepatomegalia homogénea de 9 cm sin evidenciar patología biliopancreática. En 2 nuevos hemocultivos se aisló *K. oxytoca* con el mismo biotipo. Un segundo urocultivo resultó negativo. En el ecocardiograma transtorácico se comprobó imagen de unos 6 mm sobre válvula aórtica nativa muy sugerente de vegetación que se confirmó en ecocardiograma transesofágico (ETE). Previa consulta al Servicio de Alergología, se inició tratamiento con imipenem 1g IV/12 horas con buena tolerancia que se prolongó durante 6 semanas, además de gentamicina 40 mg IV/12 horas durante 2 semanas. La evolución fue favorable con desaparición de la fiebre a los 4 días de iniciar el tratamiento antibiótico y los posteriores hemocultivos fueron negativos. Después de 8 meses de seguimiento continúa afebril y en un nuevo ETE se comprueba una pequeña vegetación residual sin daño valvular significativo.

K. oxytoca representa un 0,5-0,6% de los aislamientos en las bacteriemias, en más de la tercera parte se trata de infecciones polimicrobianas y entre el 37-52% son nosocomiales (7,8). La mayor parte son debidas a patología biliopancreática o urinaria y las EI son extremadamente raras. Hemos encontrado un caso descrito tras RTU de próstata (4), otro adquirido en la comunidad sobre válvula mitral nativa (6) y otro en un paciente portador de prótesis pulmonar (5). En casos de retraso diagnóstico y a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado más del 40% de los casos de EI por *Klebsiella spp* requieren recambio valvular y su mortalidad es muy elevada (49%) (9). El tratamiento de elección son las cefalosporinas de tercera generación asociadas a aminoglucósido. En nuestro paciente, tras descartar origen urinario o biliopancreático, el origen de la bacteriemia podría deberse a la manipulación quirúrgica sobre el AAA o a la infección de alguno de los catéteres IV utilizados durante su ingreso. No hay que olvidar que las endocarditis nosocomiales representan casi un 10% de las EI en algunas series y que suelen asociarse a procedimientos invasivos intravasculares o infecciones por catéter (10).