

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's 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 bradiquinina, un nonapeptido 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 ejections fractions and congestive Heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
2. Gunkel AR, Thurner KH, Kanonier G, Sprinzl 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 aortoilíaca izda y by-pass femoro-femoral con buena evolución clínica inicial. Trece días después comenzó a presentar picos febriles a diario con $T^a > 39^{\circ}$. 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 resonables 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 $T^a 39,5^{\circ}$, 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).

B. de Escalante Yangüela, M. A. Aibar Arregui, M. Muñoz Villalengua¹, S. Olivera González

Servicios de Medicina Interna y ¹Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

- Anderson MJ, Janoff EN. Klebsiella endocarditis: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 468-74.
- Thomas MG, Rowland-Jones S. Klebsiella pneumoniae endocarditis. *J R Soc Med* 1989; 82: 114-5.
- Anantharaman P, Abraham G, Shekar U, Moorthy A, Shroff S, Soundararajan P. Klebsiella endocarditis in the early post-operative period after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2665-6.
- Watanaekunakorn C. Klebsiella oxytoca endocarditis after transurethral resection of the prostate gland. *South Med J* 1985; 78: 356-7.
- Repiso M, Castiello J, Repáraz J, Uriz J, Sola J, Elizondo MJ. Endocarditis por Klebsiella oxytoca: a propósito de un caso. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2001; 19: 50-1.
- Chen JY, Chen PS, Chen YP, Lee WT, Lin LJ. Community-acquired Klebsiella oxytoca endocarditis: a case report. *J Infect* 2006; 52: 129-131.
- Kim BN, Ryu J, Kim YS, Woo JH. Retrospective analysis of clinical and microbiological aspects of Klebsiella oxytoca bacteremia over a 10 year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 419-26.
- Lin RD, Hsueh PR, Chang SC, Chen YC, Hsieh WC, Luh KT. Bacteremia due to Klebsiella oxytoca: clinical features of patients and antimicrobial susceptibilities of the isolates. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1217-22.
- Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 177-207.
- Martín-Davila P, Fortun J, Navas E, et al. Nosocomial endocarditis in a tertiary hospital: an increasing trend in native valve cases. *Chest* 2005; 128: 772-9.

Broncolitiasis como causa de atelectasia lobar

Sr. Director:

Los broncolitos se definen como material calcificado o cálculos en el interior del árbol traqueobronquial, y se acompañan frecuentemente de litoptisis que consiste en la expectoración de dichos cálculos bronquiales. Aunque es una entidad conocida desde la antigüedad, es muy infrecuente, de ahí el interés de conocer y reportar los casos de nuevo diagnóstico. Presentamos un caso de atelectasia lobar secundaria a broncolitiasis.

Mujer de 84 años de edad con antecedentes de esofagitis péptica, coxartrosis, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, omeprazol y losartan. Presenta disnea progresiva a moderados esfuerzos, con tos persistente de predominio nocturno y sin expectoración de 10 días de evolución. Fiebre de 37,8 °C que había remitido tras tratamiento con levofloxacino oral. A la auscultación pulmonar: hipofonesis en base izquierda con sibilancias diseminadas respiratorias. En la analítica presentaba 17.400 leucocitos (73% neutrófilos, 19% linfocitos) Htco 34,3 Hb 11,8 VCM 89,7 plaquetas 273.000 VSG 118/123. Bioquímica con todos los parámetros dentro de la normalidad excepto glucemia 149 y HbA1c 7,4%. GAB: pH 7,46 pO₂ 67 pCO₂ 33,8 St 94,2%. Cultivos de esputo, baciloscopias y serología a neumonías, todo ello negativo. Radiografía de torax: Aumento de densidad en lóbulo inferior izquierdo que borra el

hemidiafragma junto a pérdida de volumen. En la tomografía axial computarizada (TAC) torácico con contraste: Atelectasia parcial del lóbulo inferior izquierdo, de naturaleza obstructiva crónica, visualizándose en el bronquio principal izquierdo y el del lóbulo superior, dos nódulos de calcificación periférica que miden 12,6 y 7,9 mm respectivamente. No se visualiza la luz del árbol bronquial del lóbulo inferior izquierdo identificándose en el hilio a dicho nivel alguna calcificación redondeada y lineal sugerente de nódulo intrabronquial. Hiperinsuflación compensadora del lóbulo superior izquierdo (Fig. 1).

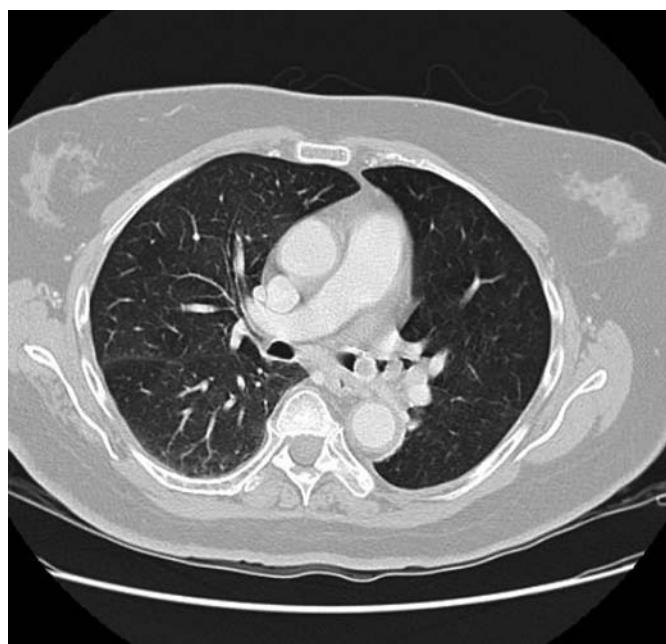


Fig. 1. Tomografía axial computarizada torácica. Con ventana para pulmón, se identifican dos nódulos redondeados con calcificación periférica en la luz del bronquio principal izquierdo y en la del lóbulo superior.

Se considera que los broncolitos son el resultado de un proceso inflamatorio en el cual un ganglio linfático peribronquial erosiona el interior de la vía respiratoria. Entre las causas de broncolitiasis figuran: linfadenitis granulomatosa, erosión mucosa y depósito de cartílago calcificado en la vía bronquial, calcificación de adenoma bronquial, calcificación de un broncocele en la aspergilosis alérgica broncopulmonar, fistula bronquial, pero las más frecuentes son la tuberculosis, silicosis, histoplasmosis y aspiración de cuerpo extraño.

El mecanismo de formación de cálculos bronquiales parece similar al de otras litiasis como la urolitiasis o sialolitiasis. La cristalización de líquidos orgánicos está favorecida por una sobresaturación de fosfatos cálcicos (hidroxiapatita) y por la presencia de inductores de la cristalización como pueden ser en el caso de broncolitiasis, los detritus celulares y otros restos orgánicos (como los residuos de bacterias) que pueden actuar como nucleantes heterógenos muy efectivos (1).

En España se han descrito otros casos de broncolitiasis (1-5), uno de ellos se trataba de un paciente diagnosticado de discinesia ciliar primaria, que presentó un episodio de litoptisis. Esta es una entidad de transmisión autosómica recesiva, que en su manifestación completa se caracteriza por rinitis crónica, sinusitis, otitis, bronquitis recurrente, bronquiectasias, esterilidad masculina,