

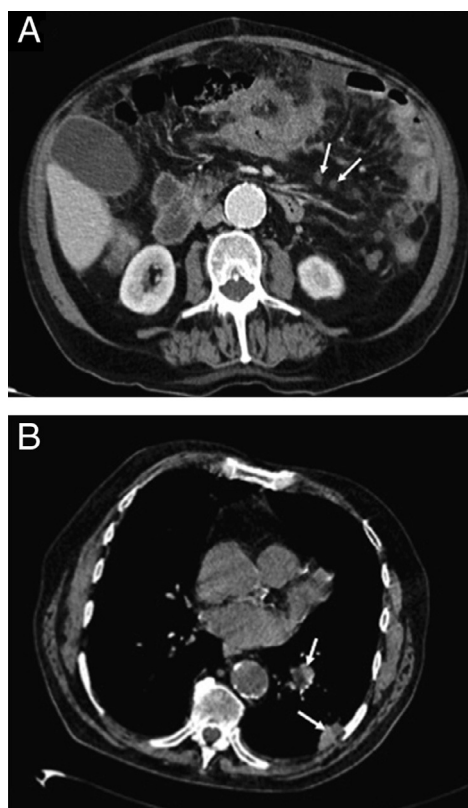


Figura 1 A) Tomografía axial computarizada de abdomen superior: se aprecia afectación peritoneal difusa con presencia de múltiples lesiones nodulares con centro de baja atenuación (flechas blancas). B) Tomografía axial computarizada de tórax, cortes inferiores: lesiones nodulares de bordes mal definidos en lóbulo inferior izquierdo (flechas blancas).

En conclusión, la nocardiosis diseminada en ocasiones simula procesos neoplásicos o inflamatorios y, por tanto, debemos incluirla en el diagnóstico diferencial de nódulos o masas metastásicas, en especial si existe

inmunocompromiso celular. Requiere de una alta sospecha clínica y diagnóstico temprano por la elevada mortalidad si no se instaaura un tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Lederman ER, Crum NF. A case series and focused review of nocardiosis: Clinical and microbiologic aspects. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:300–13.
2. Beaman B, Beaman L. Nocardia species: Host-parasite relationships. *Clin Microbiol Rev*. 1994;7:231–64.
3. Prasad N, Suresh JK, Gupta A, Prasad KN, Sharma RK. Nocardia asteroides peritonitis in peritoneal dialysis patients: Case report and review of the literature. *Indian J Nephrol*. 2011;21:276–9.
4. John MA, Madiba TE, Mahabeer P, Naidoo K, Sturm AW. Disseminated nocardiosis masquerading as abdominal tuberculosis. *S Afr J Surg*. 2004;42:17–9.
5. Benes J, Viechova J, Picha D, Horova B, Zatloukal P. Disseminated Nocardia asteroides infection in an immunocompetent woman following an arm injury. *Infection*. 2003;31:112–4.
6. Menéndez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. Pulmonary infection with Nocardia species: A report of 10 cases and review. *Eur Respir J*. 1997;10:1542–6.
7. García-Bellmunt L, Sibila O, Solanes I, Sánchez-Reus F, Plaza V. Nocardiosis pulmonar en pacientes con EPOC: características y factores pronósticos. *Arch Bronconeumol*. 2012;48:280–5.

V. Rojo-Valencia^{a,*}, D. Ferreira-López^b,
I. Montes-Rodríguez^a
y M.C. Méndez-Díaz^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vicrova@gmail.com (V. Rojo-Valencia).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.01.020>

Tratamiento de la leucemia mieloide crónica e infección por el virus de inmunodeficiencia humana

Chronic myeloid leukemia treatment and human immunodeficiency virus infection

Sr. Director:

Los pacientes descritos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), afectos simultáneamente de leucemia mieloide crónica (LMC) constituyen una rareza. Uno de los problemas potenciales a considerar en esta situación es la interacción farmacológica potencialmente existente entre los inhibidores de la tirosina cinasa, utilizados en el tratamiento de la LMC, y los fármacos

antirretrovirales. Presentamos el caso de un paciente infectado por el VIH, y diagnosticado de LMC con buena evolución clínica tras tratamiento con mesilato de imatinib y terapia antirretroviral (TAR).

Varón de 44 años diagnosticado de infección por VIH en el año 1991 a raíz de un ingreso hospitalario por tuberculosis diseminada. A lo largo del tiempo había alcanzado unos valores mínimos de linfocitos CD4 de 95/mm³. Posteriormente siguió diversas pautas de TAR. En el año 2008 continuaba TAR con darunavir/ritonavir, etravirina y raltegravir, con buena tolerancia, manteniendo cifras de CD4 comprendidas entre 600-800 células y carga viral del VIH-1 indetectable. En un control rutinario en ese mismo año se observó leucocitosis mantenida con cifras cercanas a 14.250 leucocitos/mm³. Se realizó aspirado y biopsia de médula ósea objetivándose hiperplasia global con un claro aumento de la serie granulopoyética sugestivo de LMC. En el estudio genético de médula ósea y sangre periférica se confirmó la presencia



de la translocación t(9;22) por citogenética convencional, FISH y reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real. Se estableció el diagnóstico de LMC y se inició tratamiento con imatinib (300 mg/24 h) con buena tolerancia al fármaco y excelente evolución clínica, con respuesta completa hematológica, citológica y molecular. La eficacia del TAR se mantuvo en todo momento manteniendo el mismo tratamiento, sin presentar deterioro inmunológico ni fracaso virológico durante el mismo.

La infección por VIH se relaciona con un incremento en el riesgo de padecer diversas neoplasias. En los últimos años estamos observando grandes cambios en la epidemiología de las neoplasias incidentes en los pacientes infectados por el VIH^{1,2}. La incidencia del sarcoma de Kaposi o de los linfomas no-Hodgkin, clásicamente asociados a la inmunosupresión propia de la infección por VIH no controlada, han descendido considerablemente, mientras que la de otras neoplasias no definitorias de sida parece estar aumentando. Las neoplasias hematológicas no definitorias de sida más frecuentemente observadas en los pacientes con infección VIH son el linfoma de Hodgkin y el mieloma múltiple³. Los casos descritos de LMC en pacientes con infección por VIH son escasos. Hasta el año 2003 solo hemos encontrado 5 casos publicados⁴⁻⁸. En mayo de 2001, la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó el uso del imatinib para el tratamiento de la LMC. En el año 2003 Tsimberidou et al. publicaron el primer caso de paciente infectado por VIH afecto de LMC, que fue tratado simultáneamente con imatinib a dosis de 300 mg/día y TAR, consiguiendo remisión citogenética completa a los 18 meses⁹. En el año 2008 Schlaberg et al.³ publicaron una pequeña serie de 3 pacientes infectados por el VIH con LMC, y tratados con éxito; todos ellos recibieron imatinib a dosis de 300-400 mg/día y todos lograron remisión hematológica completa, con remisión citogenética completa en 2 de los 3 casos. El principal problema que se plantea en el tratamiento de este tipo de pacientes radica en la posibilidad de interacciones farmacológicas entre los inhibidores de la tirosina cinasa como el imatinib y alguno(s) de los fármacos antirretrovirales, sobre todo con los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos o los inhibidores de la proteasa del VIH. Inicialmente, la FDA aconsejó reducir la dosis de imatinib en estos pacientes; sin embargo, son varios los casos en que se han utilizado a dosis plenas con buena tolerancia subjetiva y sin incremento del riesgo de toxicidad hematológica o inmunosupresión. Aunque actualmente no existen recomendaciones en cuanto a la dosis de imatinib en pacientes con tratamiento antirretroviral, la FDA recomienda reducir la dosis del fármaco en el caso de otros inhibidores de la tirosina cinasa como el dasatinib

cuando se administran conjuntamente con inhibidores de la proteasa.

A la vista de lo expuesto, consideramos que los pacientes con infección por VIH que estén siguiendo TAR eficaz y que sean diagnosticados de LMC, pueden ser tratados con imatinib a dosis plenas, de 300-400 mg/día, con buenos resultados vigilando las posibles interacciones y los posibles efectos secundarios.

Bibliografía

1. Bower M, Palmieri C, Dhillon T. AIDS-related malignancies: Changing epidemiology and the impact of highly active antiretroviral therapy. *Curr Opin Infect Dis*. 2006;19:14-9.
2. Engels EA, Biggar RJ, Hall HI, Cross H, Crutchfield A, Finch JL, et al. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States. *Int J Cancer*. 2008;123:187-94.
3. Schlaberg R, Fisher JG, Flamm MJ, Murty VV, Bhagat G, Alobeid B. Chronic myeloid leukemia and HIV-infection. *Leuk Lymphoma*. 2008;49:1155-60.
4. Lorand-Metze I, Morais SL, Souza CA. Chronic myeloid leukemia in a homosexual HIV-seropositive man. *AIDS Lond Engl*. 1990;4:923-4.
5. Verneris MR, Tuel L, Seibel NL. Pediatric HIV infection and chronic myelogenous leukemia. *Pediatr AIDS HIV Infect*. 1995;6:292-4.
6. De la Tribonniere X, Leberre R, Plantier I, Alfandari S, Beuscart C, Jouet JP, et al. Chronic myelogenous leukemia in an HIV-infected patient. *Infection*. 1998;26:194.
7. Mahon FX, Nabera CB, Pellegrin JL, Cony-Makhoul P, Leng B, Bernard P, et al. Improving the cytogenetic response to interferon alpha by zidovudine (AZT) in an HIV-positive chronic myelogenous leukemia patient. *Leuk Lymphoma*. 1997;26:205-7.
8. Schlegel P, Beatty P, Halvorsen R, McCune J. Successful allogeneic bone marrow transplant in an HIV-1-positive man with chronic myelogenous leukemia. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2000;24:289-90.
9. Tsimberidou AM, Medina J, Cortes J, Rios A, Bonnie G, Faderl S, et al. Chronic myeloid leukemia in a patient with acquired immune deficiency syndrome: Complete cytogenetic response with imatinib mesylate: Report of a case and review of the literature. *Leuk Res*. 2004;28:657-60.

D. Campillo-Recio*, L. Perez-Rodriguez, E. Yebra y M. Cervero-Jimenez

Servicio de Medicina Interna, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidcr85@hotmail.com

(D. Campillo-Recio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.01.025>