

hasta 5.273 ng/ml (semana 33 de gestación) y la carga viral disminuyó hasta hacerse indetectable al final del embarazo (fig. 1).

Se realizó cesárea por problemas obstétricos y no hubo transmisión vertical. Tras el parto se volvió a la pauta convencional con lopinavir.

En el embarazo existen cambios fisiológicos que varían la farmacocinética materna^{3,5}. Por ejemplo, el aumento de la progesterona afecta a la absorción de los fármacos; el aumento de líquidos y grasa aumenta el volumen de distribución, y la disminución de las proteínas plasmáticas disminuye la unión de los fármacos a las proteínas y puede elevar su fracción libre (activa). Asimismo, el metabolismo de los IP también puede verse afectado, ya que la expresión de las isoformas del citocromo P450 es muy variable durante la gestación⁵.

En el estudio IMPAACTP1026S se observaron concentraciones menores de IP en el tercer trimestre del embarazo comparado con el segundo y el posparto⁶, pero se tiende a considerar que el descenso de los niveles plasmáticos en el tercer trimestre se compensa con otros factores concurrentes, como el aumento de la fracción libre del fármaco⁵.

En nuestro caso, y descartada clínicamente la falta de adherencia de la paciente, existió correlación entre el incremento de dosis, el aumento de las concentraciones plasmáticas y la disminución de la carga viral, lo que nos lleva a considerar que independientemente del aumento de la fracción libre del fármaco secundario a una disminución de las proteínas plasmáticas, presente también en nuestra paciente (promedio concentración de proteínas plasmáticas en las determinaciones llevadas a cabo en el embarazo 7,2 g/dl, DE $\pm$ 0,435; rango: 7,7 g/dl en la semana 12 de gestación y 6,9 g/dl en la semana 33 de gestación) la efectividad del tratamiento de esta paciente se relaciona con el mantenimiento de las concentraciones plasmáticas de lopinavir⁴ sobre una concentración mínima⁷, contrariamente a lo referido por otros autores⁵ que consideran esta relación poco obvia, pero de todas maneras hacen referencia a que una dosis de 600/150 mg de lopinavir/ritonavir b.i.d. conseguiría niveles plasmáticos de lopinavir adecuados durante el tercer trimestre de gestación, aunque en nuestro caso se tuvo que sobrepasar esta dosis. La monitorización de los niveles plasmáticos puede ser útil para detectar o corregir anomalías, y las Guías³ recomiendan monitorizar a las pacientes en tratamiento con lopinavir/ritonavir que a partir del segundo trimestre de gestación sigan con las dosis convencionales.

Consideramos que la monitorización sistemática de los niveles plasmáticos de lopinavir se debería realizar en todas las embarazadas VIH positivas, bien en el propio hospital o externalizando la determinación a un centro donde se disponga de la técnica.

Bibliografía

1. Tubiana R, le Chenadez J, Rouzioux C, Mandelbrot L, Hamrene K, Dollfus C. Factors associated with mother to child transmission of HIV-1 despite a maternal viral load < 500 copies/mL at delivery: A case-control study nested in the French perinatal control (EPF-ANRS CO1). Clin Infect Dis. 2010;50:585-96.
2. Ioannidis JP, Abrams EJ, Amman A, Bulterys M, Goedert JJ, Gray L, et al. Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 by pregnant women with RNA virus loads < 1000 copies/mL. J Infect Dis. 2001;183:539-45.
3. Panel on treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1 Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. Last update 13/07/2012; pp 1-117 [consultado 9 Ene 2013]. Disponible en: <http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf> [tabla número D-13].
4. Rendon AL, Núñez M, Jiménez-Nácher I, González de Requena D, González-Lahoz J, Soriano V. Clinical benefits of interventions driven by therapeutic drug monitoring. HIV Med. 2005;6:360-5.
5. Roustit M, Jaiel M, Leclercq P. Pharmacokinetics and therapeutic drug monitoring of antiretrovirals in pregnant women. Br J Clin Pharmacol. 2008;66:179-95.
6. Mirodnhnick M, Steck A. Pharmacokinetic Properties of Antiretroviral Drugs During Pregnancy (PACTG/IMPAACT P1026S). [Consultado el 15 Abr 2012]. Disponible en: <http://www.docstoc.com/docs/82302451/PACTG-P1026S-Pharmacokinetic-Properties-Of-Antiretroviral-Drugs>
7. Caswell RJ, Doshi DS, Khoo SH, Gibbons S, Chaponda M, Poulton M. Therapeutic Drug Monitoring (TDM). Is it of clinical utility in HIV positive pregnant women? Presented at the 8th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection. 2006.

Anna Maria Aragonès-Eroles^{a,*}, Teresa Puig-Ganau^b, Santiago Manuel Cano-Marrón^c y Juan Antonio Schoenenberger-Araiz^c

^a Grupo de Farmacoepidemiología, Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida), Lleida, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España

^c Servicio de Farmacia, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anaragones@gmail.com (A.M. Aragonès-Eroles).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.03.015>

Lesión osteolítica vertebral en varón de 25 años

Vertebral osteolytic lesion in a 25 year old male

Sr. Editor:

Varón de 25 años, natural de Rumania y residente en España desde hace 3 años. Como único antecedente de interés refirió contacto con ganado ovino. Ingresó para estudio de patología vertebral, ya que desde hace un año refiere dolor lumbociático izquierdo con pérdida de sensibilidad en dicho miembro inferior. Durante este tiempo se le realizó tomografía axial computarizada (TAC) de columna lumbosacra y de tórax. En la TAC de columna se observó lisis del tercio anterior del cuerpo de L4 con colección de partes blandas localizada a nivel prevertebral compatibles con proceso infeccioso granulomatoso crónico, a descartar tuberculosis vertebral. En la TAC de tórax se buscaron lesiones sugerentes de tuberculosis pero no se apreciaron alteraciones pulmonares significativas. Además, se le tomó biopsia de hueso mediante punción

con aguja gruesa para estudio de micobacterias y bacterias habituales. Ambos estudios fueron negativos. Un mes más tarde se le volvió a realizar TAC de columna junto con punción por aspiración para la toma de biopsia de hueso y se confirmó la presencia de lesión osteolítica con focos de calcificación y/o hueso destruido y con componente de partes blandas prevertebral. Se extrajeron cilindros óseos para estudio patológico y microbiológico. El informe de anatomía patológica indicó presencia de acumulaciones de histiocitos que constituían granulomas en empalizada de probable etiología infecciosa. El informe de microbiología fue negativo para PCR *Mycobacterium tuberculosis complex*, cultivo de bacterias habituales y cultivo de micobacterias. Siete meses más tarde, ante la persistencia de la clínica y la ausencia de diagnóstico, se decidió intervención quirúrgica. En el control prequirúrgico se realizó resonancia magnética de columna, persistiendo la afectación vertebral de L4 con destrucción del cuerpo y presencia de masa multiquística con extensión prevertebral interaortocava y epidural intracanal. La biopsia intraoperatoria se remitió al Laboratorio de Microbiología para su estudio.

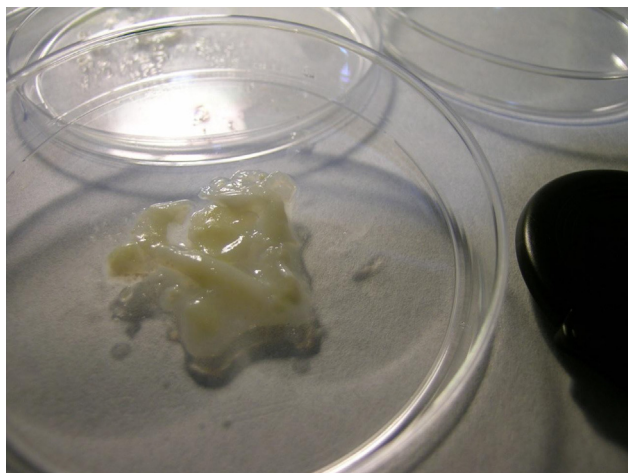


Figura 1. Membranas del quiste.

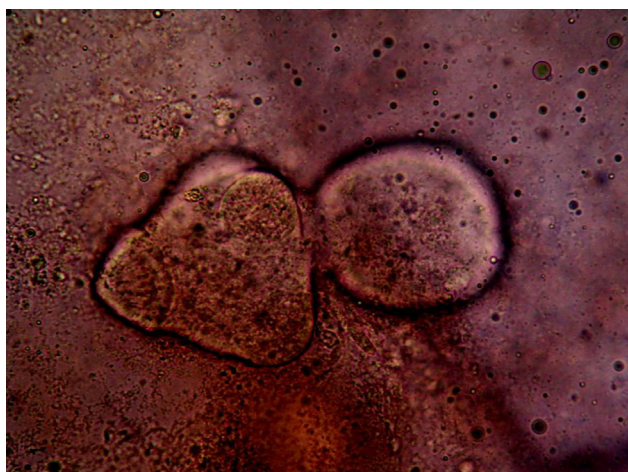


Figura 2. Escólices (arenilla hidatídica) procedente del lavado del material recibido.

El análisis del líquido de lavado de la biopsia tras fijación con acetato sódico formol, centrifugación diferencial y visualización del sedimento en fresco reveló la presencia de escólices (arenilla hidatídica, *figs. 1 y 2*). Las pruebas serológicas para *Echinococcus granulosus* fueron negativas. El paciente fue diagnosticado de hidatidosis lumbar L4. Fue sometido a intervención quirúrgica diagnóstica-terapéutica precedida de tratamiento con albendazol a dosis de 400 mg/12 h por vía oral durante 10 días, debido a la ausencia de un diagnóstico previo, y posteriormente durante un mes tras la intervención. La cirugía consistió en una doble vía secuencial: primero un desbridamiento de la lesión por vía anterior retroperitoneal izquierda con colocación de un autoinjerto tricortical de cresta ilíaca para rellenar el defecto fusionando los cuerpos desde L3 a L5, y posteriormente una vía posterior con resección de un gran quiste intracanal, que era el responsable de la ciatalgia izquierda y la hipoestesia, pues estaba comprimiendo el saco dural y las raíces L4 y L5 izquierdas, y posterior artrodesis posterolateral desde L2 a S1 sin colocar instrumentación en la vértebra lesionada. En la actualidad se encuentra asintomático, habiendo mejorado completamente de la sintomatología dolorosa lumbociatálgica y sin evidencia clínica ni radiológica de recidiva.

E. granulosus, de distribución mundial, es el agente causal de la hidatidosis quística en nuestro medio. En España existe una tendencia descendente de los casos de hidatidosis desde el año 2006¹.

Los quistes de *E. granulosus* se presentan de forma individual, aunque menos frecuentemente pueden presentarse de forma

múltiple, rellenos de fluido quístico, con un diámetro de 1 a 15 cm y protoescólices².

La afectación ósea de la hidatidosis es muy infrecuente (1-2% de los casos), y una de las formas más graves. Dentro de estas, la columna vertebral es una ubicación excepcional^{3,4}.

El diagnóstico de la hidatidosis se basa en datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos y de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio se realiza por visualización directa de protoescólices, ganchos sueltos o membrana hidatídica y/o la determinación de anticuerpos en suero. En este último caso cabe decir que la respuesta inmunológica en la hidatidosis puede variar según la localización y el estado anatomofuncional de los quistes hidatídicos⁵, no descartando la enfermedad en caso de seronegatividad. Así, entre el 10 y el 20% de los pacientes con quistes hepáticos y aproximadamente el 40% de los pacientes con quistes pulmonares no presentan niveles significativos de anticuerpos IgG específicos⁶. Del mismo modo, quistes alojados en el riñón, el bazo, el cerebro o el hueso inducen una baja o nula respuesta de anticuerpos contra el parásito⁷.

El abordaje médico-quirúrgico de la hidatidosis vertebral es complejo al ser un proceso de tipo infiltrativo a nivel del hueso, y es necesario el tratamiento de forma pre y postoperatoria con albendazol a dosis de 400 mg/día durante 1 y 3 meses, y un seguimiento estrecho del paciente, ya que las recurrencias se sitúan en torno al 20-30%⁸⁻¹⁰.

En resumen, se trata de un caso de hidatidosis vertebral cuyo interés radica no solo en la rareza del mismo, sino en las dificultades que presenta la curación de esta localización de la hidatidosis.

Bibliografía

1. Centro Nacional de Epidemiología. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual 2010. Madrid; 2012.
2. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev*. 2004; 17:107.
3. Alimi F, Limayem F, Mgarrech I, Marzouk M, Jerbi S, Mlika S, et al. Kyste hydatidique vertébral primitif à extension médiastinale postérieure compliquée d'une paraplégie. *Rev Mal Respir*. 2012;29:908–11.
4. Delgado-Serrano PJ, Rubio-Martínez LJ, Dudley-Porras AF, Abril-Martín JC, Queiruga-Dios JA. Paraparesia producida por hidatidosis vertebral primaria. *Patología del Aparato Locomotor*. 2003;2:16–21.
5. Moreno J, Téllez CJ, Pardo FJ. Casos de hidatidosis en el Departamento de Salud 2 de la Comunidad Valenciana. *Rev Esp Quimioter*. 2009;22:62–7.
6. Orduña A, Zarzosa P, Abad R, Bratos MA, Sainz M, Gutiérrez P, et al. Influence of factors related to cysts in the sensitivity of six serological tests for diagnosis of human hydatid disease. *Arch Int Hydatid*. 1997;32:280–6.
7. Ammann RW, Eckert J. Cestodes: *Echinococcus*. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996;25:655–89.
8. Cogan A, Ilharreborde B, Lenoir T, Hoffmann E, Dauzac C, Guigui P. Hydatid disease drug therapy primarily to reconstruction of a multilevel thoracolumbar vertebral lesion. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2011;97:766–9.
9. Pamir MN, Ozduman K, Elmali I. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord*. 2002;40:153–60.
10. Pacheco-Tenza I, González-Escoda E, López-García F, Navarro-López V, Barreras JA. Mujer de 31 años con tumoración en el muslo. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:155–6.

Cristina Gómez-Camarasa^a, Antonio Luis Pérez-Abela^b, Rosa María Álvarez-Osuna^b y José Gutiérrez-Fernández^{a,c,*}

^a Área de Microbiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Unidad de Columna, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^c Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josegf@ugr.es (J. Gutiérrez-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.03.017>