

ingresado por fiebre y malestar. En la exploración física destacó fiebre de 38 °C, hepatomegalia y esplenomegalia. Analíticamente llamaba la atención una hemoglobina de 8,9 g/dl, recuento de leucocitos de $1,18 \times 10^9/l$ y plaquetas de $25 \times 10^3/l$. La serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa. El estudio de médula ósea demostró la presencia de *Leishmania*. Reinterrogando al paciente se descubrió que su perro había muerto en febrero del 2001 por leishmaniasis visceral diagnosticada 2 años antes. Nuestro paciente fue tratado con antimonio (Sb) de meglumina (Glucantime®, 840 mg /día de Sb) durante 4 semanas con una rápida mejoría clínica. Un nuevo aspirado medular realizado un mes después fue negativo para *Leishmania*.

Tal como ocurre con la tuberculosis¹, el espacio de tiempo entre la administración de infliximab y la aparición de la enfermedad sugieren que no fue una mera coincidencia. Si bien la leishmaniasis canina es endémica en España, raramente afecta a humanos adultos inmunocompetentes; la leishmaniasis visceral se ha detectado en el sur de Europa en los últimos años como infección oportunista en enfermos neoplásicos, trasplantados, y especialmente en el sida².

El TNF- α tiene un papel crucial en la respuesta inmunitaria frente a patógenos intracelulares como *Mycobacterium tuberculosis*³ o *Leishmania* spp. En ratones modificados genéticamente carentes de TNF- α infectados por *Leishmania donovani*, la infección hepática rápidamente progresiva evoluciona de forma letal. Cabe destacar que estos ratones respondieron bien al tratamiento con anfotericina B y miltefosina, pero la bactericidia de *Leishmania* con compuestos antimoniales (estibogluconato de sodio, Pentostam®) fue claramente menor⁴. El argumento de los autores que indicaba la necesidad de interacción del antimonio con el TNF- α para su efectividad no se sustenta con la respuesta de nuestro paciente.

Verónica Romantí-Costa^a,
Carlos Sánchez^a, Francesca Moyá^b
y Cristina Estany^c

^aDepartamento de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas.
^bDepartamento de Reumatología. ^cServicio de Hematología. Hospital Mútua de Terrassa. Universidad de Barcelona. Terrassa. Barcelona. España.

Bibliografía

1. Keane J, Gershon S, Wise RP, Mirabile-Levens E, Kasznica J, Schwieterman WD, et al. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor α -neutralizing agent. N Engl J Med 2001;345:1098-104.
2. Pintado V, Martín-Rabadán P, Rivera ML, Moreno S, Bouza E. Visceral leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients. Medicine 2001; 80:54-73.
3. Flynn JL, Goldstein MM, Chan J, Triebold KL, Pfeffer K, Lowenstein CJ, et al. Tumor necrosis factor- α is required in the protective immune response against *Mycobacterium tuberculosis* in mice. Immunity 1995;2:561-72.
4. Murray HW, Jungbluth A, Ritter E, Montelibano C, Marino MW. Visceral leishmaniasis in mice devoid of tumor necrosis factor and response to treatment. Infect Immun 2000;68:6289-93.

Leishmaniasis visceral con relación a la administración de infliximab

Sr. Editor: El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico humano-murino antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α) aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de enfermedad de Crohn grave y la artritis reumatoide; recientemente algunos estudios han evaluado infliximab para otras enfermedades inflamatorias como espondiloartropatías y síndrome de Sjögren. Se han comunicado infecciones oportunistas como tuberculosis en relación a ese tratamiento¹. A nuestro conocer, la infección por *Leishmania* no ha sido todavía asociada al uso de infliximab.

Un varón de 55 años diabético afectado de artritis psoriásica refractaria de 25 años de evolución, inició tratamiento con infliximab (3 mg/kg) en febrero de 2001 por poliartritis incapacitante y anemia grave. Nueve meses más tarde, cuando ya había recibido siete infusiones con mejoría clínica y biológica, fue