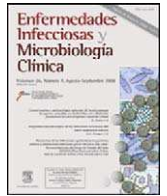


Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científica

Adenitis tuberculosa tras tratamiento con éxito de hepatitis C

Tuberculous lymphadenitis after successful treatment of hepatitis C

Sr. Editor:

El virus de la hepatitis C es una causa frecuente de insuficiencia hepática y hepatocarcinoma, por lo que se recomienda su tratamiento en aquellas personas que presentan gran riesgo de progresión de la enfermedad hepática¹. Las guías de consenso recomiendan el empleo de interferón pegilado alfa-2a o alfa-2b en combinación con ribavirina^{2,3}.

Presentamos el caso de un paciente atendido en nuestro servicio en agosto de 2010 por adenopatía laterocervical derecha palpable. Se trata de un paciente de 30 años, natural de Pakistán, diagnosticado en febrero de 2010 de infección por VHC (genotipo 3a). Tras comprobar la elevación de las transaminasas y la ausencia de contraindicaciones para el mismo, el paciente comenzó tratamiento con peginterferón alfa-2a (180 µg a la semana) junto con ribavirina (1.200 mg diarios). Recibió tratamiento durante 24 semanas con respuesta virológica precoz y buena tolerancia al tratamiento, finalizando en julio de 2010. Ingresó un mes después por una tumoración laterocervical derecha de varias semanas de evolución. En la exploración física destacaba una tumoración submandibular derecha de 2 cm, de consistencia dura y adherida a planos profundos. En la analítica realizada presentaba un hemograma con $4,4 \times 10^3$ leucocitos/mm³ (71% neutrófilos y 17% linfocitos); hemoglobina 10 g/dL; hematocrito 30,2%; 171×10^3 plaquetas/mm³. En la bioquímica: glucosa 73 mg/dL; creatinina 0,7 mg/dL; Na 139 mEq/L; K 4,4 mEq/L; GOT 12 U/L; GPT 7 U/L; albúmina 3,6 g/dL. La serología de VIH y el test de la tuberculina (Mantoux) fueron negativos. En la TAC de cuello destacaba la presencia de adenopatías cavidadas submandibulares y laterocervicales derechas. La radiografía de tórax fue normal. Ante la sospecha de un proceso linfoproliferativo, se solicitó la realización de una biopsia de una adenopatía cervical que mostró la presencia de una inflamación crónica granulomatosa con amplia necrosis central de aspecto caseoso que resultó negativa para la identificación de bacilos ácido-alcohol resistentes con la técnica de Ziehl. Sin embargo, en el cultivo se aisló la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* sensible a isoniácida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomycin. El paciente recibió tratamiento con triple terapia antituberculosa durante 6 meses, con buena tolerancia y resolución de las adenopatías laterocervicales derechas. Los hallazgos de adenopatía periférica en un paciente recientemente tratado con PEG-IFN-α para tratar una infección crónica por VHC pueden ser sugerentes de una enfermedad linfoproliferativa, metástasis de un carcinoma oculto o una tuberculosis sistémica (que fue la opción que finalmente se confirmó). Dada la estrecha relación temporal existente entre el tratamiento para la hepatitis C y la aparición de adenopatías laterocervicales, pensamos que la adenitis tuberculosa puede estar en relación con el tratamiento con interferón que había reci-

bido el paciente en los meses anteriores. Entre los potenciales efectos adversos descritos con el interferón destaca una mayor incidencia de diferentes infecciones bacterianas en los pacientes infectados por VHC^{4,5}. Sin embargo, a pesar de su gran infectividad, sólo recientemente se ha descrito la tuberculosis como una complicación posible en los coinfectados con VIH-VHC⁶ (no era el caso de nuestro paciente). En los ensayos clínicos no se han descrito casos en pacientes mono infectados, y sólo se han descrito casos aislados en la práctica clínica⁷⁻⁹. El interferón en sus diversas formulaciones es un tratamiento inmunosupresor, y de hecho, en dos modelos animales se ha demostrado que la activación de la producción de citocinas inmunosupresoras como IL-10 y TGF-β¹⁰ puede desempeñar un importante papel en la reactivación de la tuberculosis. Así pues, creemos conveniente considerar la posibilidad de un efecto adverso secundario a interferón ante la aparición de una adenitis tuberculosa.

Bibliografía

1. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Management of hepatitis C: 2002-June 10-12, 2002. *Hepatology*. 2002;36: Suppl 1:S3-20.
2. Manns MP, McHutchinson JG, Gordon SC, Rustgi VK, Shiffman M, Reindollar R, et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial. *Lancet*. 2001;358:958-65.
3. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Gonçales Jr FI, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med*. 2002;347:975-82.
4. Torriani FJ, Rodríguez-Torres M, Rockstroh JK, Lissen E, González-García J, Lazzarin A, et al. Peginterferon a-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2004;351:438-50.
5. Yu ML, Dai CY, Lee LP, Hsieh MY, Hou NJ, Huang JF, et al. Outcome of chronic hepatitis C patients who required early termination of pegylated interferon-a plus ribavirin combination therapy. *Antivir Ther*. 2006;11:1015-9.
6. Pérez-Eliás MJ, García-San Miguel L, González García J, Montes Ramírez ML, Muriel A, Machín-Lázaro JM, et al. Tuberculosis complicating hepatitis C treatment in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*. 2009;48:e82-5.
7. Ferrerira CN, Barjas ER, Correia LA, Tavares L, Ferreira C, Serejo FL, et al. Generalized peripheral lymphadenopathy in a patient treated for chronic HCV infection. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:469-74.
8. Sabbatani S, Manfredi R, Marinacci G, Pavoni M, Cristoni L, Chiodo F. Reactivation of severe, acute pulmonary tuberculosis during treatment with pegylated interferon-alpha and ribavirin for chronic HCV hepatitis. *Scand J Infect Dis*. 2006;38:205-8.
9. Belkahlia N, Kchir H, Maamouri N, Ouerghi H, Hariz FB, Chouaib S, et al. Reactivation of tuberculosis during dual therapy with pegylated interferon and ribavirin for chronic hepatitis C. *Rev Med Interne*. 2010;31:e1-3.
10. Turner J, González-Juarrero M, Ellis DL, Basaraba RJ, Kipnis A, Orme IM, et al. In vivo IL-10 production reactivates chronic pulmonary tuberculosis in C57BL/6 mice. *J Immunol*. 2002;169:6343-51.

Javier Velasco^{a,*} y Silvia González^b

^a Servicio Medicina Interna, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz, Álava, España

^b Centro de Salud de Oyón, Oyón, Álava, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javier.velasco.montes@hotmail.com (J. Velasco).

doi:10.1016/j.eimc.2011.03.009