

3. TABLA DE CONTENIDO

1. PORTADA

2. DEDICATORIA

3. TABLA DE CONTENIDO

4. RESUMEN

5. ABREVIACIONES

6. INTRODUCCION

7. OBJETIVOS

8. JUSTIFICACION

9. CONTENIDO TEORICO

9.1. HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS

9.1.1. MICROBIOLOGIA

9.1.2. INFECCION, BACTEREMIA, SIEMBRAS ORGANICAS

9.2. EPIDEMIOLOGIA

9.3. SITUACION MUNDIAL DE LA TUBERCULOSIS

9.3.1. PERSPECTIVAS EPIDEMIOLOGICAS

9.3.2. MORBILIDAD

9.3..3. MORTALIDAD

9.3..4. REALIDAD EN BOLIVIA

9.4. PATOGENESIS DEL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

9.4.1. FACTORES DEPENDIENTES DEL BACILO

9.4.2. FACTORES DEPENDIENTES DEL HUESPED

9.5. INMUNOLOGIA

9.5.1. INMUNOLOGIA CELULAR Y HUMORAL EN GENERAL

*9.5.2. MECANISMOS EFECTORES DE LAS REACCIONES INMUNITARIAS
MEDIADAS POR LAS CELULAS T*

9.5.3. INMUNOLOGIA HUMORAL EN LA TUBERCULOSIS

9.5.4. INMUNOLOGIA CELULAR EN LA TUBERCULOSIS

9.6. DIAGNOSTICO

9.6.1. NUEVOS METODOS DE DIAGNOSTICO

9.7. SIDA Y TUBERCULOSIS

9.8. PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO

9.8.1. NUEVAS DROGAS

9.8.2. INMUNOTERAPIA

9.8.3. TERAPIA GENETICA

9.9. TUBERCULOSIS MULTIRESISTENTE

9.10. PREVENCION DE LA TUBERCULOSIS

10. MATERIAL Y METODOS

11. ANALISIS DE RESULTADOS

12. CONCLUSION

13. PERSPECTIVAS DE TRABAJO

14. BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

6. INTRODUCCION

Desde que KOCH descubrió el bacilo tuberculoso hasta la fecha, la tuberculosis es una enfermedad de diagnóstico tardío, una epidemia silenciosa y solo un pequeño número de pacientes es tratado.

Con el advenimiento de la inmunología, se puede comprender mejor esta enfermedad en lo que se refiere a la reacción de hipersensibilidad retardada, que es una reacción inmunitaria celular efectuada al final por el macrófago, siendo este el mecanismo de defensa primaria frente a bacterias intracelulares. La actividad microbicida del fagocito es estimulada a través de las citoquinas producidas por las células T. Esta activación es desencadenada por proteínas solubles o haptenos químicamente reactivos. La continua activación de las células T conduce a la formación del granuloma tuberculoso con necrosis central (necrosis caseosa), producida por las enzimas lisosimicas y derivados reactivos de oxígenos, todo aquello es una reacción de hipersensibilidad retardada al bacilo.

Una evidencia del rol de protección que tiene la inmunología humoral hasta el momento no se conoce, probablemente se deba a los escasos estudios existentes sobre el tema. La inmunología celular contra la tuberculosis esta dirigida por las células T CD4+ que producen interleuquinas e IFN gamma que activan y aumentan la capacidad de los macrófagos para eliminar al bacilo. Aunque este mecanismo de defensa no solo están involucradas estas células, sino otras como las CD8+ y otros elementos más. Rame A. Taha et al. realizaron un trabajo en lavado bronquioalveolar de pacientes con tuberculosis activa e inactiva como grupo de control, encontrando solo un aumento de las células CD8+, expresión de RNAm de IL-12 e IFN gamma en todos los pacientes con tuberculosis activa.

D. Mansoori et al midieron células CD3+, CD4+, CD8+, CD10+, CD-DR, Y CD4+/CD8+, CD19+ en cuatro grupos de pacientes con tuberculosis reciente, multirresistente, crónica y casos de control, donde no se encontró diferencia estadística significativa en los índices inmunológicos entre estas células de los cuatro grupos, a excepción de CD3+, CD4+/CD8+ y

CD19+. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Singhal et al que encontró un bajo recuento de células T CD4+ en pacientes con tuberculosis pulmonar.

Con la revisión bibliográfica, se pretende conocer el verdadero rol de la inmunología celular en la tuberculosis; que nos permita determinar si nuestra hipótesis resulta verdadera. Será la "linfopenia de células CD4+ un factor de riesgo que incrementa el paso de la tuberculosis latente a tuberculosis activa". Nos propusimos estudiar la literatura existente para que posteriormente en una serie prospectiva de pacientes seleccionados en el futuro, nos permita comparar los resultados con las de otras series.