

bien deberse a otras causas<sup>2</sup>. Pero en los pacientes que no están inmunodeprimidos es necesario un estudio más a fondo de las causas de la tuberculosis extrapulmonar, y en este espacio quisiéramos abordar este importante tema. Artículos previos han discutido la influencia de la raza y los polimorfismos genéticos del huésped en el desarrollo de tuberculosis clínica<sup>3</sup>. Es necesario investigar entonces si hay polimorfismos genéticos asociados con el desarrollo de tuberculosis extrapulmonar. Un estudio ha mostrado que el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y un fenotipo altamente productor de TNF- $\alpha$  son determinantes de la patogenia y progresión de la enfermedad durante la infección tuberculosa en el sistema nervioso central<sup>4</sup>. Por otro lado, se ha descrito la potencial efectividad de la talidomida en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Este fármaco actúa como un inhibidor de la producción de TNF- $\alpha$ , que se ha señalado como la causa principal de los eventos inflamatorios que posteriormente conducen a las secuelas de la meningitis tuberculosa<sup>4</sup>. Además, ciertos polimorfismos de nucleótido único (SNP) en el promotor del gen que codifica para el TNF- $\alpha$  se han asociado con tuberculosis<sup>5</sup>. Nosotros hemos publicado que ciertos SNP en el promotor del gen del TNF- $\alpha$  son marcadores de ciertos grupos humanos<sup>6</sup> y que durante la evolución humana se han estratificado y mantenido en diferentes razas. Hemos observado que el fenotipo altamente productor de TNF- $\alpha$  se asocia algunos SNP en el promotor del gen TNF- $\alpha$ , y estos pacientes presentarían mayor riesgo de desarrollar ciertas enfermedades inflamatorias y una respuesta inflamatoria exagerada a las infecciones. Así pues, es probable que el fenotipo altamente productor de TNF- $\alpha$  pudiera haberse estratificado y mantenido en ciertas razas haciéndolas más susceptibles al desarrollo de tuberculosis extrapulmonar, concretamente del sistema nervioso central. Este tema requerirá mayor investigación.

Iván Landires<sup>a</sup>, Virginia Núñez-Samudio<sup>b</sup>  
y Erick Landires<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Gorgas Memorial Institute of Health Studies. Panamá. Panamá.

<sup>b</sup>Centro Integral de Radiodiagnóstico. Chitré. Panamá.



### El desarrollo de tuberculosis extrapulmonar

**Sr. Director:** Hemos leído con gran interés el artículo recientemente publicado en su Revista por Fuentes y Caminero<sup>1</sup> sobre la tuberculosis extrapulmonar. Nos parece de la mayor importancia realizar algunas anotaciones pertinentes con respecto a los factores asociados al desarrollo de tuberculosis extrapulmonar, concretamente de la tuberculosis meningea. Fuentes y Caminero<sup>1</sup> llaman la atención sobre el hecho de que la inmunodepresión es una causa importante del aumento de la incidencia de tuberculosis extrapulmonar. Entendemos que la inmunodepresión puede estar originada por la coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana, por pobreza que conduzca a desnutrición, como es el caso de una gran parte de la población del planeta, o

1. Fuentes ZM, Caminero JA. Controversias en el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar. Arch Bronconeumol. 2006;42:194-201.
2. Cardona PJ. *Mycobacterium tuberculosis* y *Homo sapiens*: un largo camino recorrido y por recorrer. Med Clin (Barc). 2006;126:771-3.
3. Bloom BR, Small PM. The evolving relation between humans and *Mycobacterium tuberculosis*. N Engl J Med. 1998;338:677-8.
4. Tsenova L, Mangaliso B, Muller G, et al. Use of IMiD3, a thalidomide analog, as an adjunct to therapy for experimental tuberculous meningitis. Antimicrob Agents Chemother. 2002;46:1887-95.
5. Selvaraj P, Sriram U, Mathan Kurian S. Tumour necrosis factor alpha (-238 and -308) and beta gene polymorphisms in pulmonary tuberculosis: haplotype analysis with HLA-A, B and DR genes. Tuberculosis (Edinb). 2001;81:335-41.
6. Baena A, Leung JY, Sullivan AD, et al. TNF-alpha promoter single nucleotide polymorphisms are markers of human ancestry. Genes Immun. 2002;3:482-7.