



EL SABER DE MIS HIJOS  
HARA MI GRANDEZA

UNIVERSIDAD DE SONORA

UNIDAD REGIONAL SUR

DIVISION DE CIENCIAS E INGENIERIA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS QUIMICAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

---

---

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TUBERCULOSIS  
PULMONAR DEL MUNICIPIO DE  
NAVOJOA, SONORA DEL 2009-2013

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

QUIMICO BIOLOGO CLINICO

PRESENTAN

*Perla Cecilia Espinoza Gastélum*

*Aura Grisset Rojas Moroyoqui*

NAVOJOA, SONORA

OCTUBRE DEL 2014

# Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



**"El saber de mis hijos  
hará mi grandeza"**

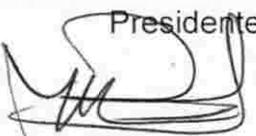


Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

## FORMA DE APROBACIÓN

Los miembros del jurado asignado para revisar la Tesis Profesional de PERLA CECILIA ESPINOZA GASTELUM y AURA GRISSET ROJAS MOROYOQUI, la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el Título de Químico Biólogo Clínico

  
M.C. María Balvaneda Arechiga Carrillo

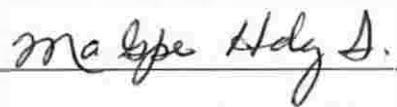
Presidente  


Q.B. Manuel Ignacio Imay Jacobo

Secretario

  
M. C. Rosa Amelia Vázquez Curiel

Vocal

  
Q. Guadalupe Hernández Salomón

Suplente

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la UNIVERSIDAD DE SONORA Unidad Regional Sur, por ser la Institución que nos brindó la oportunidad de culminar mis estudios y formarme como profesionalista.

A nuestros maestros por sus enseñanzas que nos ayudaron a crecer a lo largo de nuestra carrera.

Por ultimo queremos agradecerle a nuestra Directora de tesis la maestra María Balvaneda Aréchiga Carrillo por su paciencia y por toda su ayuda en la realización de esta tesis.

## DEDICATORIAS

Dedico este triunfo a mi familia, en especial a mis queridos abuelos que fueron como unos padres para mí y que con amor, paciencia y ayuda me dieron las primeras bases de mis estudios a estas bellas personas que dios me permitió conocer y que hoy ya están en el cielo con él, les agradezco infinitamente sus cuidados a mi abuelo le agradezco su apellido, cariño y a mi abuela todos sus cuidados: Catarino Espinoza Moroyoqui y Cecilia Gastelum Briceño.

A ti madre mía te agradezco con todo mi corazón haberme permitido llegar a tú vida tenerme amor, paciencia y por creer siempre en mí agradezco a tú compañero Manuel López Servín por su apoyo y amor así ti

A mi esposo Manuel gracias por ser un compañero incondicional me has dado amor y me has sabido comprender, desde que formaste parte de mi vida me han ayudado a madurar, amor al fin lo logre gracias por estar conmigo apoyándome en todo momento y por tener los regalos, Manuel, Melisa hoy comparto este triunfo contigo. Te amo.

Manuel, melisa ustedes son mis bellos angelitos son mi impulso y fuerza para seguir adelante, para darles lo mejor que yo pueda darles son mis amores espero que un día sientan orgullo de su madre que los ama mis cositas bellas...son mi vida

A mi hermano Cristian y a ti Joselyn gracias por una nueva alegría mi sobrinito Christopher ya te esperamos.

A mis querido tíos gracias por tanto cariños y sus consejos les agradezco su ayuda que de alguna manera me sirvió para salir adelante que dios los bendiga y les del doble de lo que ustedes me dieron a mí los quiero. Ana, Jorge, José, lupita, Alicia, Refugio, Carlos, Irma, Ceci, Máximo, Javier, Emilia y mi querida tía Patty ustedes son mi familia y a todos tengo algo que agradecerles.

A mis queridos primos Ariana, Estela, Ceci, Jesús, Miguel, Francisco ustedes son como mis hermanos por eso están en esta dedicación a sus esposas y esposos.

A mis suegros, en especial a mi suegra por ayudarme a cuidar de mis hijos gracias por ayudarme... y quererlos. También están mis queridos ahijados... Fernandito, Karim, Daniel, Adiyat, Andrea, Marianne, Ander, Tadeo a todos y cada uno de ellos están en mi vida por eso les dedico este triunfo.

Mis queridos amigos aquellos que uno elige como su familia. Sonia Sáez, Sabrina Montaña, Lizeth Reyes, Susi Valdez, Irma cruz, betzhayda cornejo.

## DEDICATORIAS

Agradecer primeramente a Dios, por llenarme de bendiciones y hacer de mí la persona que soy, por darme fortaleza y sabiduría para seguir siempre adelante.

A mi madre Rosa Elvira Rojas Moro yoqui, por darme la vida y todo lo mejor de ella para ser una mejor persona, brindándome su apoyo incondicional en todo momento. Gracias por ser mi MADRE.

Gracias abuelita Aurelia, por quererme tanto y encomendarme siempre a Dios para que saliera adelante, Dios me conceda muchos años más a tu lado. TE ADORO.

A mi padre Rodrigo, por ser mi ejemplo a seguir y a quien les debo el hecho de haberme realizado profesionalmente. Mil gracias.

A mis hermanos Fernando, Kevin y Alex, que de alguna manera siempre me han apoyado y motivado para lograr esta meta en mi vida.

A mi tío Carlos por todos sus consejos y apoyarme siempre en las buenas y malas.

A mis amigos de siempre Denis, Flor, Karla, Amparo, Esmeralda, Martin, Chepe, Teresita, Karla V., Noé, Iliana y Manuel por compartir momentos inolvidables y circunstancias que dejaron una enseñanza en mí.

A mis compañeros y amigos de carrera, por haberme apoyado y compartido grandes momentos que siempre recordare.

A mi compañera de tesis Perla Cecilia, por brindarme la oportunidad y motivación para realizar este proyecto juntas. Muchas gracias.

Por sus consejos, regaños, alegrías, tristezas, apoyo incondicional, por todo eso Mil gracias.

## CONTENIDO

	Página
FORMA DE APROBACION.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
DEDICATORIAS.....	iii
DEDICATORIAS.....	iv
LISTA DE TABLAS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	viii
OBJETIVO GENERAL.....	ix
JUSTIFICACION.....	x
RESUMEN.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
ASPECTO GENERALES DE LAS MICOBACTERIAS.....	3
Historia.....	3
Descripción y características generales.....	4
Morfología.....	4
Constituyentes del bacilo tuberculoso.....	7
Lípidos.....	7
Proteínas.....	8
Polisacáridos.....	8
Características de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	8
Medios de cultivo.....	9
Características del crecimiento.....	11
Técnicas de coloración.....	13
Tinción de Ziehl- Neelsen.....	13
Tinción Kinyoun.....	16
Pruebas bioquímicas para diferenciar <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	16

<b>ASPECTOS GENERALES DE LA TUBERCULOSIS</b> .....	18
Definición.....	18
Signos y síntomas.....	19
Tuberculosis pulmonar primaria.....	20
Tuberculosis pulmonar secundaria.....	21
Epidemiología.....	21
Mecanismos de contagio .....	23
Diagnostico.....	23
Radiografía de tórax.....	23
Baciloscopia.....	25
Toma de muestra.....	25
Tipo de muestra.....	25
Prueba Tuberculina PPD.....	28
Patogenicidad.....	28
Resistencia a Fármacos.....	28
Estudio socioeconómico del Municipio de Navojoa.....	31
Incidencia de Tuberculosis.....	33
Tratamiento.....	37
Prevención.....	42
Vacuna BCG.....	44
<b>CONCLUSIONES</b> .....	46
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	47
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	48

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla</b>		<b>Página</b>
1	Clasificación de micobacterias de importancia humana.....	5
2	Crecimiento en medio de cultivo Lowenstein- Jensen.....	10
3	Clasificación de micobacterias según su poder patógeno.....	30
4	Medicamentos antituberculosos.....	41
5	Esquemas básicos de tratamiento de la enfermedad de tuberculosis	43

## LISTA DE FIGURAS

Figura		Página
1	Morfología de <i>Mycobacterium</i> .....	6
2	Crecimiento de colonia de una micobacteria en medio de cultivo Lowenstein- Jensen.....	12
3	Tinción de los frotis de BAAR.....	14
4	Frotis visto en el Microscopio.....	15
5	Prueba de la Niacina. Color amarillo presencia de <i>M. tuberculosis</i> .....	17
6	Infección de tuberculosis desde su etapa inicial, después con una cavitación y por ultimo numerosas cavidades y erosión bronquial.....	22
7	Radiografía de tórax.....	24
8	Proceso de preparación y observación de una baciloscopia.....	26
9	Muestras seriadas de esputo para baciloscopia.....	27
10	Prueba de la Tuberculina.....	29
11	Mapa satelital del Municipio de Navojoa.....	32
12	Incidencia de casos por rango de edades del año 2009.....	34
13	Incidencia de casos por rango de edades del año 2010.....	35
14	Incidencia de casos por rango de edades del año 2011.....	36
15	Incidencia de casos por rango de edades del año 2012.....	38
16	Incidencia de casos por rango de edades del año 2013.....	39
17	Total de casos de hombres y mujeres del año 2009-2013.....	40

## **OBJETIVO GENERAL**

Realizar un estudio retrospectivo de tuberculosis pulmonar en pacientes de la Jurisdicción Sanitaria del Municipio de Navojoa en el periodo comprendido del 2009 al 2013.

## JUSTIFICACION

La tuberculosis es una de las enfermedades que más muertes causa en el mundo. Un tercio de los habitantes del mundo están infectados por la tuberculosis. En el 2013, cerca de 9 millones de personas en el mundo se enfermaron de tuberculosis. Adicionalmente, se registraron más de 1.5 millones de muertes relacionadas con la tuberculosis en todo el mundo. México reportó una incidencia de 16,8 casos por 100.000 habitantes.

En el estado de Sonora la incidencia de tuberculosis pulmonar es elevada y el acceso a la información es difícil, siendo está a la vez poco difundida; los factores de riesgo son el bajo nivel socio económico y desnutrición.

La tuberculosis es un problema de salud pública mundial complicándose aún más con la existencia de enfermedades como VIH, Sida. Los estudios demuestran una gran prevalencia de tuberculosis pulmonar TB en México. Aun cuando se creía que esta enfermedad estaba erradicada de nuestro país.

En lo que corresponde al estado de Sonora esta enfermedad ha ido en aumento complicando la situación en Sonora. Por consecuencia afecta a nuestro municipio ya que la población más afectada es la económicamente activa.

Para lograr buenos resultados en la estrategia para la prevención y control de la enfermedad es necesario conocer el estado actual de la población más propensa a esta enfermedad. Por ser una herramienta importante para la interrupción de la cadena de transmisión.

El presente estudio tiene como finalidad dar a conocer la morbilidad causada por la tuberculosis al público en general en el ámbito regional de la jurisdicción sanitaria y ya que aunque es una enfermedad del siglo pasado la población no toma conciencia de la gravedad del problema. En tal sentido, partiendo de este marco conceptual el propósito de la presente investigación consiste en conocer la importancia que tiene la tuberculosis pulmonar y la magnitud del problema que tiene nuestro país y el estado de Sonora.

## RESUMEN

Las Micobacterias son agentes de enfermedades infecciosas que han acompañado al hombre a lo largo de su historia. *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* son los agentes etiológicos más frecuentes de las dos enfermedades más conocidas (Viana y col., 2013).

El género *Mycobacterium* comprende un amplio grupo de bacilos ácido alcohol resistentes, el género incluye especies con potenciales patógenos muy diversos desde saprofitos francos hasta parásitos obligados junto a formas intermedias oportunistas (Viana y col., 2013).

La organización mundial de la salud OMS informa que a nivel mundial un tercio de la población está infectada por el *Mycobacterium tuberculosis* y cada año se producen de 9 millones de nuevos casos de TB y tres millones de defunciones por esta enfermedad (OMS 2013).

La tuberculosis ha sido una de las enfermedades infecciosas más estudiadas; no solo ha sido una causa importante de muerte, una enfermedad prolongada sino que con frecuencia afecta a la población en la edad de mayor vitalidad. La tuberculosis ha sido uno de los más grandes azotes en la historia de la humanidad y es la enfermedad infecto contagiosa más antigua conocida (Silva y col., 2009).

En la actualidad es considerada una de las enfermedades reemergentes más importantes en el mundo como problema de salud pública agravada por la epidemia de VIH y por el aumento de fármaco resistencia (Herrera y col.2009).

Para la realización del estudio retrospectivo epidemiológico, no experimental, de casos y controles analíticos, obtenido de una revisión de expedientes médicos. Como casos, se incluyen los pacientes con tuberculosis bajo el esquema TAES en el periodo comprendido de enero 2009 a diciembre 2013 tratados en los centros de salud del municipio de Navojoa, Sonora los cuales fueron proporcionados por la Jurisdicción Sanitaria No. 5.

En el presente trabajo se recabaron datos como edad y sexo para poder analizar la incidencia de la enfermedad de tuberculosis y poder graficar las cifras y ver las diferencias o el parecido de cada uno de los 5 años revisados.

En conclusión se obtuvieron más casos de tuberculosis en hombres que en mujeres y a medida que cada año transcurría se incrementaron considerablemente los casos de la enfermedad de tuberculosis más en el año 2013. Los rangos de edades que más presentaron la enfermedad fueron entre los 20 a 40 años de edad estas son las edades que más ataco la enfermedad en el periodo de 2009 a 2013, (Jurisdicción Sanitaria 2013).

## INTRODUCCIÓN

El primer organismo del genero *Mycobacterium*, fue el agente de la lepra o enfermedad de Hansen, posteriormente el bacilo de la tuberculosis fue descubierto en 1882 por Robert Koch, de ahí surge el nombre de bacilo de Koch (Bannalika, 2009).

El científico Robert Koch lo describió en mamíferos, aisló los bacilos en cultivo puro, reprodujo la enfermedad en animales de laboratorio y pudo recuperar los bacilos del proceso experimental de enfermedad. Poco tiempo después que Roberto Koch descubriera *M. tuberculosis* en 1882, fueron identificadas otras micobacterias, constituyendo el grupo de las micobacterias atípicas. (Caminero, 2010).

El hallazgo de las micobacterias atípicas estuvo vinculado por años a colonización transitoria o contaminación de la muestra clínica, pero es a partir de 1950 que se les ha asignado un rol en determinadas patologías; por ejemplo, actualmente *M. Avium* Complex y enfermedad pulmonar y diseminada en pacientes con SIDA (Accioly y col., 20012).

La tuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa causada por la bacteria de *Mycobacterium tuberculosis* del orden actinomicetales de la familia *mycobacteriaceae*. Esta se adquiere principalmente por vía aérea el complejo *Mycobacterium tuberculosis* se compone por *Mycobacterium tuberculosis*, *bovis*, *M. africanum*, *microti* y *Canetti*. Solo transmiten la infección las personas que padecen tuberculosis pulmonar (Herrera y col.2009).

Las micobacterias son bacilos ácido alcohol resistentes, aerobios estrictos, inmóviles, no esporulados, que son Gram (+) aunque la tinción es muy irregular. Se reproducen muy lentamente, son resistentes a los ácidos y álcalis y tienen una gran envoltura de ácidos micólicos, ácidos grasos ramificados de 60-80 átomos de carbono. Por fuera de la capa de ácidos micólicos existen una serie de glicolípidos y glucolípidos fenolados, de entre los que destaca el factor cordón, importante para el diagnóstico. Son bacterias intracelulares, viven dentro de las células y más

concretamente, de los macrófagos, de forma que son capaces de aletargar su metabolismo de forma indefinida. (Kumate, 2001).

La Tuberculosis afecta principalmente los sistemas respiratorio, digestivo, linfático y renal, atacando al estado general de manera que si no es tratada oportuna y eficientemente puede llevar a la muerte a quien la padece.

Al toser, estornudar, escupir, expulsa al aire los gérmenes de la enfermedad, conocidos como Bacilos Tuberculosos. Basta inhalar una pequeña cantidad de bacilos para contraer la infección (Herrera y col.2009).

Según la OMS una persona con tuberculosis pulmonar sin tratamiento puede llegar a infectar de 10 a 15 personas por año. Sin embargo no todas las personas pueden llegar a desarrollar la enfermedad. La bacteria puede estar latente en el organismo durante años y esta puede llegar a desarrollarla cuando su sistema inmunológico se encuentre debilitado o se encuentre inmunocomprometido (OMS, 2013).

Cada segundo se produce en el mundo una nueva infección por el Bacilo de la tuberculosis. Una tercera parte de la población mundial está infectada por el Bacilo de la tuberculosis. Del 5% al 10% de las personas infectadas por el Bacilo de la tuberculosis (y que no están infectadas por el VIH), enferman o son contagiosas en algún momento de sus vidas (OMS, 2013).

Las personas con infección por el VIH tienen muchas más probabilidades de enfermar por tuberculosis (OMS, 2012). En 2009 la OMS puso en marcha la nueva estrategia Alto a la Tuberculosis y metas de control de la tuberculosis, el núcleo de esta estrategia es el DOTS, la propuesta de control para esta enfermedad iniciada por la OMS en 1995 (OMS, 2009).

## ASPECTO GENERALES DE LAS MICOBACTERIAS

### Historia

El primer organismo del género *Mycobacterium*, fue el agente de la lepra o enfermedad de Hansen, posteriormente el bacilo de la tuberculosis fue descubierto en 1882 por Robert Koch, de ahí surge el nombre de bacilo de Koch (Bannalika, 2009).

El científico Robert Koch lo describió en mamíferos, aisló los bacilos en cultivo puro, reprodujo la enfermedad en animales de laboratorio y pudo recuperar los bacilos del proceso experimental de enfermedad. Poco tiempo después que Roberto Koch descubriera *M. tuberculosis* en 1882, fueron identificadas otras micobacterias, constituyendo el grupo de las micobacterias atípicas. (Caminero, 2010).

El hallazgo de las micobacterias atípicas estuvo vinculado por años a colonización transitoria o contaminación de la muestra clínica, pero es a partir de 1950 que se les ha asignado un rol en determinadas patologías; por ejemplo, actualmente *M. Avium* Complex y enfermedad pulmonar y diseminada en pacientes con SIDA (Accioly y col., 20012).

Los bacilos tuberculosos de mamíferos, se dividieron en dos especies hoy llamadas *M. tuberculosis* y *M. bovis*. La *M. bovis* es agente causal de tuberculosis bovina pues era uno de los agentes causales de la tuberculosis intestinal adquirida por ingestión de leche contaminada pero hoy en día la pasteurización ha disminuido estos casos (Accioly y col., 2013).

El género *Mycobacterium* comprende un grupo de microorganismos muy diverso, de amplia distribución en la naturaleza. Se han descrito más de 100 especies, 25 de las cuales han sido identificadas como agentes infecciosos frecuentes para el humano (Bannalika, 2009).

## **Descripción y características generales**

Las micobacterias son agentes de enfermedades infecciosas que han acompañado al hombre a lo largo de su historia. *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* son los agentes etiológicos más frecuentes de las dos enfermedades más conocidas de este género (Hosek y col., 2013).

Las micobacterias comprende un amplio grupo de bacilos ácido alcohol resistentes, aerobios o microaerofilos no esporulados e inmóviles. El género incluye especies con potenciales patógenos muy diversos desde saprofitos francos hasta parásitos obligados junto a formas intermedias oportunistas (Hosek y col., 2013).

Desde el punto de vista clínico, las micobacterias pueden agruparse en tres grupos: Especies que nunca son patógenas, especies saprófitas que pueden convertirse en patógenas (micobacterias atípicas) y especies que siempre son patógenas y producen tuberculosis humana y lepra (Ventura y col., 2011).

Otro tipo de clasificación es por la velocidad de crecimiento distinguimos *Mycobacterium* de crecimiento rápido (aparecen en el cultivo antes de 1 semana) y crecedores lentos tardan más de 1 semana (Del Castillo y col., 2009).

También puede clasificarse por la formación de pigmentos tales como escotocromógenos estos forman pigmentos en ausencia de luz, fotocromógenos forman pigmentos en presencia de luz y por último los no cromógenos que no forman pigmentos (Tabla1) (Ventura y col., 2011).

## **Morfología**

La morfología característica suele ser bacilar, ligeramente curvada, siendo la observable en frotis provenientes de cultivo más regular que la que se observa en frotis de materiales patológicos. Como todas las células procariotas, las micobacterias poseen un citoplasma, la membrana celular y un espacio periplásmico que lo separa de una gruesa y compleja pared celular (Figura1) (Ramírez y col., 2010).

Tabla 1. Clasificación de micobacterias de importancia humana (Ventura y col., 2011)

Grupos y subgrupos	Especies	Patología
I. Fotocromógenos de crecimiento lento	<i>M. kansasii</i> <i>M. asiaticum</i>	Pulmonar, ganglionar, meníngea, generalizada, osteoart., urogenital
II. Escotocromógenos de crecimiento lento	<i>M. scrofulaceum</i>	Ganglionar, pulmonar, osteoarticular
III. No cromógenos de crecimiento lento	<i>M. tuberculosis</i> <i>M. bovis</i> <i>M. avium-intracellulare</i>	Pulmonar, renal, etc. Cutánea, ganglionar Ganglionar, pulmonar, osteoarticular, generaliz.
IV. Fotocromógenas de crecimiento rápido	<i>M. marinum</i>	Cutánea, articular
V. Escotocromógenas de crecimiento rápido	<i>M. vaccae</i>	
VI. No cromógenas de crecimiento rápido	<i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i>	Cutánea, pulmonar, osteoarticular, ocular, meníngea

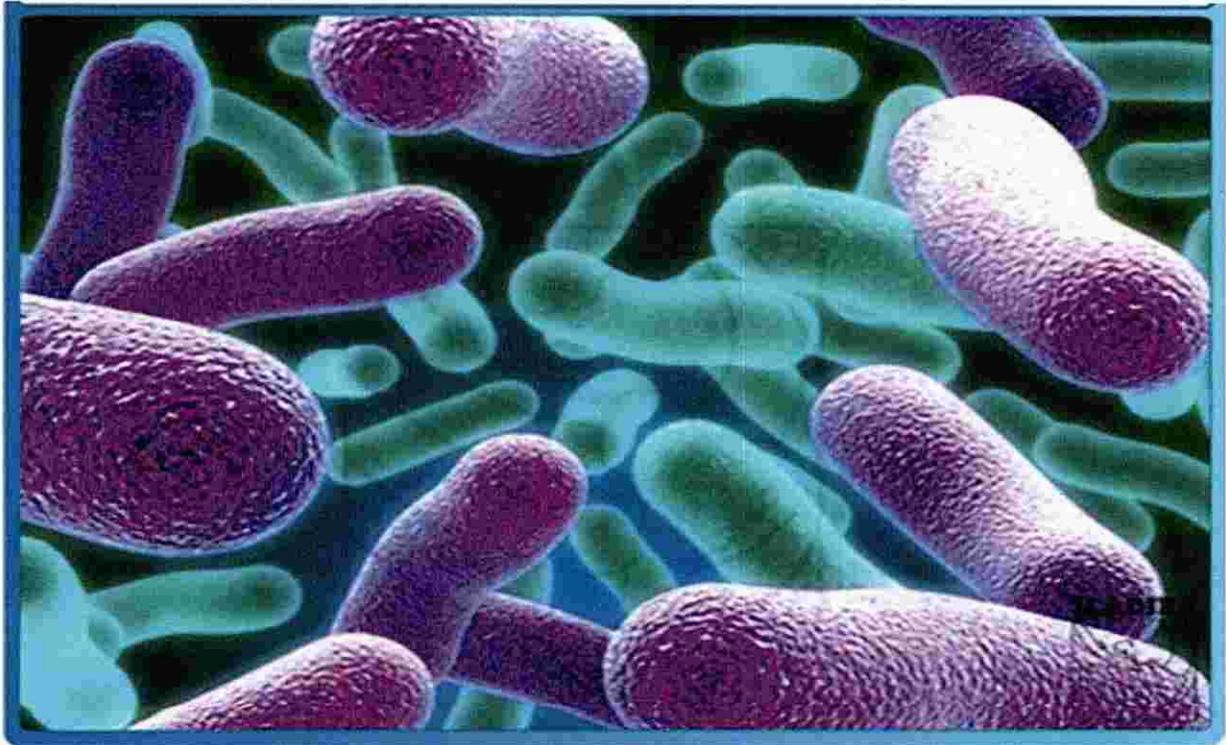


Figura 1. Morfología de *Mycobacterium* (Gorocica y col., 2009).

La envoltura bacteriana provee protección y soporte a las bacterias y también posee mecanismos que permiten el intercambio de sustancias entre la bacteria y el medio ambiente (Ramírez y col., 2010).

Hay una marcada similitud tanto química como estructural entre las envolturas de la mayoría de las bacterias. *M. tuberculosis* y otras micobacterias son biológicamente similares a las bacterias Gram positivas (aunque frente a la tinción de Gram las micobacterias son débilmente Gram positivas o no se tiñen), pero tienen aspectos distintos. En especial, se debe destacar que aunque ambos poseen peptidoglicano, las moléculas unidas o asociadas a este polímero son en las Micobacterias, fundamentalmente de naturaleza lipídica en vez de proteínas y lipopolisacáridos, como en otras bacterias (Ramírez y col., 2010).

La envoltura consiste en dos partes principales: la membrana plasmática y, alrededor de ella, la pared celular. La primera le otorga a la célula protección osmótica y transporte de iones y moléculas, en tanto que la segunda le brinda soporte mecánico y protección. Un importante tema de investigación estructural relaciona cada componente con su función biológica, pero esto ha sido exitoso sólo con los componentes mayores, ya que las moléculas menores asociadas a la envoltura están todavía pobremente comprendidas (Gorocica y col., 2009).

### **Constituyentes del bacilo tuberculoso**

#### **Lípidos:**

Las paredes contienen un gran contenido en lípidos más del 60 % por lo que son parecidas a las paredes de las bacterias Gram negativas. Los lípidos incluyen ácidos grasos y ceras en la célula, están unidos en su mayor parte a proteína y polisacáridos y posiblemente son responsables de la mayoría de las reacciones celulares de los tejidos hacia el bacilo tuberculosos, los lípidos son responsables de la resistencia al alcohol y a los ácidos y unidos son eliminados por ácido caliente que destruyen la ácido resistencia (Ramírez y col., 2010).

El análisis de lípidos por cromatografía de gases revela patrones que pueden ayudar a la clasificación de diferentes especies (Ramírez y col., 2010).

#### **Proteínas:**

Cada tipo de micobacteria contiene varias proteínas responsables de la reacción de la tuberculina, las proteínas unidas a una fracción mediante inyección puede inducir la sensibilidad tuberculina también provocan la formación de diversos anticuerpos (Ramírez y col., 2010).

#### **Polisacáridos:**

Las micobacterias contienen variados polisacáridos y su papel en la patogenia de la enfermedad puede inducir hipersensibilidad de tipo inmediato e interferir con algunas reacciones antígeno anticuerpo (Ramírez y col., 2010).

#### **Características de *Mycobacterium tuberculosis*.**

Es una especie bacteriana que pertenece a la familia *Mycobacteriaceae* y al género *Mycobacterium*; es un bacilo ligeramente curvo o recto, intracelular obligado, aerobio, inmóvil con dimensiones de 1-4 x 0.3 x 0.6  $\mu\text{m}$ , con carencia de actividad catalasa, capacidad de acumular niacina y reducir los nitratos a nitritos (Ramírez Rivera y col., 2010).

Su pared celular es muy rica en lípidos, lo cual determina sus características propias como: hidrofobia, que es la tendencia que muestran las células a adherirse unas con otras durante su crecimiento en medios acuosos, y por ello a flotar en la superficie; resistencia a la acción de ácidos y álcalis; tiempo de generación, y resistencia a la acción bactericida de los anticuerpos fijadores de complemento (Ramírez Rivera y col., 2010).

*Mycobacterium tuberculosis* obtiene su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono (como glucosa y glicerol). El aumento de la presión de  $\text{CO}_2$  estimula su crecimiento, y crece en medios simples con glucosa, sales de amonio, sulfato de magnesio y fosfato de potasio. Forma colonias no pigmentadas,

rugosas de color gamuza, después de 14 a 28 días de incubación en medios de Löwenstein-Jensen o Middlebrook. Su crecimiento se propicia en una atmósfera de a 10% de dióxido de carbono, pero sigue siendo lento, con un tiempo medio de generación de 12 a 24 horas. También es resistente a la desecación, insensible a los detergentes catiónicos, pero no resiste el calor ni la radiación ultravioleta (Ramírez Rivera y col., 2010).

La envoltura de *M. tuberculosis* es compleja. Su pared celular contiene lípidos, que constituyen el 20 % del peso seco de la bacteria, y está compuesta de cuatro capas, la más interna de mureína o peptidoglicano; que como en otros géneros da a la bacteria forma y rigidez. Por encima de esta capa están tres diferentes, compuestas de complejos péptidos, polisacáridos y lípidos que semejan filamentos arreglados en una matriz homogénea. La pared bacteriana rígida está constituida por una estructura covalente de dos polímeros unidos entre sí: peptidoglicano y arabinogalactano, contenidos aproximadamente en igual proporción (Ramírez Rivera y col., 2010).

### **Medios de Cultivo**

El bacilo tuberculoso puede crecer en medios sintéticos simples con glicerol u otros compuestos como única fuente de carbono y sales amónicas como la única fuente de nitrógeno; en general asparagina o mezclas de aminoácidos estimulan el crecimiento e incrementan su velocidad (Hansted y col., 2010).

Las micobacterias muestran generalmente una sensible preferencia nutricional por los lípidos la yema de huevo ha sido un constituyente de los medios enriquecidos utilizados para su aislamiento (Hansted y col., 2010).

Lowenstein-Jensen es una base para la preparación de varios medios destinados al aislamiento, cultivo y diferenciación de micobacterias. Los nutrientes de este medio basal, más los aportados por el agregado de la mezcla de huevos, constituyen un rico soporte para el crecimiento de una gran variedad de micobacterias (Tabla 2).

Tabla 2. Crecimiento en medio de cultivo Lowenstein-Jensen  
(Hansted y col., 2010).

<b>Microorganismos</b>	<b>Crecimiento</b>	<b>Características de las colonias</b>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Excelente	Grandes, secas, amarillentas, granulares
<i>Mycobacterium avium</i>	Excelente	Lisas, sin pigmentos
<i>Mycobacterium gordonae</i>	Excelente	Lisas
<i>Mycobacterium bovis</i>	---	---

El verde de malaquita inhibe a gran parte de la flora acompañante. Con el agregado de glicerina se estimula el crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*, aunque gran parte de *M. bovis* es inhibido. Agregando un 5% de NaCl, se pueden seleccionar micobacterias tolerantes a la sal, como es el caso de *M. smegmatis* (Hansted y col., 2010). (Figura 2).

Se recomienda, en procedimientos de rutina, inocular la muestra previamente descontaminada, sobre la superficie del medio de cultivo. Su incubación debe ser a 35-37°C. A los 7 días de incubación, se observa por primera vez si hubo crecimiento. Luego, observar cada semana, hasta un total de 8 semanas (Hansted y col., 2010).

El método de Kudoh consiste en impregnar un escobillón estéril con la partícula útil de la muestra de esputo, introducir en un tubo con hidróxido de sodio al 4%, durante dos minutos exactos e inocular por presión y rotación del escobillón en el medio de Ogawa. Este procedimiento permite mantener la viabilidad del bacilo durante varios días (Hansted y col., 2010).

### **Características del crecimiento**

Las micobacterias son aerobias estrictas y derivan su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono. El aumento de la tensión de CO<sub>2</sub> estimula el crecimiento (Cañoso y col., 2009).

El crecimiento del bacilo tuberculoso es lento, si se compara con otras bacterias su tiempo de regeneración es de 15 a 20 horas frente a menos de una hora de otros patógenos ya que se puede tardar de 3 a 6 semanas en crecer en los medios de cultivo sólidos para esta especie y un poco menos de 10 días en medios especiales de sistemas automatizados (Cañoso y col., 2009).

Las formas saprófitas tienden a desarrollarse con mayor rapidez proliferan bien a 22° C, producen más pigmento y son menos ácido resistentes que las formas patógenas (Arráiz y col., 2009).



Figura 2. Crecimiento de colonia de una micobacteria en medio de cultivo Lowenstein - Jensen (Arráiz y col., 2009).

*M. tuberculosis* limita su crecimiento a 33-39°C y en casi todos los medios las colonias son rugosas y apiladas "en coliflor" irregulares no pigmentadas. En agar ácido oleico - albumina las colonias son siempre planas, rugosas y acordonadas. El crecimiento es seco y difícil de emulsionar en agua o solución salina (Arráiz y col., 2009).

## **Técnicas de coloración**

### **Tinción de Ziehl Neelsen**

La tinción de Ziehl Neelsen (Z-N) fue desarrollada inicialmente por Paul Ehrlich para poner de manifiesto la presencia de los bacilos causantes de la tuberculosis en muestras clínicas de pacientes. Esta técnica es capaz de diferenciar los bacilos Ácido Alcohol Resistentes (BAAR) (Tomita y col., 2011).

La técnica de Z-N fuerza la penetración de la fucsina básica en la pared celular mediante la acción combinada del fenol y el calor, que aumentan la fluidez de la capa de ácidos micólicos: el calor "derrite" el componente ceroso y el fenol actúa a modo de disolvente, permitiendo el paso del colorante básico que se une a los ácidos micólicos con carga negativa (Figura 3) (Tomita y col., 2011).

Cuando cesa la aplicación de calor y/o se elimina el exceso de fenol mediante un lavado con agua, la pared recupera su consistencia cerosa, pero las moléculas de fucsina quedan atrapadas en su espesor (Tomita y col., 2011).

Con la coloración de Ziehl Neelsen se observan como bastoncitos delgados, ligeramente curvos, rojo fucsia, destacándose claramente contra el fondo azul (Figura 4) (Tomita y col., 2011).

En el procedimiento de tinción de Ziehl Neelsen se utiliza una mezcla de la tinción básica de fucsina y fenol en el procedimiento primario de tinción; la tinción se realiza en las células por un calentamiento lento del portaobjeto en un tiempo estima de 2 a 3 minutos (Tomita y col., 2011).

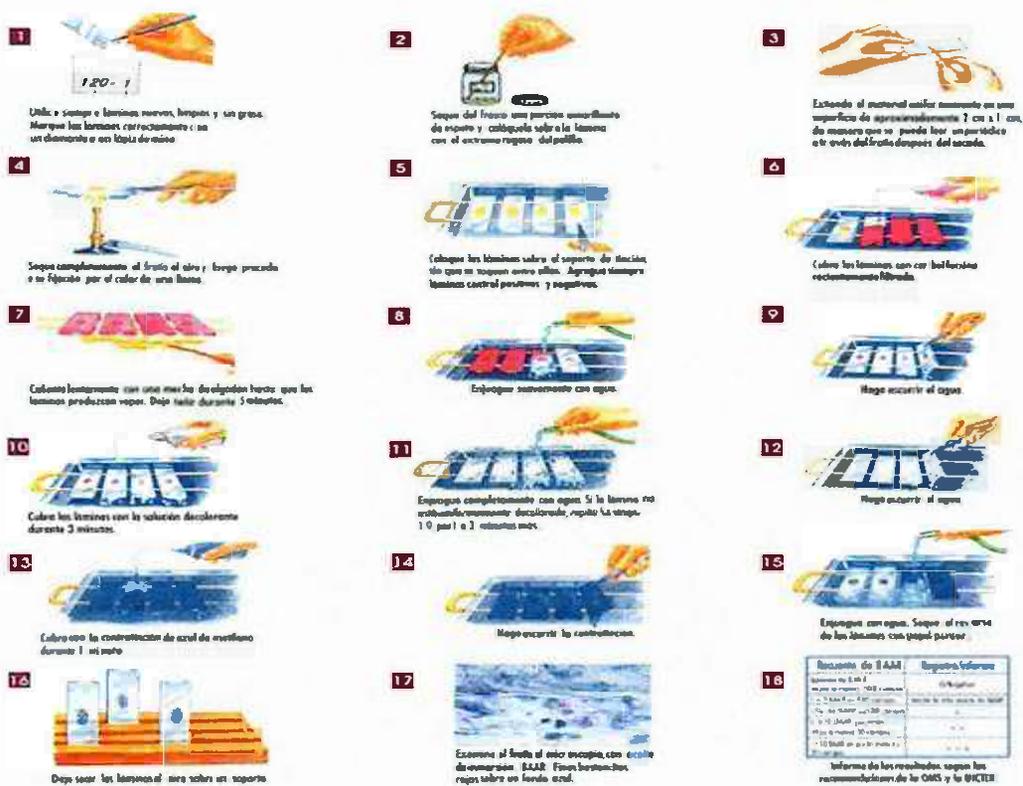


Figura 3. Tinción de los frotis de BAAR (Tomita y col., 2011).

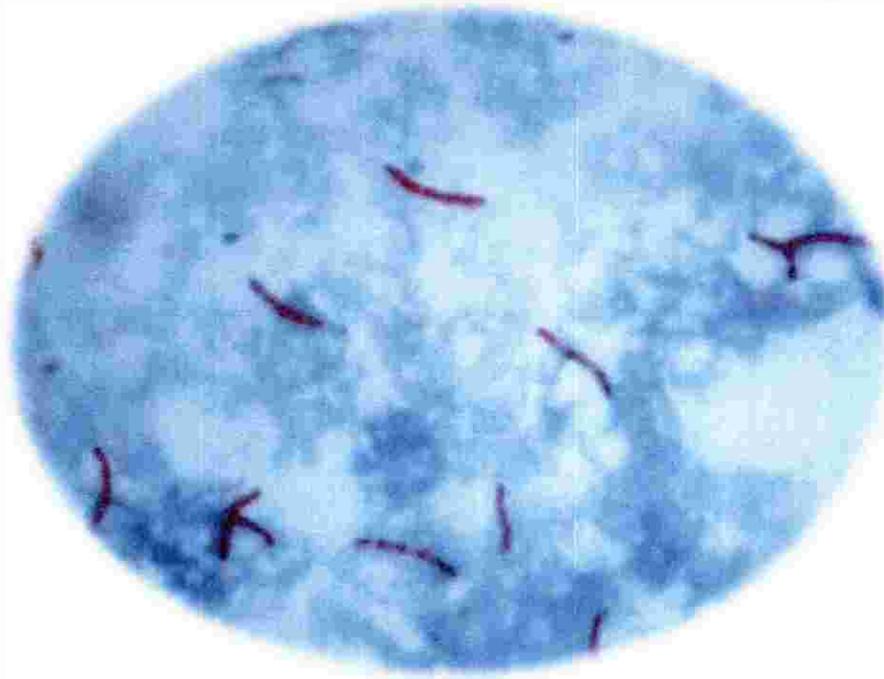


Figura 4. Frotis visto en el Microscopio (Tomita y col., 2011).

## Tinción de Kinyoun

La tinción de Kinyoun permite teñir las bacterias ácido-alcohol resistentes sin tener que calentar a la llama la preparación tinción fría (Young y col., 2010).

Se utiliza un reactivo especial que además de fucsina agrega un fenol. El fenol disuelve los lípidos de las paredes celulares permitiendo que el colorante frío entre en contacto con los ácidos carboxílicos y forme el complejo ácido-alcohol resistente (Young y col., 2010).

Esta técnica permite obtener resultados diferenciales ya que no es posible la decoloración en caliente (Young y col., 2010).

La técnica consta de los siguientes pasos:

- Extensión.
- Fijación en llama (preferiblemente).
- Cubrir la muestra con solución de Kinyoun durante 3 minutos.
- Lavar con agua corriente durante 30 segundos.
- Cubrir con solución de Gabett (solución contra el colorante de Kinyoun) durante 1 minuto.
- Lavar con agua corriente y secar.
- Observar al m/o con objetivo de inmersión.

## Pruebas bioquímicas para diferenciar *Mycobacterium tuberculosis*

Existen ciertas características bioquímicas que se manifiestan en las micobacterias, y son observadas cuando estas son cultivadas in vitro. De tal forma que en el Laboratorio, tales características pueden ser utilizadas para su identificación (Godoy y col. 2011).

La prueba de niacina es excelente para diferenciar *M. tuberculosis*, aunque todas las micobacterias producen algo de niacina (ac. nicotínico), sólo el *M. tuberculosis* la produce y acumula en gran cantidad. Es una prueba básica para hacer la diferenciación de *M. tuberculosis* y *M. bovis* de otras micobacterias (Chimara y col., 2013). (Figura 5).



Figura 5. Prueba de la Niacina. Color amarillo presencia de *M. tuberculosis*.

La prueba de reducción de nitratos. Algunas micobacterias, entre ellas *M. tuberculosis* utilizan nitratos como fuentes de nitrógeno, reemplazando a las sales de amonio y reduciéndolos a nitritos. Se detecta la presencia de nitritos cuando se forma un colorante rojo de diazonio. (Godoy y col., 2011).

Prueba de la catalasa a temperatura ambiente y a 68°C. Todas las micobacterias, excepto las mutantes isoniacida-resistentes de *M.tuberculosis* y *M. gastri*, sintetizan catalasa en mayor o menor cantidad. Esta prueba permite diferenciar el Complejo *M. tuberculosis* de las otras micobacterias. Los organismos que producen la enzima catalasa, tienen la capacidad de descomponer el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno libre. (Chimara y col., 2013).

## **ASPECTOS GENERALES DE LA TUBERCULOSIS**

### **Definición**

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa y contagiosa, causada por el *Mycobacterium tuberculosis* o Bacilo de Koch. El reservorio principal es el hombre. Se contagia de una persona enferma a otra persona sana por la inhalación de gotas de Flügge que se esparcen en el aire, se introducen por la nariz o por la boca y llegan hasta los pulmones dando lugar a un proceso inflamatorio local, una neumonitis, una linfangitis y una adenitis, esto se traduce en un cuadro gripal que dura aproximadamente de una a dos semanas, conocida como primer infección tuberculosa (OMS, 2013).

Como entidad clínica es muy difundida y grave se conoce desde hace muchos siglos. Su frecuencia aumento a causa de las implicaciones sociales de la revolución industrial, sin embargo fue necesario llegar al siglo XIX para que sus diversas manifestaciones tales como lesiones en los pulmones y los pequeños nódulos y los pequeños nódulos grises localizados en diferentes órganos fueran reconocidos como parte de un mismo proceso. La tuberculosis ha sido una de las enfermedades infecciosas más estudiadas; no solo ha sido una causa importante de muerte, una enfermedad prolongada sino que con frecuencia afecta a la población en la edad de mayor vitalidad (Valerga y col., 2009).

La tuberculosis ha sido uno de los más grandes azotes en la historia de la humanidad y es la enfermedad infecto contagiosa más antigua conocida (Gay y col., 2012).

*M. tuberculosis* puede causar enfermedad prácticamente en todos los órganos del cuerpo humano (Gay y col., 2012).

La tuberculosis es un problema de salud muy importante. Anualmente, se producen en el mundo ocho millones de casos y tres millones de personas mueren como consecuencia de esta dolencia, lo que la convierte en la enfermedad infecciosa que causa más muertes en adultos. El problema afecta sobre todo a los países en vías de desarrollo, pero tampoco son ajenos a él los países desarrollados, en muchos de los cuales se produjo un incremento de casos en la década de los ochenta como consecuencia de los movimientos migratorios, de la aparición del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), del agrupamiento en núcleos urbanos de personas con problemas sociales diversos y de la insuficiencia de los recursos destinados al control de la enfermedad (Mello y col., 2009).

### **Signos y síntomas**

Solo una minoría de individuos afectados desarrollan síntomas clínicos aproximadamente el 90% no desarrollan la enfermedad, de un 15 a 20% de las personas expuestas a un enfermo con tuberculosis pulmonar activa adquirirá la infección (Ernest y col., 2011).

La respuesta no va ser igual en todos, un pequeño porcentaje alrededor del 5% empezará a desarrollar una tuberculosis activa en el primer año en los restantes infectados se establece una infección latente asintomática que solo podrá evidenciarse una reacción positiva a la tuberculina (Huard y col., 2013).

En los casos de tuberculosis en la infancia no suelen presentarse cavitaciones pulmonares y por lo general se puede considerar no infecciosos al igual que la tuberculosis extra pulmonares y aquellas tuberculosis que tienen infiltrados pulmonares no cavitarios (Ernest y col., 2011).

En la etapa de la tuberculosis primaria, suele haber pocos síntomas, o estos no son específicos, como por ejemplo un ligero aumento de la temperatura, tos, sudores nocturnos o pérdida de apetito (Araya y col., 2009).

Si las bacterias de tuberculosis se extienden al torrente sanguíneo y de allí al resto del cuerpo pueden causar focos de tuberculosis en diversos órganos. Si éstos no se curan tras algún tiempo, se desarrollará una tuberculosis diseminada en los órganos. Las bacterias se pueden transmitir a otras zonas y establecer un nuevo foco, o bien llegar a través del esputo o la orina al medio ambiente (tuberculosis activa) (Chimara y col., 2013).

### **Tuberculosis pulmonar primaria**

Es la forma anatómica que corresponde a la primera infección tuberculosa pulmonar. Se llama también infantil, aunque puede producirse en el adulto. Se presenta con un aspecto anatómico muy constante. Se compone de un chancro primario o foco de Ghon y una adenopatía regional (Wolf y col., 2009).

El foco de Ghon se presenta como un nódulo caseificado de 0,5 a 2 cm de diámetro. Puede situarse en cualquier lóbulo, pero se encuentra con mayor frecuencia en el pulmón derecho (55% derecho; 45% izquierdo). De preferencia se localiza en las porciones mejor ventiladas, parte baja del superior y alta del inferior. Muy raras veces en el vértice. Cualquiera que sea la localización, siempre es subpleural. En la mayoría de los casos, el foco es único, raras veces doble y aún múltiple y bilateral (Wolf y col., 2009).

El foco de Ghon aparece como una bronconeumonía cuando aparece la resistencia específica, se produce tejido granulomatoso con proliferación de células epitelioides que delimitan el proceso. Por fuera suelen observarse tubérculos miliares aislados (Krishman y col., 2009).

Desde este foco primario se desarrollan abundantes tubérculos miliares a lo largo de los vasos linfáticos, hasta llegar a los ganglios hiliares. Dichos ganglios, sufren un proceso de linfadenitis caseosa considerable, con un gran aumento de

volumen, que en ocasiones llega a comprimir bronquios de mayor calibre, determinando atelectasias de consideración (Krishman y col., 2009).

### **Tuberculosis pulmonar secundaria**

Se produce como la consecuencia de la reactivación de una infección latente por debilidad del sistema inmune en este caso hay una reactivación de la tuberculosis, caracterizada por cavidades en los pulmones (Figura 6) (Wolf y col., 2009).

### **Epidemiología**

La tuberculosis es responsable de un gran número de muertes y de una gran morbilidad en todo el mundo y la distribución de la enfermedad es más frecuente en áreas donde existe hacinamiento y falta de resistencia natural. La incidencia de tuberculosis es más elevada en los grupos sociales menos favorecidos que viven en condiciones de hacinamiento. Las condiciones socioeconómicas afectan tanto a la resistencia del huésped como a la frecuencia de la infección (Hernández y col., 2013).

Entre los factores que pueden dar lugar a la reactivación de lesiones se incluye el déficit nutritivo y el alcoholismo ya que la incidencia más elevada de tuberculosis activa se observa en la actualidad en personas de edad avanzada especialmente en hombres de escasa capacidad económica que viven solitarios en los barrios bajos de las ciudades (Correa y col., 2010).

La disminución mundial de la tuberculosis durante el último siglo se debe probablemente a una mejora socioeconómica de tipo general además desde 1950 la mortalidad ha disminuido rápidamente como resultado de la introducción de quimioterapéuticos más efectivos (Hernández y col., 2013).

La pandemia como infección oportunista ha convertido a la tuberculosis que era un trastorno endémico en una epidemia mundial dado que afecta aproximadamente a personas de entre 15 y 4 años de edad la máxima incidencia se

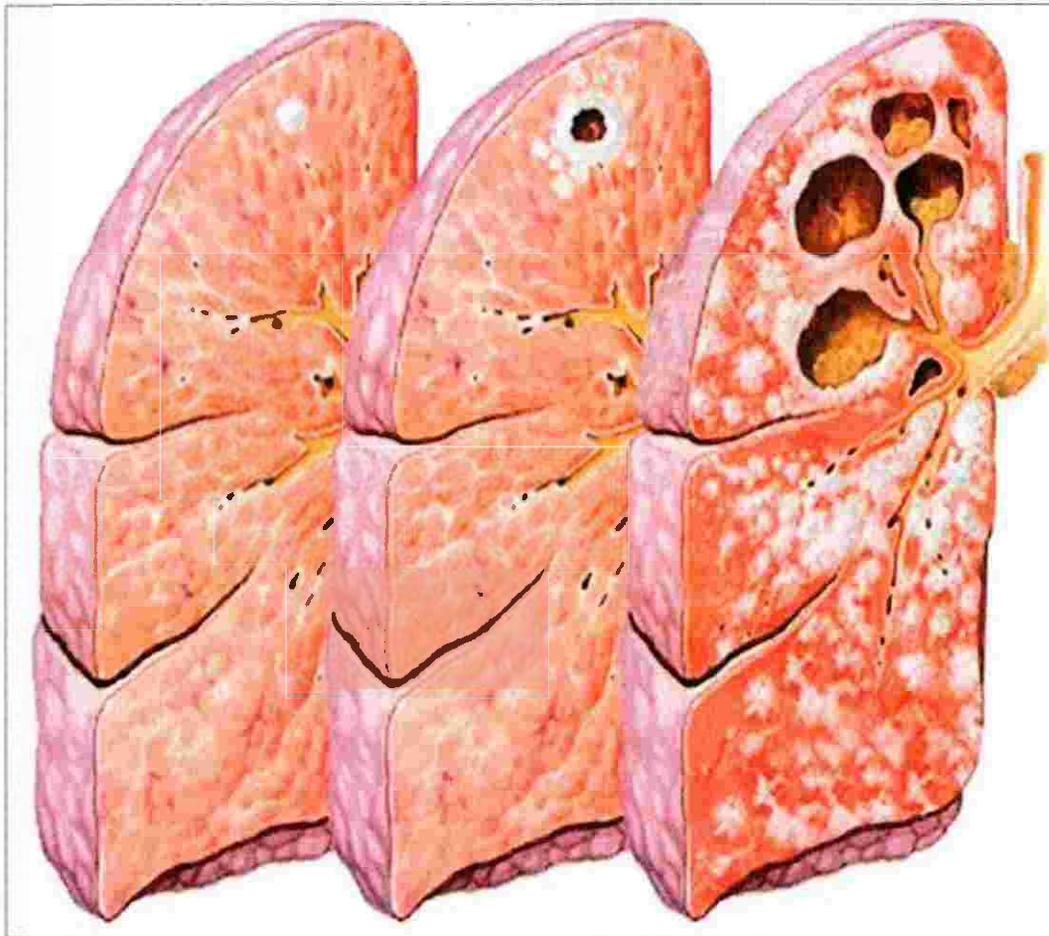


Figura 6. Infección de tuberculosis desde su etapa inicial, después con una cavitación y por ultimo numerosas cavidades y erosión bronquial (Wolf y col., 2009).

observa en países en desarrollo sobre todo en África y Asia donde la prevalencia es alta en personas de las edades mencionadas (Hernández y col., 2013).

### **Mecanismos de contagio:**

La infección se contagia de una persona a otra por inhalación de gotitas de secreciones respiratorias suspendidas en el aire que contienen las micobacterias infecciosas expulsadas por los enfermos al toser estornudar o hablar. Estas gotitas son lo suficiente pequeñas como para permanecer suspendidas en el aire durante cierto tiempo (Sampaio y col., 2006).

El bacilo tuberculoso humano se difunde principalmente por gotitas de esputos de individuos con lesiones pulmonares abiertas (Sampaio y col., 2009).

Las pequeñas gotitas producidas por la tos son probablemente el vehículo más eficaz para su difusión dado que se secan rápidamente en el aire, el microorganismo puede sobrevivir hasta 6 semanas en esputos húmedos o secos pero su exposición a la luz produce su destrucción en pocas horas (Sampaio y col., 2009).

## **Diagnóstico**

### **Radiografía de tórax**

El diagnóstico presuntivo de tuberculosis usualmente se basa en la sospecha clínica y radiografía de tórax (Ryan y Ray, 2009).

Si la radiografía de tórax es normal, hay disponible un tratamiento preventivo para evitar desarrollar la enfermedad. El tratamiento preventivo se indica tras valoración médica individualizada para estar seguros de que la persona está sana y de que este tratamiento le será útil. Si en la radiografía de tórax se observan lesiones pulmonares, el médico proseguirá el estudio mediante el análisis del esputo para confirmar la tuberculosis y determinar el grado de contagiosidad del enfermo. No todas las tuberculosis son igual de contagiosas (Figura 7) (Cortinas y col., 2011).

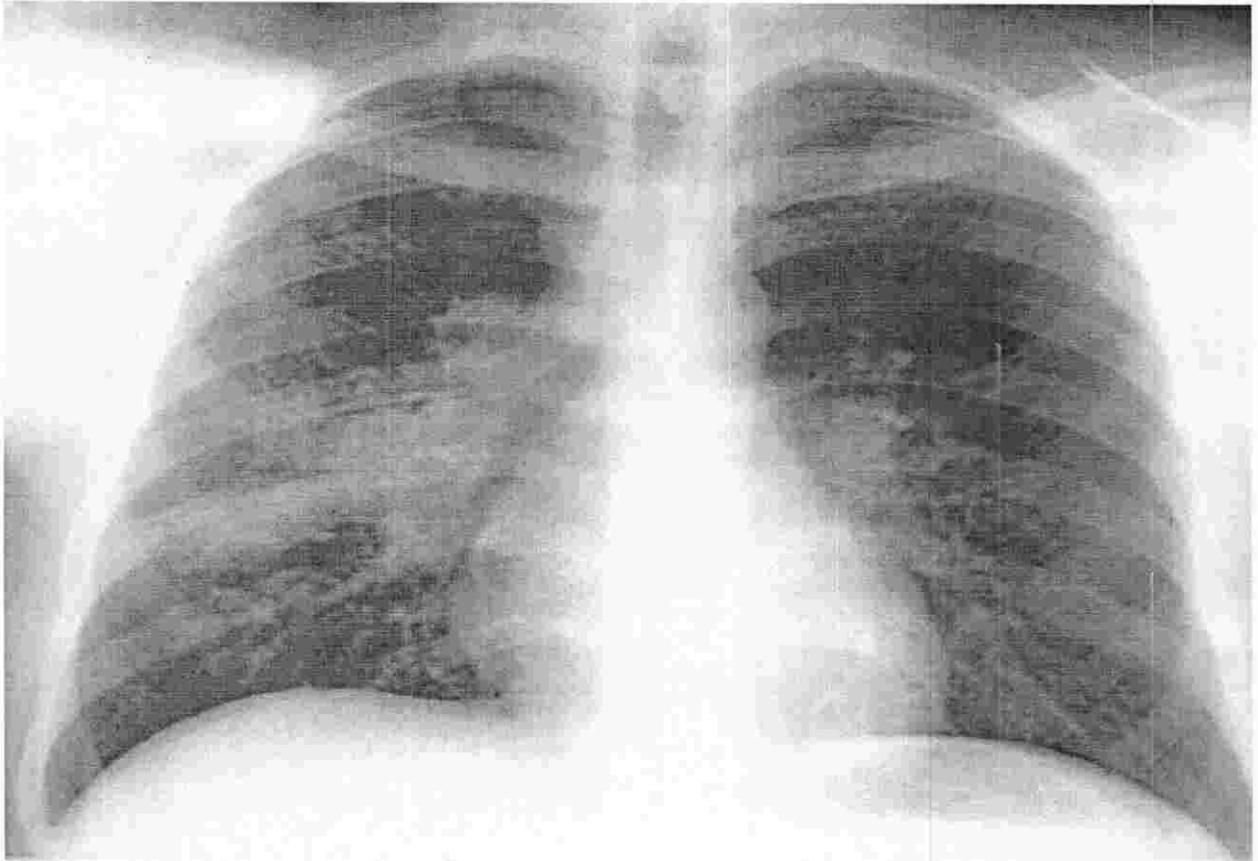


Figura 7. Radiografía de tórax (Ryan y Ray, 2009).

## **Baciloscopia**

Es la realización de una tinción Acido Alcohol Resistente a partir de un frotis de una muestra biológica, generalmente esputos las utilidades de la baciloscopia son:

- 1•- Diagnóstico de presunción de tuberculosis
- 2•- Seguimiento de un paciente tratado con antituberculosos, de este modo podemos observar en que momento es negativa la tuberculosis.
- 3•- Confirmar que los aislamientos obtenidos de un cultivo son AAR

Un buen diagnóstico depende de un buen frotis las condiciones que debe reunir un frotis son: seleccionar aquellas partes purulentas, utilizar un porta limpio y perfectamente desengrasado, La extensión ni demasiado gruesas ni demasiado fina, dejar secar durante 30 minutos en ambiente cálido (Figura 8) (Del castillo y col., 2009).

### **Toma de muestra**

En un lenguaje sencillo y claro se debe indicar a la persona que debe inspirar profundamente, retener el aire y lanzarlo con un esfuerzo de tos, cuidando de no derramar la flema en las paredes del envase recolector (Castro, 2010).

El lugar ideal para realizarlo, debe ser privado y ventilado ya sea fuera de la unidad de salud o en su hogar, de preferencia al aire libre, es necesario informar a la persona que se requieren tres muestras (Figura 9) (Cho, 2010).

### **Tipo de muestra:**

La expectoración natural. Debe provenir del árbol bronquial, obtenida después de un esfuerzo de tos y no de la faringe o aspiración de secreciones nasales o saliva (Kubica, 2012).

Expectoración inducida. Cuando el paciente no logra expectorar y es necesario un examen de esputo, se puede recurrir a la expectoración inducida para la obtención de la muestra la cual debe hacerse bajo la instrucción y supervisión del personal de salud (Kubica, 2012).

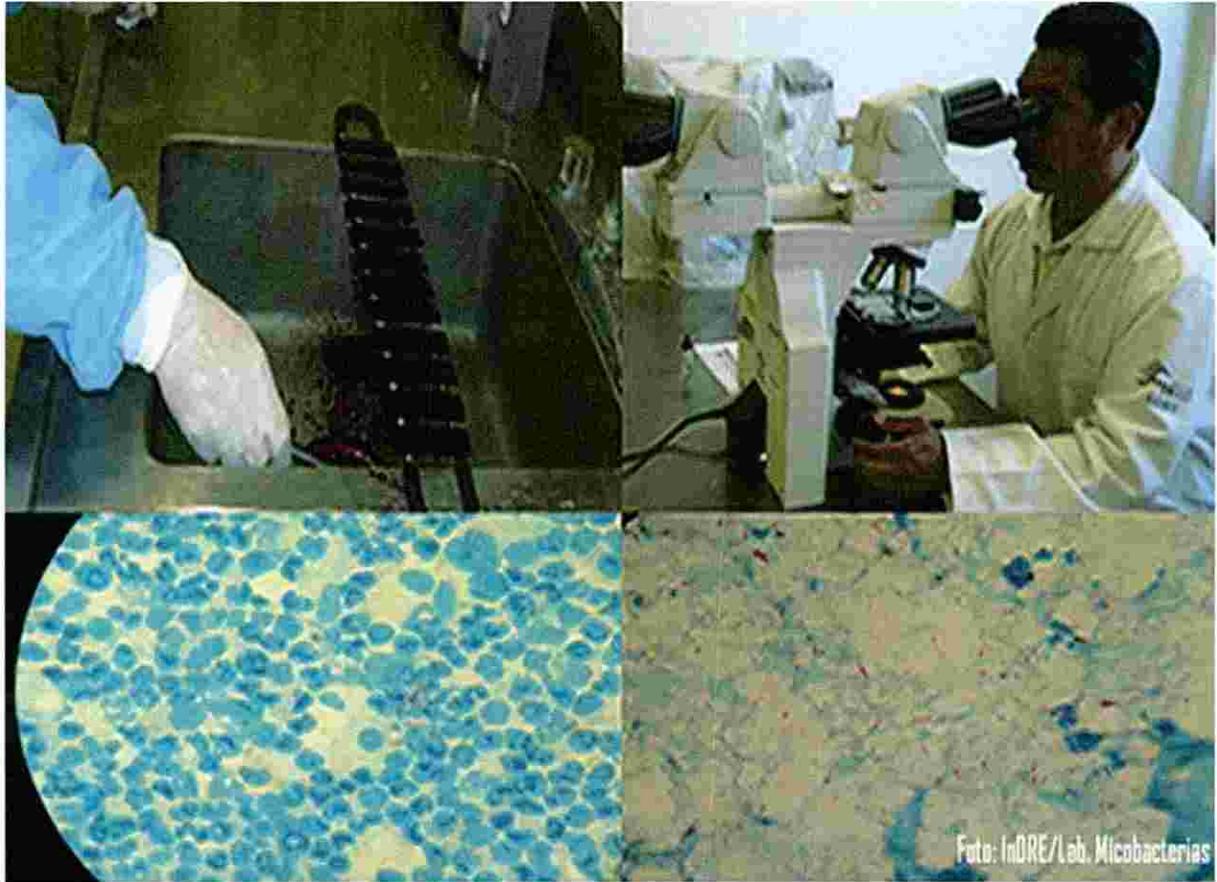


Figura 8. Proceso de preparación y observación de una baciloscopia (León y col., 2012).



Figura 9. Muestras seriadas de esputo para baciloscopia (Cho, 2010).

Obtención postural. Acostar al paciente boca abajo sobre una camilla o cama, haciendo que su cabeza rebase el borde, colocar una almohada debajo del tórax para lograr un plano inclinado que facilite el descenso de la secreción. Indicarle que inspire, retenga el aire y expire hasta conseguir la expectoración (Kubica, 2012),

### **Prueba Tuberculina (PPD)**

La prueba tuberculina o PPD (Derivado Proteico Purificado) es un precipitado que se obtiene del medio de cultivo sintético de *M. tuberculosis* destruido por el calor y eliminando por filtración. Se utiliza principalmente para detectar a las personas que están infectadas por el bacilo de la tuberculosis (Figura 10) (León y col., 2012).

Esta prueba es útil en estudios epidemiológicos para conocer la prevalencia de la infección en la población, en el estudio de contactos, como apoyo en el diagnóstico de la tuberculosis en niños y para detectar la infección reciente en aquellos que se convierten de no reactivos a reactivos al PPD (León y col., 2012).

### **Patogenicidad**

*Mycobacterium tuberculosis* el agente tuberculosis afecta a un tercio de la población del mundo y es una causa que conduce a la morbilidad y mortalidad de todo el mundo (Tabla 3) (Ernest y col., 2011).

Las enfermedades pueden resultar directamente de daño inducido por un patógeno sin embargo en otro caso la respuesta del sujeto contra el patógeno puede contribuir a la enfermedad resultante y en algunos casos es posible que constituya en único origen de los datos clínicos (Ernest y col., 2011).

La tuberculosis es una infección por una bacteria intracelular donde las lesiones son producidas sobre todo por la respuesta del huésped ya que esta bacteria no produce ninguna exotoxina ni endotoxina conocida (Ernest y col., 2011).

### **Resistencia a Fármacos**

Se entiende como el concepto microbiológico en el que un microorganismo del complejo, aislados de un enfermo no será susceptible a la acción de uno o varios

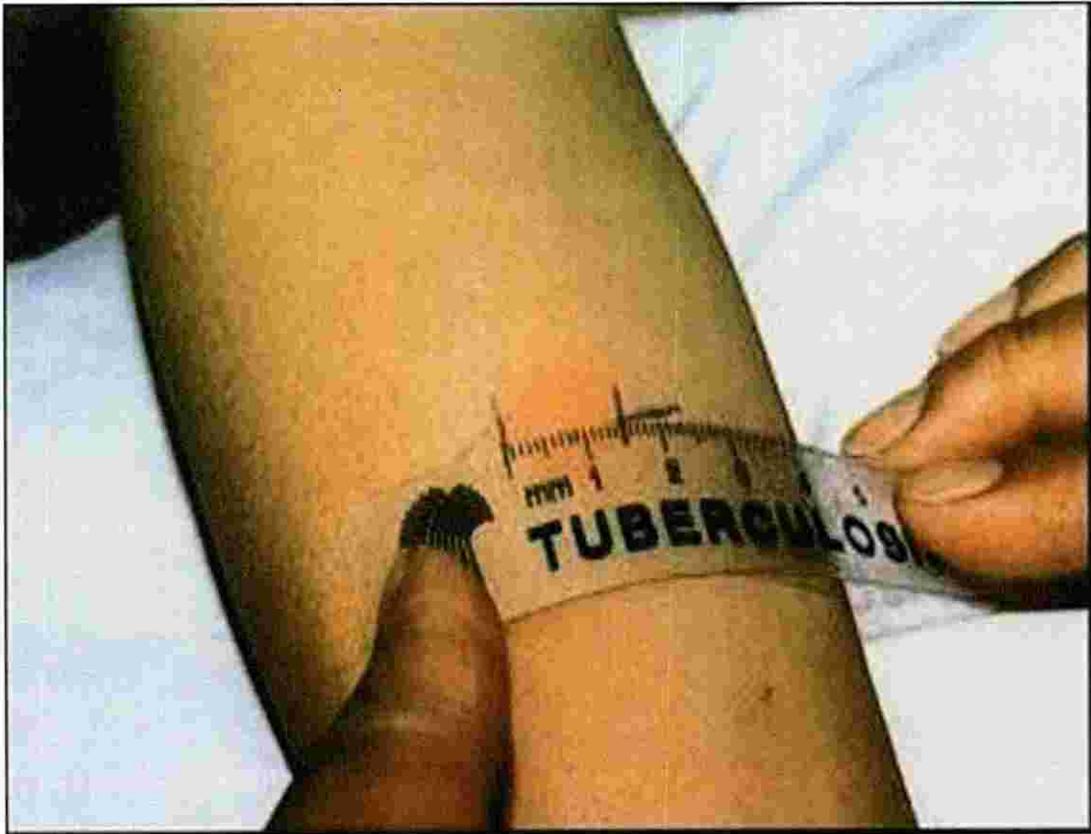


Figura 10. Prueba de la Tuberculina (Kubica, 2012).

Tabla 3. Clasificación de micobacterias según su poder patógeno (Ernest y col., 2011).

Grupos	Patógenas	Oportunistas mayores	Oportunistas menores	Saprofitas
I		<i>M. kansasii</i>		
II		<i>M. scrofulaceum</i> <i>M. ulcerans</i>	<i>M. goodii</i>	
III	<i>M. tuberculosis</i> <i>M. africanum</i> <i>M. bovis</i>	<i>M. avium</i> <i>M. intracellulare</i>	<i>M. bovis BCG</i>	
IV		<i>M. marinum</i>		
V				<i>M. smegmatis</i> <i>M. vaccae</i>
VI			<i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i>	

fármacos antituberculosos la tuberculosis fármaco resistente se desarrolla como consecuencia de un tratamiento parcial o anómalo cuando el paciente incumple el tratamiento al mejorar su sintomatología (Tortoli y col., 2009).

Los medicamentos antituberculosos corrientes se han venido usando por décadas y la resistencia a ellos está aumentando. En todos los países estudiados se ha comprobado la existencia de cepas del bacilo que presentan resistencia a por lo menos un medicamento antituberculoso (Tortoli y col., 2009). El origen de esta forma de la enfermedad está en el tratamiento incorrecto. En efecto, el tratamiento inapropiado con estos medicamentos, o el empleo de medicamentos de mala calidad, puede causar fármaco resistencia (Tortoli y col., 2009).

### **Estudio socioeconómico del Municipio de Navojoa**

El municipio está ubicado en el sur del Estado de Sonora, su cabecera es la población de Navojoa y se localiza en el paralelo 27° 03' de latitud norte y a los 109° 25' de longitud al oeste del meridiano de Greenwich, a una altura de 85 metros sobre el nivel del mar (INEGI 2013).

Colinda con los municipios siguientes: al norte con Cajeme y Quiriego, al este con Alamos, al suroeste con Huatabampo y al oeste con Etchojoa (INEGI 2013).

Posee una superficie de 4,380.69 kilómetros cuadrados, que representan el 2.36 por ciento del total estatal y el 0.22 por ciento del nacional; las localidades más importantes además de su cabecera son: San Ignacio Cohuirimpo, Guadalupe, Guayparin, Tetanchopo, Santa María del Bauraje, Agiabampo, Masiaca, Bacabachi, Pueblo Viejo (Figura 11) (INEGI 2013).

La actividad económica del municipio ha estado sustentada en la producción agropecuaria, el comercio y los servicios, siendo las actividades principales la agricultura y ganadería (INEGI 2013).

La población económicamente activa del municipio es de 46.786 habitantes; mientras que la económicamente inactiva asciende a 56.559 habitantes (INEGI 2013).

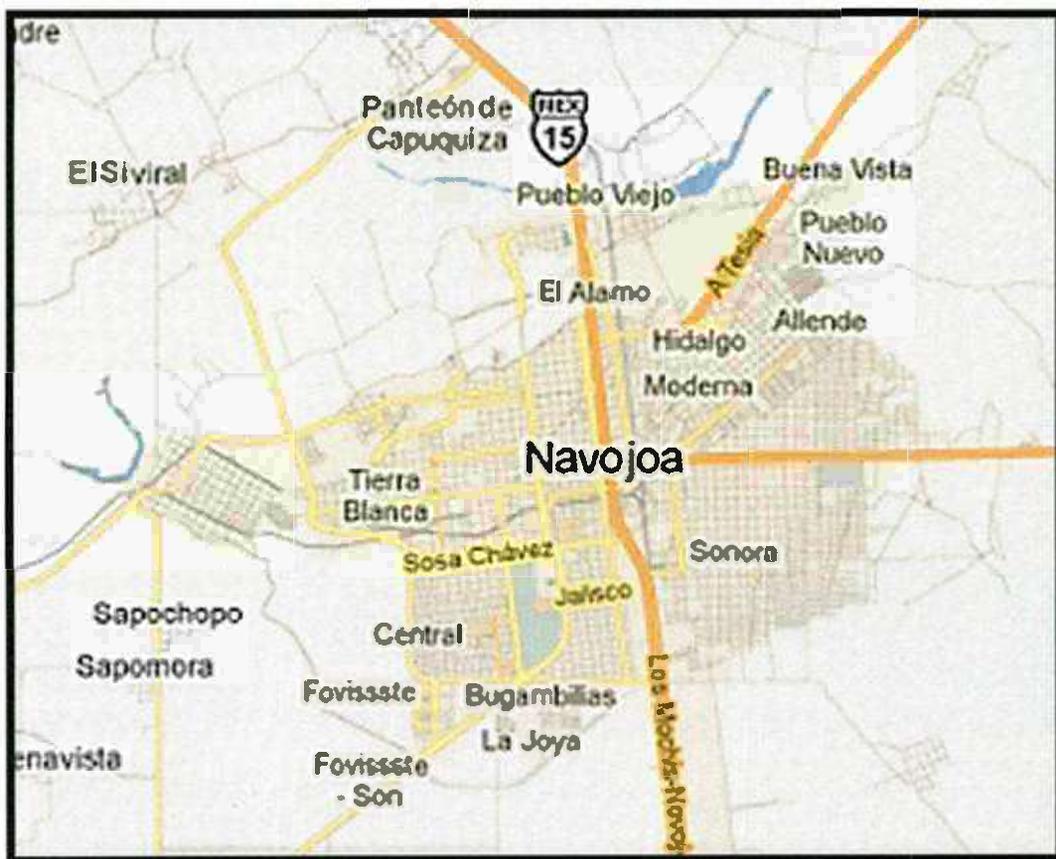


Figura 11. Mapa satelital del Municipio de Navojoa (INEGI 2013).

La agricultura en el Municipio es importante no sólo por los volúmenes de producción, sino además por la creación de empleos y el valor generado al producto interno municipal (INEGI 2013).

El campo Navojoense cuenta con infraestructura de irrigación, caminos y carreteras, un centro de investigación agrícola y todos los elementos necesarios para diversificar el patrón de cultivos orientado al mercado, el cual es cada vez más abierto (INEGI 2013).

La ganadería ocupa el segundo lugar municipal entre las actividades del sector primario. Esta actividad se concentra en la porcicultura, avicultura y ganado bovino (INEGI 2013).

### **Incidencia de Tuberculosis**

En el estado de Sonora en el Municipio de Navojoa la incidencia de personas que tiene tuberculosis pulmonar es una cifra considerable a partir del año 2009 hasta la última información que fue proporcionada por la jurisdicción que fue en el 2013. (Jurisdicción Sanitaria, 2013).

El primer año que fue tomado en cuenta para la incidencia de tuberculosis en el estado fue a partir del 2009 en el cual, se presentaron 38 casos de los cuales 23 fueron hombres y 15 mujeres, el rango de edades que presentaron más casos en este año fue de 21 a 30 años (Figura12) (Jurisdicción Sanitaria, 2009).

En el 2010 hay un incremento de los casos de tuberculosis a 44 casos de los cuales 29 son hombres y los 15 restantes son mujeres. Los rangos de edades con más casos fueron de 21 a 30 y 41 a 50 años (Figura 13) (Jurisdicción Sanitaria, 2010).

2011 presentó número de casos similares un poco menor que el 2010 fueron 41 casos de los cuales 28 resultaron ser hombres y solamente 13 mujeres. El rango de edad con más casos en este año fue de 51 a 60 años. (Figura 14) (Jurisdicción Sanitaria, 2011).

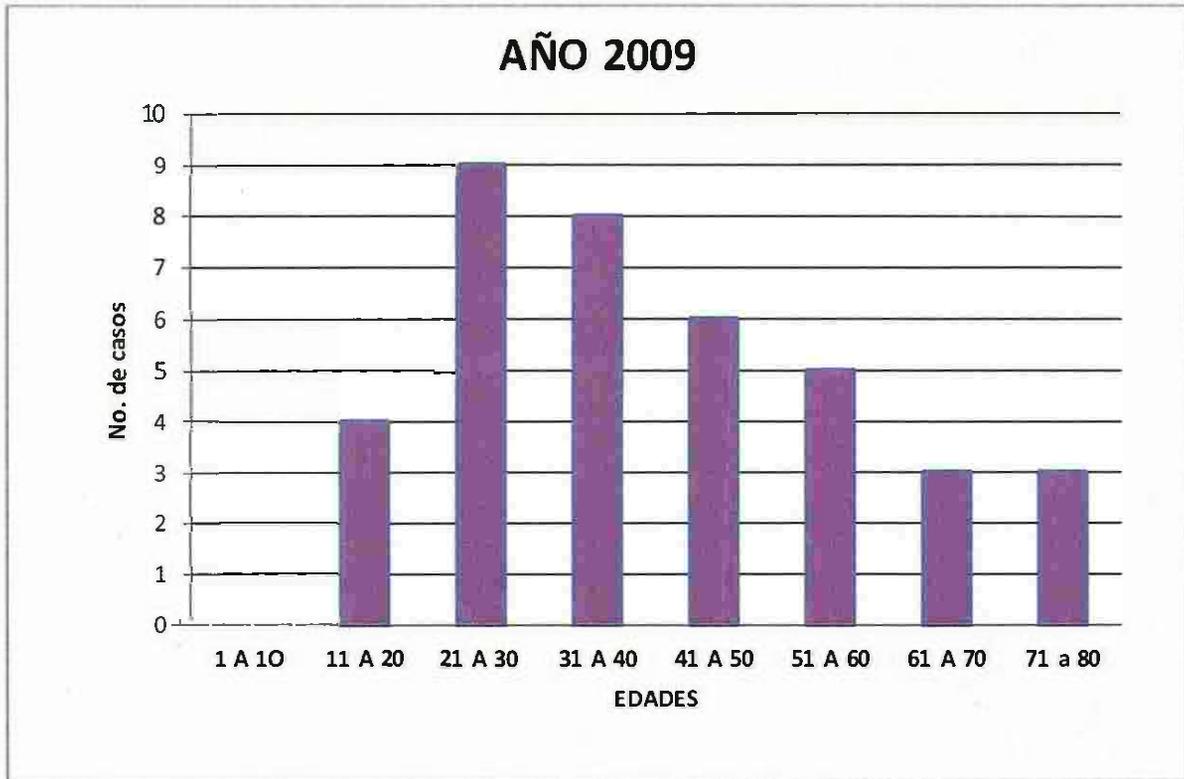


Figura 12. Incidencia de casos por rango de edades del año 2009 (Jurisdicción Sanitaria, 2009).

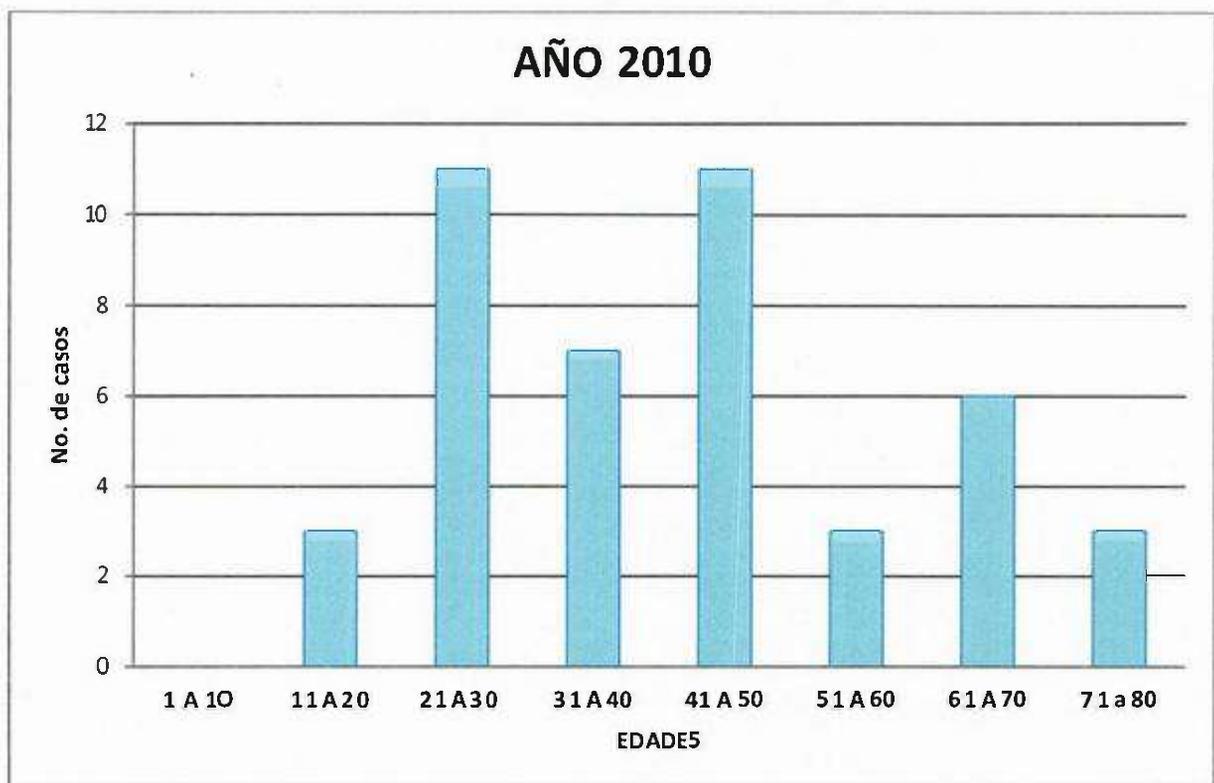


Figura 13. Incidencia de casos por rango de edades del año 2010 (Jurisdicción Sanitaria, 2010).

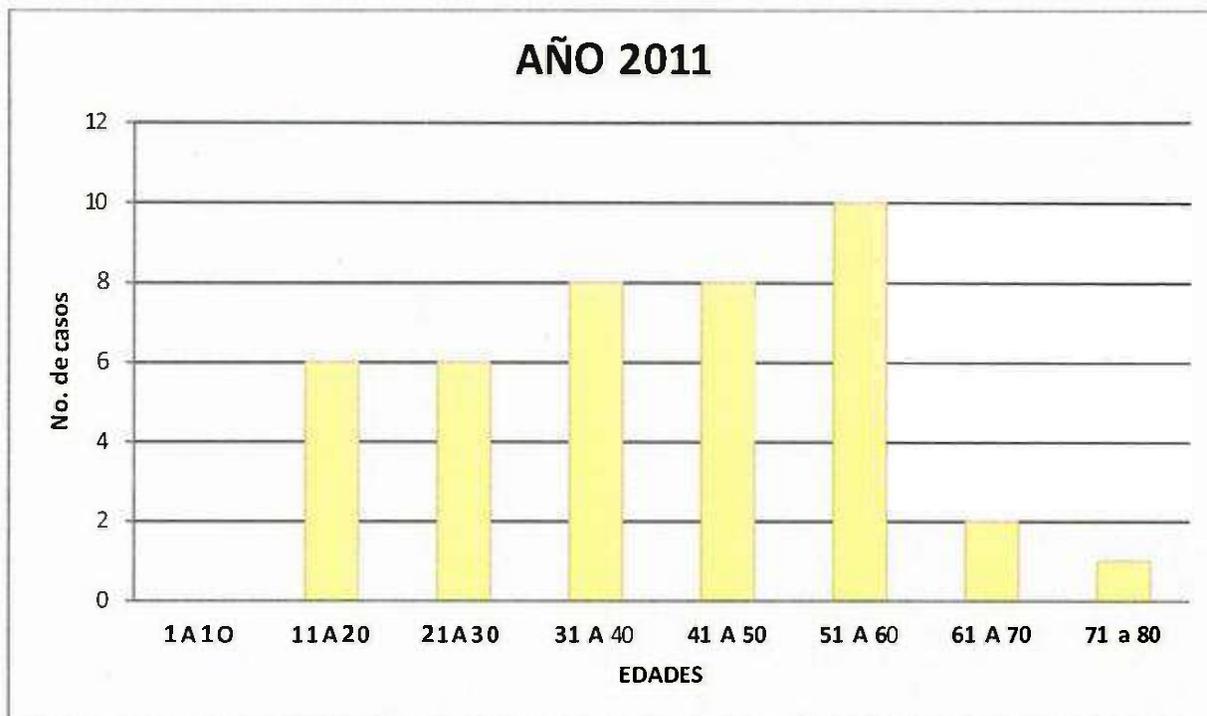


Figura 14. Incidencia de casos por rango de edades del año 2011 (Jurisdicción Sanitaria, 2011).

En el año 2012 bajo un poco más a 38 casos de tuberculosis pulmonar siendo reportados 24 hombres y 14 mujeres. El rango de edad con prevalencia de caso fue de 21 a 30 años. (Figura 15) (Jurisdicción Sanitaria, 2012).

Por último en el año 2013 la cantidad de enfermos volvió a subir a 50 casos de los cuales 27 fueron hombres y 23 mujeres. Los rangos de edades que presentaron más caso de tuberculosis fue de 11 a 20 y 21 a 30 (Figura 16) (Jurisdicción Sanitaria, 2013).

Los casos han ido creciendo es por eso que se muestra el total de casos de hombres y mujeres del año 2009-2013 (Figura 17) (Jurisdicción Sanitaria, 2013).

### **Tratamiento**

La tuberculosis es una enfermedad que se puede tratar y curar. La forma activa que es sensible a los antibióticos se trata con una combinación estándar de cuatro de estos medicamentos administrada durante seis meses junto con información, supervisión y apoyo del paciente por un agente sanitario o un voluntario capacitado (Gay y col., 2009).

Si no se proporcionan supervisión y apoyo, el cumplimiento terapéutico puede ser difícil, como consecuencia, la infección puede propagarse. La gran mayoría de los enfermos pueden curarse a condición de que los medicamentos se tomen correctamente (Wolf y col., 2009).

En la actualidad, hay 10 medicamentos aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) para el tratamiento antituberculosis. De estos, los medicamentos de primera elección que son básicos en todo tratamiento contra la tuberculosis son: isoniazida (INH), rifampicina (RIF), etambutol (EMB), pirazinamida (PZA) (Tabla 4) (Retamal y col., 2013).

La fase de continuación del tratamiento se administra por 4 o 7 meses. La fase de continuación de 4 meses se debe usar en la gran mayoría de los pacientes. La fase de continuación de 7 meses solo se recomienda para 3 grupos de pacientes con tuberculosis pulmonar con las lesiones cavernosas causada por microbios sensibles

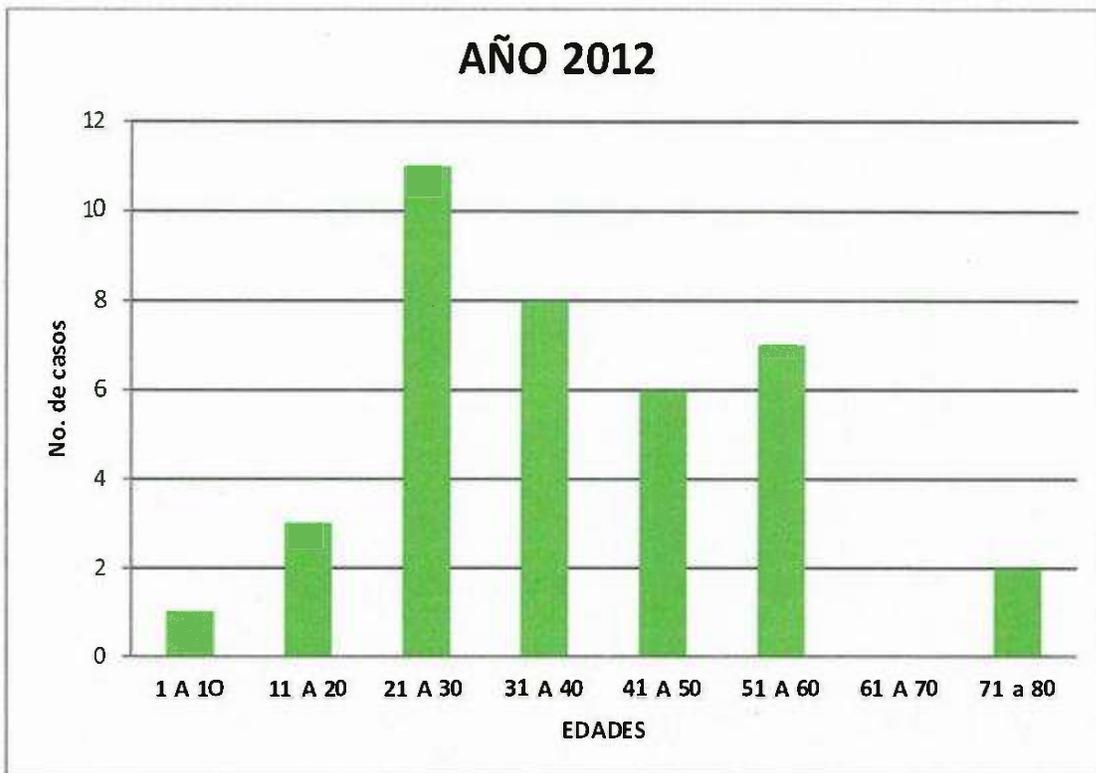


Figura 15. Incidencia de casos por rango de edades del año 2012 (Jurisdicción Sanitaria, 2012).

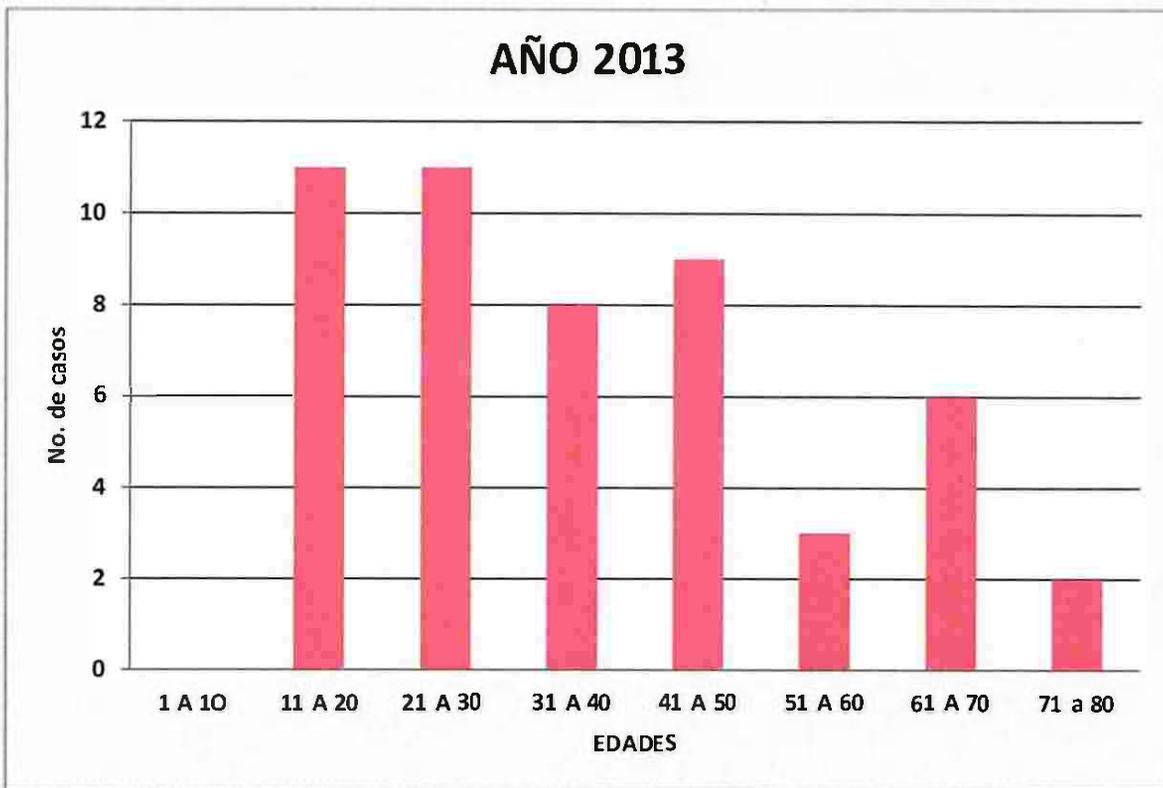


Figura 16. Incidencia de casos por rango de edades del año 2013 (Jurisdicción Sanitaria, 2013).

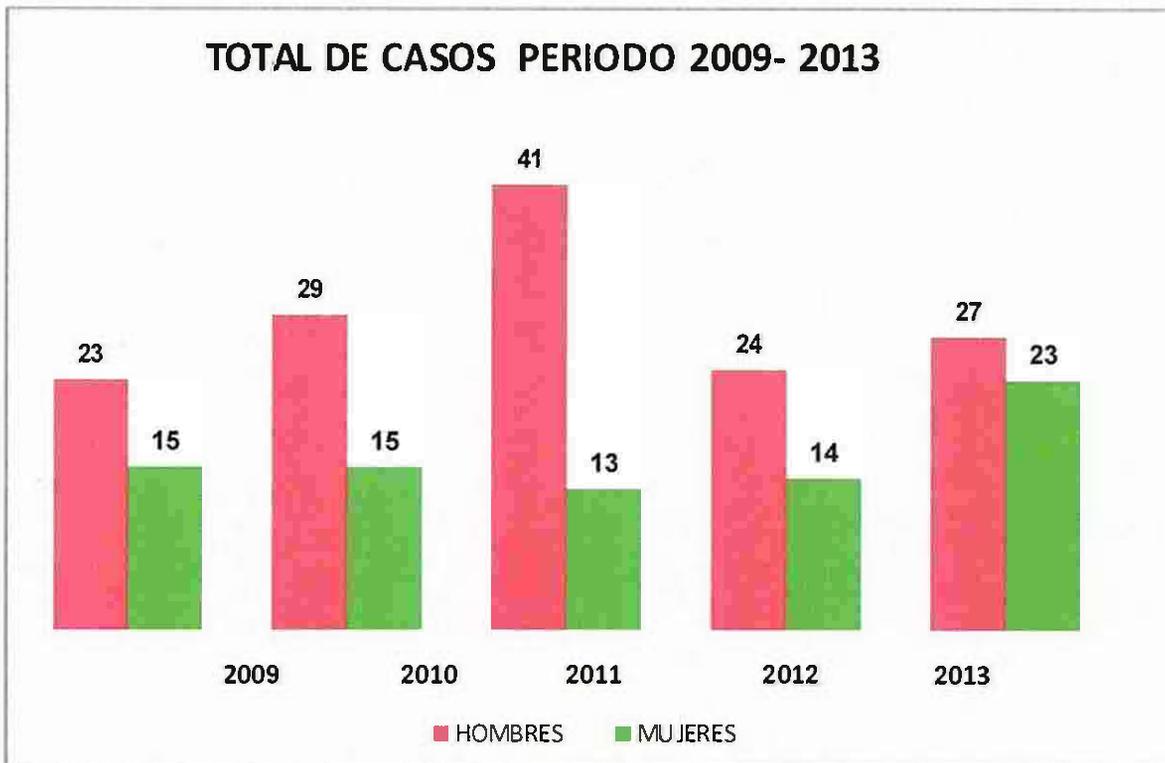


Figura 17. Total de casos de hombres y mujeres del año 2009-2013 (Jurisdicción Sanitaria, 2013).

Tabla 4. Medicamentos antituberculosos (Retamal y col., 2013).

DENOMINACION COMÚN	ABREVIACIÓN	DOSIS DIARIA
Isionacida	INH	Inactivador lento: 0.150g Inactivador rápido: 0.300g
Rifampicina	RIS	0.600g
Estreptomicina	SM	1g
Canamicina	CA	1g
Etionamida	ETH	0.50g
Tirasinamida	PZA	2g
Etambutol	EMB	1.200g
Ciclocerina	CS	0.050g
Viomicina	VIO	1g
Capreomicina	CAP	1g
Tioacetazona	TB1	0.150g
Ácido paraaminosalicílico	PAS	4g

medicamentos y cuyo cultivo de esputo al finalizar los 2 meses del tratamiento dé resultados positivos (Richter y col., 2013).

La finalización del tratamiento se determina por el número de dosis tomadas durante un periodo específico de tiempo. Los esquemas de tratamiento básicos contra la tuberculosis se aplican de manera generalizada, pero se deben hacer modificaciones bajo circunstancias especiales como por ejemplo la infección por el VIH, resistencia a los medicamentos, embarazo o tratamiento en niños (Tabla 5) (Carrico y col., 2012).

### **Prevención**

La tuberculosis es una enfermedad que se puede prevenir, incluso en aquellos que han estado expuestos a una persona infectada. La prueba cutánea para la tuberculosis se emplea en las poblaciones de alto riesgo o en personas que pueden haber estado expuestas a esta enfermedad, como los trabajadores de la salud (Abbas y Lichtman, 2013).

A las personas que han estado expuestas a la tuberculosis se les deben hacer pruebas cutáneas inmediatamente y un examen de control en una fecha posterior si la primera prueba es negativa (Adekabi y col., 2013).

Una prueba cutánea positiva significa que se ha estado en contacto con la bacteria de la TB. No significa que usted tenga la enfermedad activa o que sea contagioso. Hable con el médico respecto a cómo evitar contraer esta enfermedad (Wilson y Sharp, 2011).

El tratamiento oportuno es sumamente importante para controlar la propagación de la tuberculosis desde aquellos que tengan la enfermedad de tuberculosis activa hacia aquellos que nunca han estado infectados con esta enfermedad (Young y col., 2010).

Tabla 5. Esquemas básicos de tratamiento de la enfermedad de tuberculosis (Carrico y col., 2012).

Esquema preferido	Esquema alternativo	Esquema alternativo
<p>Fase inicial</p> <p>INH, RIF, PZA y EMB* diarios por 56 dosis (8 semanas)</p>	<p>Fase inicial</p> <p>INH, RIF, PZA EMB* diarios por 14 dosis (2 semanas), luego dos veces por semana por 12 dosis (6 semanas)</p>	<p>Fase inicial</p> <p>INH, RIF, PZA y EMB* 3 veces por semana por 24 dosis (8 semanas)</p>
<p>Fase de continuación</p> <p>INH y RIF diariamente por 126 dosis (18 semanas) o</p> <p>INH y RIF 2 veces por semana por 36 dosis (18 semanas)</p>	<p>Fase de continuación</p> <p>INH y RIF dos veces por semana por 36 dosis (18 semanas)</p>	<p>Fase de continuación</p> <p>INH y RIF tres veces por semana por 54 dosis (18 semanas)</p>

## Vacuna BCG

Bacillus de Calmette y Guérin, más conocida por sus siglas BCG, es la vacuna contra la tuberculosis. Esta vacuna se prepara a partir de extracto atenuado de *Mycobacterium bovis* que ha perdido su virulencia en cultivos artificiales, el cual tiene su poder antigénico.

La identificación en 1882 del *M. tuberculosis* como agente etiológico de la tuberculosis, abrió nuevas vías en la prevención y el control de esta enfermedad. Al haber fracasado la utilización de la tuberculina como estimulante del sistema inmunológico, se probaron diversas vacunas con bacilos muertos, vivos atenuados o con micobacterias no tuberculosas hasta llegar al aislamiento de la cepa atenuada de *M. bovis* de Calmette y Guerin (BCG).

Actualmente la OMS recomienda la vacunación con BCG a los recién nacidos en los países donde el riesgo anual de infección tuberculosa es alto. Al mismo tiempo no se recomiendan las revacunaciones y se enfatiza que la máxima prioridad de los programas de control son la detección y tratamiento efectivo de los casos. Así pues, en los países donde aún es de aplicación generalizada los programas de control deben conseguir coberturas superiores al 90%.

La descripción de la vacuna BCG y los lineamientos para su aplicación como parte del Programa Nacional de Vacunación se encuentran definidos en la NOM-036-SSA2-2002 Prevención y Control de Enfermedades. Aplicación de vacunas, toxoides, sueros, antitoxinas e inmunoglobulinas en el humano y en el Manual de Procedimientos Técnicos de Vacunación.

Algunos países con una alta incidencia de TB les aplican a las personas una vacuna BCG para prevenir la tuberculosis. Sin embargo, la efectividad de esta vacuna es limitada y no se usa de manera rutinaria en los Estados Unidos (Abbas y Lichtman, 2013).

A las personas que hayan recibido la vacuna antituberculosa (BCG) aún se les pueden hacer pruebas cutáneas para la tuberculosis. Analice los resultados del examen (si es positivo) con su médico (Abbas y Lichtman, 2004).

## CONCLUSIONES

La incidencia en el estado de Sonora específicamente en el municipio de Navojoa tiene cifras en aumento como se pudo mostrar en las gráficas los casos son altos y en vez de disminuir están incrementándose y es más notable en el último año 2013 en el cual hubo 50 casos de tuberculosis.

En los casos que se han reportado a partir del 2009 hasta el 2013 los hombres fueron los que presentaron más la enfermedad de la tuberculosis, esto puede deberse a diferentes factores ya que aunque hay una igualdad entre hombres y mujeres el hombre siempre ha tenido más libertades confundiendo con libertinaje que puede ser el causante de que este más propenso a un contagio de tuberculosis y de diferentes enfermedades porque aparte de estar más expuesto el hombre no acostumbra checar su salud tan constantemente como la mujer.

La enfermedad de la tuberculosis esta aun latente en nuestros días por un mal tratamiento o no seguir con este hasta el final propagando así la enfermedad en la familia o personas que tenga interacciones con el paciente. La farmacodependencia es algo muy común del por qué la tuberculosis reincide y a personas de cualquier edad.

Los rangos de edades que más presentaron la enfermedad fueron entre los 20 a 40 años de edad estas son las edades que más ataco la enfermedad de tuberculosis pulmonar según los datos proporcionados por la Jurisdicción Sanitaria.

El método más usado para la detección y control de la tuberculosis es la baciloscopia pues es accesible al público por su bajo precio y ser un método sencillo aunque para tener un resultado seguro también se emplea realizar una radiografía así como la prueba de la tuberculina.

## RECOMENDACIONES

La principal recomendación es acudir al médico si presenta tos con más de una semana de evolución, particularmente si es alcohólico, diabético, seropositivo, padece de enfermedades respiratorias asociadas o es anciano. Existen otras recomendaciones generales que pueden ayudar: evitar los lugares húmedos o poco ventilados, mantener hábitos higiénicos adecuados, taparse la boca o nariz al toser o estornudar.

Si la persona ya ha adquirido la enfermedad es necesario hacer el tratamiento indicado completo, siempre bajo supervisión médica. La persona infectada deberá evitar la transmisión tomando las medidas indicadas al respecto, acudir sistemáticamente al médico y ante cualquier síntoma nuevo que aparezca.

Los profesionales de la salud tienen una posición privilegiada para educar a la población y aconsejar respecto a los factores que afectan la salud, el éxito de las iniciativas dirigidas a combatir las enfermedades infecciosas depende en gran medida de lo que hagamos por conocer más acerca de ellas y también de que divulguemos ese conocimiento.

Por otro lado es conveniente intensificar las actividades de educación para la salud con información adecuada en calidad para los pacientes enfermos de tuberculosis esto permitirá que tengan un conocimiento adecuado sobre su padecimiento, manifestaciones, mecanismos de transmisión así como en los fármacos que consumen para su curación, lo que contribuirá en un mayor control de la misma así como una corresponsabilidad del personal de salud y el paciente.

## BIBLIOGRAFIA

- Abbas A., Lichtman A. H. 2013. Inmunología celular y molecular. Cap. 15 Inmunidad frente a los microbios. Elsevier (Ed), p. 354. Madrid, España.
- Accioly de G. F., Alvarenga L., Barbosa L., Sampaio J., Cardoso L. S., Hofling-Lima A. L., de Freitas D. 2012. Deep stromal mycobacterial keratitis: viable bacteria after six months of treatment: case report and literatura review. *Arq Bras Oftalmol.* 68(4):551-553.
- Adékambi T., Reynaud G. M., Greub G., Gevaudan M. J., La Scola B., Raoult D., Drancourt M. 2013. Amoebal coculture of "Mycobacterium massiliense" sp. nov. from the sputum of a patient with hemoptoic pneumonia. *J Clin Microbiol.* 42(12):5493-5501.
- Aldous W. K., Pounder J. I., Cloud J. L., Woods G. L. 2012. Comparison of six methods of extracting Mycobacterium tuberculosis DNA from processed sputum for testing by quantitative Real-Time PCR. *J Clin Microbiol.* 43(5):2471-2473.
- Araya R. P., Velasco R. M., Fernández O. J. 2009. Rapid identification of non tuberculous mycobacteria by restriction pattern analysis. *Rev Med Chil.* 134(7):868-873.
- Arráiz N., Romay Z., Faria N., Mujica D. 2009. Identificación diferencial de aislados clínicos de Mycobacterium tuberculosis y Mycobacterium bovis por un ensayo de PCR múltiple. *Rev Cient.* 16(6): 622-628.
- Bannaliker A. S., Verma R. 2009. Detection of Mycobacterium avium and M.tuberculosis from human sputum cultures by PCR-RFLP analysis of hsp65 gene and pncA PCR. *Indian J Med Res.* 123(2):165-172.
- Bernardelli A., 2010. Manual de procedimientos. Clasificación fenotípica de micobacterias. Dirección de laboratorio y Control técnico (Ed), p.45.
- Caminero J. A. 2010. La vieja batalla entre la especie humana y el bacilo de Koch. ¿Es posible soñar con erradicar la tuberculosis? 30(2): 163-180.
- Cardoso L. S., Tortoli E., Viana-Niero C., Mizuka U. S., Batista L. K., López M. L., Yubero J., Menéndez M. C., García M. J. 2009. Characterization of Mycobacteria from a major brazilian outbreak suggest that revision of the taxonomic status of members of the Mycobacterium chelonae-M. abscessus group is needed. *J Clin Microbiol.* 47(9):2691-2698.

- Carrico J. A., Pinto F. R., Simas C., Nunes S., Souza N. G., Frazão N., de Lencastre H., Almeida J. S. 2012. Assessment of band-based similarity coefficients for automatic type and subtype classification of microbial isolates analyzed by pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol.* 43(11):5483-5490.
- Castro C. M., Puerto G., García L. M., Orjuela D. L., Llerena P. C., Garzón M. C., Ribón W. 2010. Identificación molecular de micobacterias no tuberculosas mediante el análisis de los patrones de restricción Colombia 1995-2005. *Biomed.* 27(003):439-46.
- Chimara E., Ferrazoli L., Leão S.C. 2013. *Mycobacterium tuberculosis* complex differentiation using *gyrB*-restriction fragment length polymorphism analysis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 99(7):745-748.
- Chimara E., Ferrazoli L., Yoko S., Ueki M., Martins M. C., Durham A. M., Arbeit R. D., Leão S. C. 2009. Reliable identification of mycobacterial species by PCR-restriction enzyme analysis (PRA)-*hsp65* in a reference laboratory and elaboration of a sequence-based extended algorithm of PRA-*hsp65* patterns. *BMC Microbiol.* 20(8):48.
- Cho S. N. 2010. Current issues on molecular and immunological diagnosis of tuberculosis. *Yonsei Med J.* 48(3):347-359.
- Correa N. E., Cataño J. C., Mejía G. I., Realpe T., Orozco B., Estrada S., Vélez A., Barón P., Guzmán A., Robledo J. 2010. Outbreak of mesotherapy-associated cutaneous infections caused by *Mycobacterium chelonae* in Colombia. *Jpn J Infect Dis.* 63(2):143-145.
- Cortinas M. N., Fernández M., Valeta M. I., Uriarte M. R., Mogdasy M. C. 2011. Caracterización genotípica de 80 cepas del género *Mycobacterium* en Uruguay. *Rev Med Urug.* 18(3):230-238.
- Cousins D. V., Bastida R., Cataldi A., Quse V., Redrobe Sh., Dow S., Duignan P., Murray A., Dupont C., Ahmed N., Collins D. M., Butler W. R., Dawson D., Rodríguez D., Loureiro J., Romano M. I., Alito A., Zumarraga M., Bernadelli A. 2013. Tuberculosis in seals caused by a novel member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex: *Mycobacterium pinipedii* sp. nov. *Int J Syst and Evol Microbiol.* 53(5):1305-1314.
- Decui P., Xiang W., Jinyong W, Ya W., Shulan W. 2009. Development of DNA fingerprint of *Mycobacterium tuberculosis* ERIC-PCR. *Zhongguo Redai Yixue.* 8(2): 179-180.

- Del Castillo M., Palmero D. J., López B., Paul R., Ritacco V., Bonvehi P., Clara L., Ambroggi M., Barrera L., Vay C. 2009. Mesotherapy associated outbreak caused by *Mycobacterium immunogenum*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 15(2):357-359.
- Domínguez J., Blanco S., Lacoma A., García-Sierra N., Prat C., Ausina V. 2011. Utilidad de la biología molecular en el diagnóstico microbiológico de las infecciones por micobacterias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 26(9):33-41.
- Dorransoro I., Torroba L. 2010. Microbiología de la tuberculosis. *An Sist Sanit Navar*. 30(2): 67-84.
- Ernst J.D., Trevejo-Nuñez G., Banaiee N. 2011. Genomics and the evolution, pathogenesis, and diagnosis of tuberculosis. *J Clin Invest*. 117(7):1738-1745.
- Gay D.R., Rufino-Netto A., Augusto B.L., Santiago S.D. 2012. The resumption of consumption – a review on tuberculosis. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 101(7):697-714.
- Godoy M. J., Orozco L., Hernández C., Da Mata O., De Waard J., González R. S. 2011. Identificación de micobacterias no tuberculosas: comparación de métodos bioquímicos y moleculares. *Rev Soc Ven Microbiol*. 28:96-104.
- Gorocica P., Jiménez M. M., Garfias Y., Sada I. Lascurain R. 2009. Componentes glicosilados de la envoltura de *Mycobacterium tuberculosis* que intervienen en la patogénesis de la tuberculosis. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 18(2):142-153.
- Hansted E., Šitkauskienė B., Kėvalas R., Tattersall A., Day T. 2010. Research for practice: a new in vitro test for identification of tuberculosis infection. *Med Kaunas*. 43(7):519-522.
- Herrera-León L., Pozuelo-Díaz R., Molina M. T., Valverde C. A., Saiz V. P., Jiménez P. S. 2009. Aplicación de métodos moleculares para la identificación de las especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 27(9):496-502.
- Hernández J. E., Murcia M. I., de la Hoz F. 2008. Molecular epidemiology of tuberculosis in Bogotá in clinical isolates obtained over 11 year period. *Rev Salud Pública*. 10(1):126-136.
- Hosek J., Svastova P., Moravkova M., Pavlik I., Bartos M. 2013. Methods of mycobacterial DNA isolation from different biological material: a review. *Veterin Med*. 51(5):180-192.

- Huard R. C., Lazzarini L. C., Butler W. R., van Soolingen D., Ho J. L. 2013. PCR-based method to differentiate the subspecies of the *Mycobacterium tuberculosis* complex on the basis of genomic deletions. *J Clin Microbiol.* 41(4):1637-1650.
- Huard R. C., Fabre M., de Haas P., Lazzarini L. C., van Soolingen D., Cousins D., Ho J. L. 2010. Novel genetic polymorphisms that further delineate the phylogeny of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *J Bacteriol.* 188(12): 4271-4287.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, 2013 Censo General de Población y Vivienda. México INEGI.
- Krishnan M. Y., Radhakrishnan I., Joseph B. V., Latha G. K., Kumar R., Mundayoor S. 2009. Combined use of amplified fragment length polymorphism and IS6110-RFLP in fingerprinting clinical isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from Kerala, South India. *BMC Inf Dis.* 7(86):1471-1475.
- Kubica T., Agzamova R., Wright A., Rakishev G., Rüş-Gerdes S., Niemann S. 2012. *Mycobacterium bovis* isolates with *M. tuberculosis* specific characteristics. *Emerg Infect Dis.* 12(5):763-765.
- Kumate J, Gutierrez G. Manual de infectología, 11ª Ed. Editor Francisco Méndez Cervantes. México, D.F. 2001. 129-45.
- León V., Merchán M., Ugalde J., Villavicencio D., Guillen P. 2012. Infección cutánea por micobacteriosis atípica secundaria a mesoterapia. Reporte de un caso clínico y revisión de literatura. *Dermatología.* 15(2):44-48.
- Mello- Sampaio. J. L., Nassar J. D., de Freitas D., Höfling-Lima A. L., Miyashiro K., Lopes A. F., Cardoso L. S. 2009. An outbreak of keratitis caused by *Mycobacterium immunogenum*. *J Clin Microbiol.* 44(9):3201-3207.
- Mello S. J., Viana-Niero C., de Freitas D., Höfling-Lima A. L., Leão S. C. 2011. Enterobacterial repetitive intergenic consensus PCR is a useful tool for typing *Mycobacterium chelonae* and *Mycobacterium abscessus* isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 55(2): 107-118.
- Negi S. S., Anand R., Pasha S. T., Gupta S., Basir S. F., Khare S., Lal S. 2009. Diagnostic potential of IS6110, 38 kDa, 65 kDa and 85B sequence-based polymerase chain reaction in the diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* in clinical samples. *Indian J Medic Microbiol.* 25(1):43-49.
- OMS 2013. Control mundial de la tuberculosis.

- Palma N.J., Bocanegra G.V. 2012. Estrategias innovadoras para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes tuberculosos. Archivos de Bronconeumología. 43 (4): 225-232.
- Ramírez R. N., Cocotle R. B., Méndez P. A., Arenas B. J. 2010. Mycobacterium tuberculosis: su pared celular y la utilidad diagnóstica de las proteínas 16 y 38 Da. Rev Med Univ Ver. 2(2):36-40.
- Retamal M. P., Martínez T. A., Abalos P. P. 2013. Secuencias de inserción IS6110 e IS1081 en cepas de Mycobacterium bovis provenientes de bovinos beneficiados en la Región Metropolitana. Rev Chil Infect. 20(3): 166-170.
- Richter E., Weizenegger M., Rüschi G. S., Niemann S. 2013. Evaluation of genotype MTBC assay for differentiation of clinical Mycobacterium tuberculosis complex isolates. J Clin Microbiol. 41(6):2672-2675.
- Ryan K., Ray C. G. 2009. Microbiología Médica. Cap. 28 Micobacterias. McGraw Hill (Ed), p.477-490. México, D.F.
- Sampaio J. L., Chimara E., Ferrazoli L., da Silva Telles M. A., Del Guercio V. M. F., Jericó Z. V., Miyashiro K., Fortaleza C. M. C. B., Padoveze M. C., Leão S. C. 2009. Application of four molecular typing methods for analysis of Mycobacterium fortuitum group strains causing post-mammoplasty infections. Clin Microbiol Infect. 12(2):142-149.
- Silva D. R., Lourenço M. C., Fonseca L. de S., Leão S. C., Amorim E. de L., Rocha I. L., Coelho F. S., Viana-Niero C., Gomes K. M., da Silva M. G., Lorena N. S., Pitombo M. B., Ferreira R. M., Garcia M. H., de Oliveira G. P., Lupi O., Vilaça B. R., Serradas L. R., Chebabo A., Marques E. A., Teixeira L. M., Dalcolmo M., Senna S. G., Sampaio J. L. 2012. Epidemic of postsurgical infections caused by Mycobacterium massiliense. J Clin Microbiol. 47(7):2149- 2155.
- Tomita M., Takeno H., Yoshida S., Suzuki K., Sakatani M. 2011. Comparison of BBL mycoprep and 2% NaOH decontamination procedures for MGIT. Kekkaku J Art. 83(6):471-473.
- Tortoli E. 2009. The new mycobacteria: an update. FEMS Immunol Med Microbiol. 48(2):159-178.
- Tortoli E., Rindi L., Bartoloni A., Garzelli C., Manfrin V., Mantella A., Piccoli P., Scarparo C. 2013. Isolation of a novel sequevar of Mycobacterium flavescens from the sinovial fluid of an AIDS patient. Clin Microbiol Infect. 10(11):1006-1035.

- Valerga M., Viola C., Thwaites A., Bases O., Ambroggi M., Poggi S., Marino R. 2009. Tuberculosis por *Mycobacterium bovis* en una mujer con SIDA. *Rev Arg Microbiol.* 37(2):96-98.
- Ventura M., Meylan V., Zink R. 2011. Identification and tracing of *Bifidobacterium* species by use of enterobacterial repetitive intergenic consensus sequences. *Appl Environ Microbiol.* 69(7):4296-4301.
- Viana-Niero C., Lima K. V., Lopes M. L., Rabello M. C., Marsolla L. R., Brilhante V. C., Durham A. M., Leão S. C. 2013. Molecular characterization of *Mycobacterium massiliense* and *Mycobacterium bolletti* in isolates collected from outbreaks of infections after laparoscopic surgeries and cosmetic procedures. *J Clin Microbiol.* 46(3):850-855.
- Weldingh K., Rosenkrands I., Okkels L. M., Doherty T. M., Andersen P. 2010. Assessing the serodiagnostic potential of 35 *Mycobacterium tuberculosis* proteins and identification of four novel serological antigens. *J of Microbiol.* 43(1):57-65.
- Wilson L. A., Sharp P.M. 2011. Enterobacterial Repetitive Intergenic Consensus (ERIC) Sequences in *Escherichia coli*: Evolution and Implications for ERIC-PCR. *Mol Biol Evol.* 23(6):1156-1168.
- Wolf H., Mendez M., Gilman R. H., Sheen P., Soto G., Velarde A. K., Zimic M, Escombe A. R., Montenegro S., Oberhelman R. A., Evans C. A. 2009. Diagnosis of pediatric pulmonary tuberculosis by stool PCR. *Am J Trop Med Hyg.* 79(6):893-898.
- Yang J. L., Wang M. S., Cheng A. C., Pan K. C., Li C. F., Deng S. X. 2009. A simple and rapid method for extracting bacterial DNA from intestinal microflora for ERIC-PCR detection. *World J Gastroenterol.* 14(18):2872-2876.
- Young C. A., Sook K. Y., Hoh K. Y., Ok K. S., Ju B. S., Joon S. Y., Hoon L.J Lee Y. 2010. Identification of cutaneous *Mycobacterium massiliense* infections associated with repeated surgical procedures. *Ann Dermatol.* 22(1):114-118.