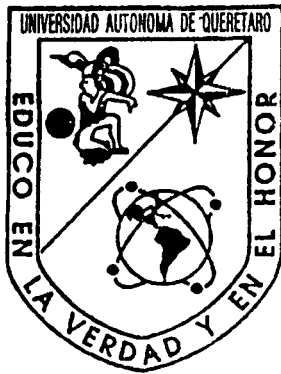


212 24
1997



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNISTA

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS DE LA TUBERCULOSIS HUMANA Y BOVINA EN QUERETARO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
ANA PAOLA TOLEDO ORDUÑA

ASESORES:
MVZ MSc PhD GERMINAL JORGE CANTO ALARCON
MVZ MSc FELICIANO MILLAN SUAZO

QUERETARO, QRO.

1997

1997

No Adq H.57336

No. Título _____

Clas. 636.2

T648e

BIBLIOTECA CENTRAL

RESUMEN

En el presente estudio se determinó la situación actual de la tuberculosis humana y bovina en el Estado de Querétaro a través de un análisis de información existente sobre los casos ocurridos en los últimos 5 años en las principales instituciones públicas de salud tanto animal como humana. Para realizar el análisis de la información en tuberculosis humana se obtuvieron los registros de los casos de tuberculosis generados por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) y Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA). La captura de la información se llevó a cabo en formatos previamente elaborados, en los que se incluyeron variables como: institución, unidad médica, número de caso, fecha de diagnóstico, origen, edad y sexo de los individuos afectados, entre otras. Después de la captura, los datos fueron exportados a través del programa EXPORT FILES del paquete SAS (Statistical Analysis System) para el análisis estadístico. La evaluación estadística consistió en una descripción de las variables consideradas por medio de cuadros de frecuencia de variables categóricas y figuras que muestran la tendencia de la enfermedad desde 1992 a 1996. En cuanto al ganado bovino se refiere, se recolectó información sobre la situación del ganado productor de carne y leche en el Programa Nacional para la Erradicación de la Tuberculosis en el Estado de Querétaro, la cual fue proporcionada por la Subdelegación de Ganadería de la Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural (SAGAR). Dicha información se incluyó en cuadros, en los que se aprecia el inventario de animales probados a tuberculosis bovina y reactores a la prueba caudal. Los resultados del trabajo fueron los siguientes: se obtuvieron 799 casos de tuberculosis humana, en donde la mayor concentración de casos fue en el

municipio de Querétaro. Con algunas excepciones, la frecuencia de tuberculosis fue igual para hombres que para mujeres. Las zonas como Jalpan y Pinal de Amoles son las que presentaron mayor tasa cruda de incidencia. El riesgo de desarrollar la enfermedad se incrementó con la edad, alcanzando su máximo en personas de más de 50 años de edad. El hacinamiento, antecedentes familiares de tuberculosis, Diabetes mellitus, SIDA, pobre higiene en el hogar y el tabaquismo fueron los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de la afección. La forma más común de presentación fue la pulmonar. Las ocupaciones con mayor frecuencia fueron "estudiante" y "ama de casa". Por otro lado, se encontró que la prevalencia de tuberculosis bovina en el Estado de Querétaro durante 1996 fue de .79% para ganado de carne y 21.78% para el ganado de leche. El único hato libre de tuberculosis se localiza en San Juan del Río y cuenta con 45 cabezas probadas de ganado de carne. Dentro de las conclusiones que se obtuvieron con este trabajo figuran: La incidencia de casos de tuberculosis humana por año mantiene una línea ascendente. Con el seguimiento de un tratamiento apropiado, la tuberculosis es una enfermedad curable. En el Estado de Querétaro, el diagnóstico utilizado por las tres instituciones para la detección de tuberculosis humana es muy incierto, ya que por medio de la baciloscopía no se detecta otro tipo de tuberculosis que no sea la pulmonar. En lo referente a tuberculosis bovina, el mantenimiento de registros e información en general de la Coordinación Estatal de la Campaña de Control y Erradicación de la Tuberculosis en Querétaro es totalmente deficiente. Los programas de la Campaña no incluyen un diagnóstico eficiente a nivel de rastro y no han establecido la obligatoriedad de las pruebas de tuberculina a todos los hatos lecheros del estado. La prevalencia de tuberculosis en ganado de carne ha disminuído un 1.51%, mientras que en ganado lechero el aumento de la prevalencia de la enfermedad ha

sido casi del triple. El avance real de la Campaña contra la tuberculosis bovina es muy poco, esto debido a problemas políticos y económicos, los cuales impiden la indemnización a los propietarios de animales que fuesen destruidos por la enfermedad. También, es retrasado por problemas técnicos tanto a nivel de rastro como en el campo: tipo de muestreo, características de las pruebas utilizadas, estrategias implementadas, rastros sin capacitación del Médico Veterinario, sin inspección y sin notificación de casos sospechosos.

En el caso de México, la tuberculosis bovina, representa una barrera no arancelaria de tipo sanitario a la exportación de bovinos en pie a los Estados Unidos, limitando grandemente los ingresos a los productores por venta de animales al extranjero, los cuales se estiman en 500 millones de dólares anuales. Dentro del país mismo, la presencia de la enfermedad en los ranchos es causa de limitantes en la movilización y comercialización de animales, de manera directa causa la pérdida de aproximadamente el 10% de la producción en los animales infectados; así, en un hato con 200 animales infectados y una producción promedio de 20 litros, se pierden diariamente 400 litros de leche. De manera similar, aunque no existen reportes en la literatura que lo confirmen, se cree que la tuberculosis es una causa de desecho involuntario de animales en los hatos lecheros. Por todo esto, tanto el sector humano como el sector pecuario están obligados a intensificar de manera conjunta acciones para reducir las actuales tasas de incidencia de esta enfermedad, y reducir el riesgo de infección para la población humana.

REVISION DE LITERATURA

La enfermedad

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica y recurrente principalmente de los pulmones que causa la muerte a más de 3 millones de personas por año, y es una zoonosis de gran importancia en países en vías de desarrollo (Thoen y Steele, 1995; Verbon, 1994). Esta es una infección progresiva y crónica capaz de dañar cualquier órgano del organismo humano o animal; por lo que generalmente el cuadro clínico está en relación con el órgano o sistema afectado.

El agente etiológico

Los agentes etiológicos de la tuberculosis están clasificados como miembros del complejo del *Mycobacterim tuberculosis*, y son: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti* y *M. africanum*, donde el último consiste básicamente de un grupo heterogéneo de cepas aisladas de humanos en Africa Ecuatorial (Collins y Grange, 1987). Los bacilos tuberculosos humanos y bovinos son de crecimiento lento, se multiplican por división directa y tienen un tiempo de generación de 15 a 20 horas, lo que causa que transcurran de 3 a 6 semanas antes de que las colonias sean visibles en medios artificiales (Bates y Stead, 1993). Los bacilos están formados por proteínas, carbohidratos y tienen un alto contenido de lípidos, lo que los hace ser ácido-resistentes (Kuthy y de la Escosura, 1991). Al ser teñidos por la técnica de Ziehl-Neelsen (fucsina básica con fenol, en calor), los microorganismos se pigmentan de color púrpura y se ven fácilmente al microscopio como bacilos alargados, ligeramente curvos (Pacheco et al., 1992).

Los bacilos tuberculosos son aeróbicos estrictos, pero pueden crecer en medios líquidos si la superficie está expuesta a un suministro libre de oxígeno (Cosío, 1995); son muy sensibles a la desecación y a la luz solar (Kuthy y de la Escosura., 1991). También son inmóviles, no forman esporas y se consideran parásitos estrictos. Sus colonias son rugosas, usualmente en cordones o en bandas serpentinadas. Se les puede aislar con relativa facilidad en medios sólidos con huevo (Lowenstein-Jensen, Stonebrinck), los cuales contienen inhibidores del crecimiento de otras bacterias que pudieran acompañar al inóculo. Para poder distinguir a *M. tuberculosis* y *M. bovis* de otras bacterias, se toma en cuenta su crecimiento lento y que no tenga pigmento, que produzcan niacina y reduzca nitratos, que tengan catalasa termolábil y que sea sensible a la isoniacida (Pacheco, et al., 1992).

M. bovis es el agente etiológico de la enfermedad en bovinos y tiene quizá el mayor rango de huéspedes de todos los patógenos conocidos. Entre las especies afectadas además de los bovinos se cuentan, caprinos, suinos, ovinos, equinos, felinos, zorros, venados, bisontes, búfalos, tejones, antílopes, llamas, humanos, y otros primates no humanos (Collins y Grange, 1983). La tuberculosis causada por *M. bovis* es una zoonosis con un patrón epidemiológico complejo, el cual incluye la transmisión de infecciones entre animales domésticos y poblaciones salvajes (Neill et al., 1994)

La presentación más frecuente de la tuberculosis es la pulmonar, con un cuadro clínico caracterizado por tos, expectoración, fiebre y desmejoramiento general. El

diagnóstico presuntivo se establece tomando en cuenta la sintomatología y la evidencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en tejido dañado o excreciones; el diagnóstico definitivo se logra sin embargo cuando el bacilo es aislado en medios enriquecidos.

Patogenia

El bacilo ingresa al organismo generalmente a través del tracto respiratorio por inhalación de material infectante expulsado en la tos de individuos enfermos. Los aerosoles expulsados de 1 a 5 micrones de tamaño alcanzan el alveolo del pulmón. Los bacilos que llegan a los espacios alveolares son primero fagocitados por macrófagos locales, en pocos días se multiplican en el macrófago hasta que este muere y los nuevos bacilos liberados son ingeridos por otros macrófagos, y así sucesivamente por un periodo de tiempo (Dunlap y Briles, 1993; Pacheco et al., 1992); este proceso da origen a lo que se conoce como la lesión primaria de la enfermedad. Por vía linfática o sanguínea, los bacilos migran y forman nuevos focos infecciosos en otras partes del cuerpo, especialmente ganglios linfáticos (Cosío, 1995; Pacheco et al., 1992).

En un periodo de dos a diez semanas los antígenos bacterianos inducen las respuestas inmunológicas, de los tipos celular y humoral; la respuesta de anticuerpos tiene poca importancia en la protección contra la tuberculosis, pero las clonas de linfocitos T producen linfocinas que activan a los macrófagos infectados de manera que éstos puedan destruir los bacilos y detener el proceso de la enfermedad. La hiperactividad macrofágica también conduce a la secreción de diversos mediadores de la inflamación y de enzimas lisosomales, que junto con linfocitos T citotóxicos CD8+, son responsables de la

necrosis caseosa local. El resultado final es la eliminación del bacilo tuberculoso en casi todos los focos infecciosos (Alarcón, 1987; Pacheco et al., 1992).

En individuos expuestos se estima que menos del 1% de los sujetos que se infectan por vez primera desarrollan la enfermedad de manera progresiva y fatal, por fallas inmunitarias; del 5 al 15% desarrollan la enfermedad varios meses o incluso años después. La respuesta inmunológica desarrollada después de la infección primaria es la responsable de la reacción de hipersensibilidad tardía que aparece 24 a 48 horas después de la aplicación intradérmica de un concentrado de antígenos de *M. tuberculosis* (PPD).

La inmunidad generada en la primoinfección no elimina completamente el proceso tuberculoso, pues la enfermedad en el adulto generalmente tiene su origen en este tipo de infección, donde los bacilos quedan latentes en nódulos y son reactivados cuando el sujeto entra en un estado de inmunodeficiencia. A este tipo de enfermedad se le conoce como reinfección endógena. Se considera que la infección endógena es más común en países desarrollados, donde la prevalencia de la enfermedad es baja, mientras que en países en vías de desarrollo el tipo de presentación es más bien exógena, debido a la mayor frecuencia de tosedores que infectan con bacilos nuevos a los individuos susceptibles (Pacheco et al., 1992).

Epidemiología

Infecciones de significancia epidemiológica causadas por *M. tuberculosis* se limitan casi exclusivamente a humanos y otros primates en cautiverio (Francis, 1947; Thoen et

al., 1977). Otras especies animales son sólo huéspedes finales y son infectados esporádicamente por contacto con humanos tuberculosos (O'Reilly y Daborn, 1995). No obstante, bacilos de tuberculosis humana han sido aislados de muestras tomadas en el tracto alimentario de perros aparentemente sanos cuyos propietarios sufren la forma activa de la enfermedad (Hawthorne et al., 1991). Aunque existen reportes de casos de *M. tuberculosis* en bovinos, la enfermedad no es progresiva y las lesiones generalmente son pequeñas y autolimitantes (Collins y Grange, 1987). No existen evidencias de transmisiones por *M. bovis* de bovino a bovino, o transmisión de bovinos a humano; sin embargo, esto no significa que dichas transmisiones sean factibles. Es también importante mantener en mente la posibilidad de infecciones del humano a los bovinos, especialmente en hatos donde los reactores a la tuberculinización son frecuentes, principalmente en aquellos hatos con historia de estar libres y presentar brotes repentinos (Lesslie ,1960). *M. microti* es el agente etiológico de la tuberculosis en pequeños mamíferos, ocasionalmente afecta a otras especies animales, pero no es patógeno para el hombre (O'Reilly y Daborn, 1995).

Resultados de estudios epidemiológicos, post-mortem y experimentales, indican que la tuberculosis tanto en animales como en humanos es una enfermedad principalmente respiratoria. Un estudio demostró que la prevalencia de la tuberculosis en bovinos jóvenes se mantiene baja hasta que dichos animales son llevados con el hato de animales adultos, cuando la incidencia se dispara. Asimismo, se ha establecido que en promedio la incidencia de la tuberculosis en bovinos se incrementa de manera uniforme a 7.5% por cada año de vida, alcanzando el 40% en animales de 5 a 6 años de edad (Francis, 1947). De este modo,

becerros que son colocados con vacas son expuestos a la ruta aerógena, pero cuando dichos animales no son juntados con vacas adultas, cerca del 90% de ellos alcanzan la madurez (2 años) sin infección alguna (Francis, 1950). Se estima que mientras en animales en explotaciones extensivas la prevalencia de la tuberculosis se mantiene entre 1 a 5%, en explotaciones intensivas esta prevalencia se incrementa hasta 25 a 50% (Francis, 1947; Sawa et al., 1974; Steele y Raney, 1958); igualmente se menciona que la prevalencia de la enfermedad es directamente proporcional al tamaño del hato, a mayor número de animales, mayor es la prevalencia.

Vías de transmisión

La transmisión de *M. bovis* de humanos a bovinos es generalmente de manera directa por la vía respiratoria, y de manera indirecta por pastura contaminada con orina (Huitema, 1969; Steele, 1980). Infecciones con *M. bovis* han sido siempre consideradas como un problema de salud pública por la transmisión del agente al hombre vía leche contaminada (Collins y Grange, 1983). Inicialmente la tuberculosis se consideraba una enfermedad sólo de niños donde la enfermedad involucraba los nódulos linfáticos, el tracto intestinal o las meninges; sin embargo, la situación cambió por la introducción de la pasteurización de la leche y sus subproductos (Stahl, 1939).

En años recientes, estudios epidemiológicos indican que los humanos se infectan principalmente por *M. bovis* a través de la vía respiratoria después de contacto frecuente con vacas o humanos tuberculosos (Collins y Grange, 1987; Ritacco y de Kantor, 1992). Por ejemplo en Argentina, donde la prevalencia de la tuberculosis en la población bovina es relativamente alta, y existe la pasteurización de leche, y productos de ésta, combinados

con buena inspección sanitaria en la inspección de la carne, se observa que la mayor parte de los pacientes infectados con *M. bovis* son trabajadores de rastro o trabajadores rurales (Ritacco y de Kantor, 1992). En un reporte de 48 casos de tuberculosis en San Diego, se menciona a la presentación pulmonar como la única manifestación clínica de infección con *M. bovis* (Dankner et al., 1993). En La Gran Bretaña se ha reportado la transmisión de *M. bovis* de humano a humano (Collins et al., 1981). La distribución de los pacientes por edad y sexo en grupos étnicos diferentes (europeos, africanos y asiáticos) infectados con cepas bovinas fueron similares a aquellos infectados con cepas humanas del bacilo tuberculoso. Asimismo, en pacientes de grupos étnicos europeos infectados con cepas clásicas de *M. bovis* resistentes a pirazinamida, en 44% de los casos se presentó tuberculosis pulmonar, y en 26% tuberculosis renal. Esto comparado a 40% de pulmonar y 10% de casos renales en pacientes de origen afroasiático (O'Reilly y Daborn, 1995).

Sobrevivencia de *M. bovis* en el medio ambiente

Literatura no muy reciente menciona que *M. bovis* vive en heces por 5 meses en condiciones de inviernos fríos, 2 meses en el verano, y en el suelo hasta por 2 años (Wray, 1975). Se ha demostrado que el bacilo es eliminado rápidamente por luz solar directa en unas cuantas horas, pero bacilos presentes en pus o en descargas nasales pueden durar viables por varias semanas (Maddock, 1933). Sin embargo, evidencia más reciente sugiere que *M. bovis* desaparece del medio ambiente mucho más rápido de lo que se creía (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1979). En estudios experimentales en Australia se demostró que *M. bovis* sólo sobrevive por 4 semanas en suelos húmedos a la sombra, en la obscuridad o en el laboratorio (Duffield y Young,

1985). En Inglaterra, el bacilo no pudo ser recuperado de pasto contaminado con orina infectada después de los tres días, y tampoco de heces infectadas después de 1 a 2 semanas (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1979). La descomposición de las canales destruye también al *M. bovis*. En un cadáver dejado en la pastura se observó que el nivel de infección cae drásticamente después de las dos semanas, y después de las 4 semanas el bacilo ya no pudo ser recuperado. En cadáveres enterrados, el *M. bovis* no pudo ser recuperado después de las tres semanas. De este modo se sabe que mientras *M. bovis* es depositado en heces estériles y suelo almacenado fuera de la luz solar puede sobrevivir por varios meses; bajo condiciones naturales *M. bovis* parece morir mucho más rápidamente (O'Reilly y Daborn, 1995).

El SIDA y la tuberculosis

Las estimaciones de la OMS en 1990 eran de que existían en el mundo 1.700 millones de personas afectadas por el bacilo tuberculoso, lo que dio lugar a 8 millones de casos nuevos cada año, y a 2.9 millones de muertes. De manera similar en infecciones con el virus del SIDA, la máxima incidencia se observa en países en desarrollo, sobre todo en África y Asia (Barnes, et al., 1991; Ramos, 1993; OPS, 1996). En la región del subSahara las tasas de infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en pacientes con tuberculosis varían de 20 a 67% (Haynes, 1993). En los Estados Unidos la seroprevalencia primaria es de 3.4%, con límites de 0 a 46.3%.

En los Estados Unidos, el número de casos de tuberculosis por año aumentó de 22, 201 casos en 1985 a 26, 283 en 1991, un 18% más (O'Reilly y Daborn, 1995). La resurgencia de la enfermedad casi invariablemente se relaciona a la presencia del virus

VIH; los mayores incrementos de la enfermedad se observan en ciudades y estados donde el VIH es más frecuente. Por ejemplo, en la ciudad de Nueva York, el número de casos de tuberculosis aumentó de 1, 514 casos en 1980 a 3, 682 en 1991, aumento del 143% (Centers of Disease Control, 1987). Asimismo, dentro del grupo de 25 a 44 años, el número de casos informados de tuberculosis se incrementó en 55% entre individuos de la raza negra, y 77% en hispanos.

En grupos de entre 15 a 49 años de edad infectados por tuberculosis y VIH, en 1992 se encontró lo siguiente: en África de 6, 500 casos con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) el 48% estaban también infectados por tuberculosis; en América de 1000 casos de VIH, 30% tenían también tuberculosis; similar a los encontrado en el Sudoeste de Asia y Pacífico Occidental, donde de 1,020 casos de SIDA, el 40% estaba afectado con tuberculosis. En Europa de 1, 550 casos de VIH, el 11% mostraban también tuberculosis. Con base en datos acumulados a través de un programa de vigilancia activa en el Condado de los Ángeles, se encontró que en 1990, 10% de los casos de tuberculosis se presentaba en pacientes con VIH, en comparación a 15% encontrado en 1991. Entre los pacientes sin hogar con tuberculosis, la seroprevalencia de VIH aumentó a 43% en 1992 (Barnes et al., 1991).

Cepas resistentes a fármacos

Uno de los factores que más ha favorecido la diseminación de la tuberculosis es el desarrollo de cepas resistentes a los antibióticos. La transmisión de cepas resistentes ha causado más de 200 casos de tuberculosis resistente a diversos fármacos en 12 hospitales de Nueva York y Florida; y en prisiones del mismo estado de Nueva York (Huebner et al.,

1993). Los bacilos aislados presentaban resistencia a etambutol, rifampicina; y algunas de las cepas aisladas mostraban resistencia a 7 antibióticos diferentes. El 96% de los pacientes resistentes a diversos fármacos estaban infectados con VIH, donde la tasa de mortalidad se observó en 80%. El hecho de que las cepas resistentes se encuentren con mayor frecuencia en personas infectadas con el virus VIH no significa que las cepas tengan mayor predilección por dichas personas, la diseminación de la enfermedad con esas cepas se facilitó por la presencia de una población muy susceptible (Barnes et al., 1991). Entre los factores que más contribuyen a la diseminación de tuberculosis con cepas resistentes a antibióticos en personas con SIDA, se incluyen retraso en el diagnóstico de la tuberculosis o bien en la identificación de resistencia farmacológica con el resultante tratamiento inadecuado; la incapacidad para observar las precauciones de aislamiento recomendadas, y ausencia de apropiada ventilación con presión negativa en las salas de aislamiento (Huebner et al., 1993). La aplicación de técnicas de biología molecular en mucho pueden ayudar a identificar de manera rápida cepas resistentes a los antibióticos. El 70% de los casos de tuberculosis en enfermos de SIDA es de tipo pulmonar, el 12% miliar, 6% pleural y 6% linfática (Barnes et al., 1991).

Métodos de Diagnóstico

Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la tuberculosis incluye a aquellas que detectan las micobacterias que pertenecen al complejo de *M. tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*), y también las que miden las respuestas específicas del huésped a las infecciones microbacterianas. Las primeras están enfocadas a detectar micobacterias o sus productos, por ejemplo, microscopía directa,

aislamiento de la micobacteria, o la prueba de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Las pruebas que miden la respuesta inmune del hospedero se basan en la inmunidad humoral y en la inmunidad celular (Verbon, 1994).

La prueba de microscopía directa con tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) es una prueba rápida y barata cuando se trabaja con muestras positivas; sin embargo, el método tiene poco valor en pacientes con tuberculosis extrapulmonar. El diagnóstico definitivo depende del cultivo de la micobacteria, el cual es lento, problemático, y en algunas ocasiones falso negativo. Para incrementar la precisión del diagnóstico y poder iniciar un tratamiento a la brevedad posible, es deseable tener una prueba que fuera tanto rápida como precisa. La detección de DNA micobacteriano en muestras clínicas por medio de la PCR es altamente sensible, pero laboriosa y cara, además de que en los humanos los especímenes para el análisis deben obtenerse por invasión de tejidos en individuos vivos.

La prueba de la tuberculina en piel en humanos es el método más empleado para detectar la infección por *M. tuberculosis*. En algunas poblaciones la respuesta a esta prueba sigue una curva normal de distribución, con una media del tamaño de reacción de 16-18 mm y algunas reacciones con <10 mm. La utilidad de esta prueba depende de la prevalencia de la infección con *M. tuberculosis* y de la prevalencia relativa por reacciones cruzadas con micobacterias atípicas. Un porcentaje pequeño de las reacciones a la tuberculina se pueden deber a errores en la administración de la prueba o en la lectura de los resultados; sin embargo, resultados falsos positivos son más comunes por la presencia de PPD con antígenos que son compartidos con otra micobacteria. Las causas más comunes de tener resultados falsos negativos se relacionan con la persona probada como son:

infección viral, bacteriana o micótica, vacunación con virus vivo, factores nutricionales, administración de corticosteroides, la edad del paciente, stress, enfermedades que afecten órganos linfoides, etc.; relacionadas con el manejo de la tuberculina: almacenamiento y diluciones inapropiadas, contaminación, desnaturalización química, etc.; relacionada al método de administración: inyección muy profunda, inyección con poco antígeno y retardo en la administración después de preparar la jeringa; y relacionadas a la lectura de la prueba: persona inexperta y errores en la lectura (Huebner et al., 1993).

Una prueba serodiagnóstica para tuberculosis humana se basa en la detección de anticuerpos contra los antígenos microbacterianos. Estas pruebas son generalmente baratas y rápidas, los resultados se obtienen generalmente en un día, y tienen la ventaja de no necesitar que el espécimen para análisis provenga necesariamente del sitio de la lesión. Las pruebas serológicas pueden ser utilizadas en pacientes aparentemente negativos, con tuberculosis extrapulmonar y en niños con tuberculosis. Además, el diagnóstico serológico puede ser de utilidad en pacientes con infecciones atípicas, como es el caso de pacientes con el virus del SIDA (Verbon, 1994).

Recientemente, el uso de sistemas de cultivo de sangre lisada por centrifugación (Isalator) o el procedimiento de cultivo de sangre radiométrico (Bactec) han permitido recuperar micobacterias de especímenes de sangre de manera constante. El sistema "Bactec" puede diferenciar también *M. tuberculosis* y *M. bovis* de micobacterias no tuberculosas y determinar la susceptibilidad de *M. tuberculosis* a la mayor parte de los agentes antituberculosos usuales. La recuperación de *M. tuberculosis* de especímenes clínicos que presentan frotis y cultivos positivos puede lograrse en 14 días con el sistema

“Bactec”, comparado con los 21 días que requiere el método estándar. La recuperación de las micobacterias por el sistema de cultivo de sangre “Isolator” es facilitada por la lisis de células rojas y blancas en una muestra de 10 ml. de sangre, seguida por centrifugación y sedimentación de las micobacterias a una superficie de fluorocarbono. Cuando se utilizan ambos métodos para procesar la misma muestra de sangre, pueden encontrarse resultados positivos en 8 a 20 días. Las especies de micobacterias recuperadas de la sangre incluyen *M. tuberculosis*, *M. fortuitum*, *M. chelonae* y miembros del complejo avium. Estos últimos han sido aislados con frecuencia de pacientes con SIDA (Koneman et al., 1992).

Tinción de Bacilos Ácido- Alcohol Resistentes (BAAR):

Debido a su alto contenido lipídico, las paredes celulares de las micobacterias tienen la capacidad única de ligarse a la fucsina, no siendo decoloradas por el ácido-alcohol. Esta reacción ácido-alcohol resistente de las micobacterias, junto con su tamaño y forma característicos, constituye una ayuda valiosa para la detección temprana de infección y para el control del tratamiento de la enfermedad micobacteriana. La presencia de bacilos ácidos-alcoholresistentes en el esputo, en combinación con antecedentes de tos, pérdida de peso y una radiografía de tórax que muestra un infiltrado pulmonar, todavía es evidencia presuntiva de tuberculosis. Se ha estimado que cuando se emplean las técnicas de concentración estándar, se necesitan aproximadamente 10,000 bacilos por ml de esputo para ser detectados microscópicamente. Los pacientes con enfermedad extensa albergan gran número de micobacterias con una buena correlación entre frotis positivos y cultivos positivos, puede ser sólo de 25% a 40% (Koneman et al., 1992).

Aislamiento de la bacteria:

Los micobacteriológicos experimentados a menudo pueden realizar una identificación preliminar de *M. tuberculosis* y otros grupos de micobacterias dentro de los 10 días por medio del examen de microcolonias en el agar de Middlebrook y la observación de ciertas características morfológicas bien definidas. En el presente, muchos de los primeros medios de cultivo de Cohen y Middlebrook ya no se utilizan.

Actualmente se utilizan los medios de Löwentein-Jensen con penicilina, ácido nalidíxico y RNA, y el medio de Mitchison que contiene carbenicilina, polimixina, lactato de trimetoprima y anfoteracina. Por otro lado, se han hecho estudios en los que se compararon este medio y el denominado 7H11 selectivo (medio de Mitchison), en donde se demostró una mejoría definida en la recuperación de las micobacterias, en particular cuando el medio selectivo 7H11 se usa con el procedimiento de descontaminación NALC-2% NAOH (Koneman et al., 1992).

Las colonias de *Mycobacterium tuberculosis* se pueden detectar en medio sobre la base de huevo en 12 días después de la inoculación, teniendo un tiempo de recuperación promedio de 21 días; puede ser tan breve como 8-10 días cuando se usa agar 7H11 y se observan las placas de cultivo diariamente con un microscopio de disección (Koneman et al., 1992).

En el diagnóstico de la tuberculosis bovina, generalmente se utilizan dos métodos: la prueba tuberculínica simple y la prueba tuberculínica comparativa. La primera, es una

medida de la reacción del animal después de la inyección con la tuberculina bovina. La segunda, es una comparación de la reacción a las tuberculinas bovina y aviar. La prueba comparativa se considera más específica. Por ejemplo, algunos animales libres de *M. bovis* pero infectados con otra micobacteria pueden dar una reacción positiva a la tuberculina bovina y ser considerados como tuberculosos al utilizar la prueba simple. En este caso, si se usa la prueba comparativa la reacción a la tuberculina aviar será mayor. Esta reacción puede ser debida a infecciones con *M. avium*, *M. paratuberculosis*, *M. farcinogenes*, o algunas otra micobacterias atípicas como *M. kansaii*, *M. fortuitum*, *M. aquae* o *M. vaccae* (Martrenchar et al., 1993; O'Reilly, 1995). Por otro lado, una de las dificultades que tiene la prueba caudal es que se tiene que manejar dos veces al ganado; otro inconveniente es que los resultados son muy subjetivos de acuerdo a la interpretación realizada por el Médico Veterinario que condujo la prueba (Whipple et al., 1995).

Dos de las principales ventajas del uso del ensayo de interferón gama como prueba diagnóstica de tuberculosis en bovinos es que no compromete el estado inmune del animal, lo que hace posible que se puedan volver a probar animales sospechosos, y que el resultado de esta prueba está disponible dentro de 24-48 horas (Wood y Rothel, 1994). Otra ventaja de esta prueba es que es práctica y puede ser utilizada en grupos grandes de ganado (Whipple et al., 1995; Wood et al., 1992). Este ensayo es considerado junto con la prueba tuberculínica simple como una prueba con alta sensibilidad, debido a la dominante respuesta celular que se observa en el ganado con infecciones micobacterianas (Wood et al., 1992; Woody Rothel, 1994).

En un estudio realizado en Australia, se hizo la comparación entre tres pruebas utilizadas para el diagnóstico de la tuberculosis en bovinos: prueba tuberculínica simple, ensayo con interferón gama y ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas; en el cual se encontró que el ensayo de interferón gama tuvo la sensibilidad más alta (81,8%) y la más alta especificidad (99.1%) de las tres pruebas examinadas. Los resultados obtenidos en el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) utilizando la proteína secretora MPB-70, la cual es específica para *M. bovis* y organismos empleados en BCG, no apoyan la idea que se tenía anteriormente, de que esta prueba podría ser usada junto con análisis celulares para el diagnóstico de la tuberculosis bovina, ya que no detectó dos animales que fueron anérgicos en las otras dos pruebas celulares. Pero si se puede emplear ELISA, empleando un cultivo filtrado de *M. bovis* para detectar este tipo de animales. Este estudio demostró que el ensayo con interferón gama puede reemplazar a la prueba tuberculínica simple (Wood et al., 1992).

Lesiones postmortem

No existe duda de que el número de lesiones durante la inspección en bovinos infectados es mucho mayor en órganos de cavidad torácica que en aquellos de cavidad abdominal (Neill et al., 1994; Steele y Raney, 1958). En la mayoría de los casos, aproximadamente el 90% de las infecciones en bovinos, son adquiridas a través de la vía respiratoria (Francis, 1970; Mc Ilroy et al., 1986; Neill et al., 1992, 1994). En Inglaterra se estimó que el 36.8% de las lesiones se encontraban en el tracto respiratorio, y sólo el 3.7% en el tracto intestinal (Stamp y Wilson, 1946). Resultados similares a los encontrados en Australia, donde las proporciones fueron 38% y 1.8% para cavidad

torácica y abdominal, respectivamente (Lepper, 1973). En la India la mayoría de las lesiones fueron también encontradas en pulmones y nódulos linfáticos de tórax (68.5%) (Sharma et al., 1985). Asimismo, de 116 animales positivos a lesiones a la necropsia se observó que éstas estuvieron confinadas a los nódulos pulmonares y retrofaríngeos respectivamente en 60% y 16% (O'Reilly y Daborn, 1995).

Localización de la lesión

En cuanto a la localización de la lesión, en el humano el foco primario de infección se localiza en cualquier pulmón y su distribución es parecida en todos los lóbulos; sin embargo, el sitio de elección es el lóbulo derecho medial, y los lóbulos caudales (Wingfield, 1942). En 170 casos de tuberculosis pulmonar en niños se encontró que en el 92.4% de los casos sólo un lóbulo estaba afectado; en 12 casos 2 lóbulos estaban afectados y en los restantes casos, los 4 lóbulos estaban afectados (Ghon, 1916). Sólo un pulmón estaba infectado en 94.7% de los casos, el pulmón derecho estuvo involucrado en 59.6% de las veces, y el pulmón izquierdo en 40.4%. Los sitios de elección en 142 casos con un sólo pulmón afectado fue el lóbulo superior derecho, seguido por el superior izquierdo, el inferior derecho, el inferior izquierdo y, finalmente, el lóbulo medial del pulmón derecho (Ghon, 1916). Todo esto refuerza la idea de que la principal ruta de infección es la ruta respiratoria. La presencia de lesiones en los nódulos retrofaríngeos pueden indicar tanto ruta de infección respiratoria como digestiva. El encuentro de lesiones en glándula mamaria parece no ser muy frecuente, pero las pruebas en leche han determinado que *M. bovis* es eliminado en aproximadamente del 1 al 2% de los casos (Francis, 1947). Sin embargo, se considera que ésta puede ser una subestimación del riesgo potencial de la leche infectada en salud pública.

OBJETIVOS

- Determinar la situación actual de la tuberculosis humana y bovina en el estado de Querétaro a través de un análisis de la información existente sobre los casos ocurridos en los últimos 5 años en las principales instituciones públicas de salud tanto animal como humana.
- Generar hipótesis sobre posibles factores de riesgo que predisponen a la población a sufrir tuberculosis; y los posibles vínculos entre la tuberculosis en animales y la tuberculosis en humanos para conocer el papel zoonótico actual de la enfermedad.
- Analizar el riesgo potencial de la tuberculosis bovina para la población humana, analizando la información reportada en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se analizó la información de los registros de los casos de tuberculosis humana generados en los últimos 5 años por las tres instituciones de salud más importantes del estado; Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), y Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA).

Los registros proporcionados por el IMSS correspondieron a las principales unidades de atención médica de dicha institución dentro del estado de Querétaro y algunos de los estados vecinos, a las cuales diariamente se les remiten los casos nuevos de tuberculosis; dichas unidades médicas fueron: la unidad 1 del Hospital General HGR-1, la unidad 2 de Hércules, la unidad 3 y 6 de San Juan del Río, la unidad 4 de Tequisquiapan, la unidad 5 de Pedro Escobedo, la unidad 9 de El Tintero, la unidad 10 de El Cerrito, la unidad 11 de Sta. Rosa Jauregui, la unidad 13 de 5 de febrero, la unidad 14 de El Pueblito, la unidad 15 de La Estación, la unidad 16 de Constituyentes, la unidad 20 de San Luis de la Paz, Gto., la unidad 29 de Huichapan, Hgo., la unidad 38 de San José Iturbide, Gto., la unidad 44 de Edo. de México, la unidad 57 de Colón y la unidad 58 de Ezequiel Montes.

Los registros facilitados por la SSA, correspondieron a las 4 jurisdicciones que la conforman, las cuales tienen una unidad en cada municipio del estado: la jurisdicción 1. Querétaro: Villa Corregidora, El Marqués, Huimilpan y Querétaro, la jurisdicción 2. San Juan del Río: Amealco, Colón, Pedro Escobedo, Tequisquiapan y San Juan del Río, la

jurisdicción 3. Cadereyta: Ezequiel Montes, Tolimán, Peñamiller, San Joaquín, y Cadereyta y la jurisdicción 4. Jalpan: Amoles, Arroyo Seco, Landa de Matamoros y Jalpan.

En el caso del ISSSTE, los registros se obtuvieron de la Clínica Hospital Dr. Ismael Vázquez Ortiz, ya que en ésta se encuentran almacenados todos los expedientes de las personas que salieron positivas a tuberculosis en el estado y que tienen este tipo de servicios médicos. La información utilizada en el estudio fue obtenida de los registros de hojas clínicas y reportes de los estudios epidemiológicos de seguimiento de las diferentes unidades de servicio.

La captura de la información, se llevó a cabo en formatos previamente elaborados para este fin; en estos formatos se incluyó información de las siguientes variables: institución, unidad médica, número de caso, fecha de diagnóstico, origen, edad y sexo de los individuos afectados; motivo de ingreso, tipo de caso (nuevo o recurrente), ocupación (sólo registros del IMSS proporcionan información para esta variable), factor de riesgo (malas condiciones habitacionales, pobre higiene, hacinamiento, desnutrición, antecedentes familiares de tuberculosis, SIDA, alcoholismo, Diabetes mellitus y tabaquismo), tipo de tuberculosis (pulmonar, meníngea, ganglionar, miliar, ósea, renal y otra), signos clínicos (tos, fiebre, pérdida de peso, hemoptisis, dolor en tórax y todos), fecha de inicio de tratamiento, fecha de término de tratamiento, número de convivientes y desenlace del caso (curación, traslado, abandono y muerte). Los factores de riesgo se definieron de acuerdo a la información encontrada en las hojas clínicas correspondientes al diagnóstico realizado por el médico humano y a los elementos que pudieron afectar más directamente a cada paciente. La información obtenida fue posteriormente capturada en un

formato electrónico elaborado en el programa EPI INFO ver 5.0 (CDC), para su almacenamiento y análisis. El formato de EPI INFO (1991) para la captura de información se anexa como apéndice 1.

Después de la captura, los datos fueron exportados a través del programa EXPORT FILES de la opción PROGRAMAS del menú principal de EPI6 al paquete SAS (Statistical Analysis System) para el análisis estadístico. La evaluación estadística en SAS consistió en una descripción de las variables consideradas en el estudio por medio de cuadros de frecuencia en variables categóricas y figuras. Los programas utilizados en el análisis estadístico se presentan en el apéndice 2.

En el análisis descriptivo se determinó la frecuencia de los casos por institución, unidad médica, estado, municipio, origen, ocupación, año, sexo, motivo de ingreso, signos, tipo de caso, número de convivientes, factor de riesgo, tipo de presentación de la enfermedad, tipo de tratamiento y desenlace; y también, se anexaron figuras donde se relacionó el número de casos con cada año desde 1992 hasta 1996, para conocer la tendencia de la enfermedad en el estado.

Para facilitar la incorporación de la variable edad en tablas cruzadas de frecuencia con otras variables de interés, ésta fue categorizada en sólo 6 grupos: menores de 10 años, de 10 a 20 años, de 20 a 30 años, de 30 a 40 años, de 40 a 50 años y mayores de 50 años.

En el caso de la frecuencia de casos por institución, ésta se analizó por sexo y se cruzó en los diferentes grupos etarios para ver si existía algún patrón de sexo y edad en las diferentes instituciones.

Las variables utilizadas como posibles factores de riesgo fueron: malas condiciones habitacionales, pobre higiene, hacinamiento, desnutrición, antecedentes familiares de tuberculosis, SIDA, alcoholismo, Diabetes mellitus y tabaquismo. Para cada una de estas variables se determinó el número total de casos y el porcentaje que representaron asociadas con otras variables.

En cuanto al ganado bovino se refiere, se recolectó información sobre la situación del ganadoproductor de carne y leche en el Programa Nacional para la erradicación de la tuberculosis en Querétaro, la cual fue proporcionada por la Subdelegación de Ganadería de la Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural (SAGAR). Dicha información se incluyó en cuadros, en los que se aprecia el inventario de animales probados a tuberculosis bovina y reactores a la prueba caudal.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del trabajo se muestran en una serie de cuadros y gráficos en los que se presentan las frecuencias y porcentajes para las diferentes variables registradas durante el periodo de estudio, 1992-1996.

Aunque el total de observaciones que se obtuvieron en el estudio fue de 799 casos de tuberculosis humana, en los diferentes análisis presentados en los resultados a continuación, dicho número puede variar. Esto es debido a que el paquete estadístico elimina toda una observación cuando encuentra que el dato de alguna de las variables no existe.

En el cuadro 1 se muestra la distribución y la tasa cruda de incidencia de casos de tuberculosis por municipio y sexo. Tal como se esperaba, el mayor número de casos corresponde al municipio de Querétaro con 433, lo que representa casi el 60% de todos los casos en el estado. En seguida, con 43 (5.7%) y 40 (5.3%), estuvieron los municipios de El Marqués y Cadereyta, respectivamente. Los demás municipios con un número mayor de casos fueron, Pinal de Amoles con 34, Jalpan y San Juan del Río con 32 cada uno, Pedro Escobedo con 20, Colón con 18, Landa de Matamoros con 15, Peñamiller con 14 y Tequisquiapan con 12 casos. En cuanto a sexo, se observa que en el municipio de Colón el 94% de los casos fueron mujeres, algo similar a lo ocurrido en Pedro Escobedo, donde el 60% fueron también mujeres. Contrario a los casos anteriores, en Jalpan y Cadereyta el 66% de los casos fueron hombres; muy parecido a lo ocurrido en Peñamiller y Landa de

Matamoros, donde el 71 y el 67%, respectivamente, de los casos fueron también hombres. No existe información en los registros para explicar estas diferencias.

Con la información sobre población por municipio obtenida del censo de 1995 se obtuvieron las tasas crudas de incidencia para cada municipio para el periodo de 5 años del estudio. Los municipios con mayor incidencia fueron Jalpan y Pinal de Amoles, con casi 15 y 13 casos por cada 10,000 habitantes. Los municipios de Querétaro, El Marqués, Cadereyta, Peñamiller y Landa de Matamoros, tuvieron alrededor de 7.5 casos por el mismo número de habitantes, las tasas para el resto de los municipios fueron menor de 4 casos. Aunque estos resultados están basados en la información proporcionada por los pacientes en cuanto a origen y pueden considerarse confiables, existe también la posibilidad de que algunos pacientes por razones sociales prefieran ser atendidos en las clínicas de la ciudad de Querétaro y proporcionen entonces alguna dirección de la ciudad, aún cuando ellos viven en alguna comunidad más pequeña del estado, si esto ocurre con frecuencia, los resultados pudieran estar un poco sesgados.

En cuanto a las mayores incidencias de casos observadas en Jalpan y en Pinal de Amoles no existe una explicación definitiva; se pudiera pensar que la falta de acceso a leche pasteurizada pudiera estar favoreciendo la transmisión de la enfermedad de los bovinos; sin embargo, esto no se puede asegurar en tanto no se tenga una tipificación del tipo de micobacteria involucrada en los casos.

Por otro lado, pudiera pensarse también que por ser estas las zonas con mayor falta de recursos en el estado, muchos de los factores de riesgo tales como hacinamiento,

desnutrición, falta de higiene, etc., se combinan para favorecer la diseminación del agente etiológico. Uno de los factores que puede intervenir en la diseminación de casos humanos de tuberculosis en las comunidades y ranchos, es la idiosincrasia del mismo campesino al no recurrir a las unidades médicas para llevar un adecuado calendario de vacunación o acudir de manera temprana al enfermarse, sino hasta que el problema ya es más fuerte. Otros factores involucrados, pueden ser la administración de tratamientos médicos erróneos en estas áreas y el abandono de los mismos antes de tiempo por parte del paciente, lo que hace que se incremente el contagio entre las personas. Otro factor que también se debe de considerar, es que generalmente estas clínicas no cuentan con todo el equipo necesario para diagnosticar eficazmente la enfermedad, lo que trae como consecuencia que la persona tuberculosa que no fue tratada adecuadamente llegue a infectar a más personas que conviven con ella.

La OPS (1996) menciona que el contagio ocurre generalmente en el ambiente intradomiciliario y lo favorece el hacinamiento en que vive el enfermo, la carencia de educación para la salud y la atención médica oportuna. Por otro lado, Comstock (1994) indica que enfermedades como la tuberculosis son más fáciles de diseminar en medios donde hay carencia de agua potable, cuartos pequeños con poca iluminación y poca ventilación. Buskin et al. (1994), también afirma que factores como la pobreza, malnutrición y carencia de programas adecuados para el control de enfermedades aumentan el riesgo de que un individuo adquiera la enfermedad.

En el cuadro 2 se muestra la distribución y la tasa cruda de incidencia de casos por cada 10,000 habitantes por año; asumiendo que la población en el estado fue la misma a la de 1995. Aquí se observa que un aumento paulatino de 0.9 en 1992 a 1.7 en 1995; en 1996 dicha tasa se reduce a 1.3, sin embargo existe la duda de que en 1996 no se proporcionó el total de casos existentes debido a problemas administrativos. Los resultados en este cuadro coinciden con la literatura mundial, donde se reporta que la incidencia de tuberculosis tiene una curva ascendente en los últimos años (O'Reilly y Daborn, 1995; Dankner et al., 1993 Festenstein y Grange, 1991; Collins y Grange, 1987; OPS, 1996; Benenson, 1992; Manual Merck, 1995; Pacheco et al., 1992; Ramos, 1993; Bates y Stead, 1993; Kent, 1993).

En el cuadro 3 se muestra la distribución de los casos de tuberculosis de acuerdo a la edad y el tipo de presentación de la enfermedad en los pacientes. En este cuadro se observa, como se esperaba, a la presentación pulmonar como la de mayor frecuencia, 612 casos (80.6%), seguida por la presentación ganglionar (4.6%), la miliar (4.7%), la meníngea (3.4%) y la renal (3%). En este mismo cuadro se muestra cómo la incidencia de tuberculosis se incrementa con la edad; el porcentaje de casos va de 4.7 en los menores de 10 años a 41.8 en los mayores de 50 años. Al cruzar la información de estas dos variables, se observa el mismo patrón por la presentación pulmonar; sin embargo, en la presentación meníngea, ganglionar, miliar y renal; la presentación es más bien constante a todas las edades.

El hecho de que el grupo de mayores de 50 años tenga la mayor tasa de incidencia de tuberculosis no necesariamente significa que la infección se adquiriera a esa edad. Comstock (1995) hizo un estudio en donde se concluye que la exposición a la enfermedad en edades tempranas ha disminuído progresivamente década tras década, que la enfermedad permanece en forma latente para desarrollarse cuando las personas alcanzan edades mayores, y que el riesgo de adquirir la infección en la vejez es el resultado de haber sido expuesto en un mayor número de veces en edades tempranas.

Lo observado en este cuadro coincide con Kent (1993), Kuthy y de la Escosura (1991), Manual Merck (1995), quienes mencionan que la máxima incidencia se observa en el grupo de edad de 25 a 44 años, aunque ellos reportan un notable incremento entre adultos jóvenes y niños de menos de 15 años de edad. Pacheco et al. (1992) indican que la tuberculosis con mayor frecuencia ataca al adulto joven en la época de la vida en que es más productivo. También, que anualmente en México se detectan unos 20,000 casos nuevos de tuberculosis, donde el 95% es pulmonar. Ramos (1993) explica que la mitad de los enfermos presentan tuberculosis pulmonar cavitaria, los cuales son los responsables de la transmisión de la enfermedad a través del contagio al sujeto sano; por tal motivo se considera el tipo pulmonar como el más grave.

Datos obtenidos de la Organización Panamericana de la Salud indican que en 1994, (OPS, 1996) la forma pulmonar de la tuberculosis contribuyó con el 82% en morbilidad y la meníngea con el 1%, y que éstas son las localizaciones de mayor interés epidemiológico (casos bacilíferos e infección primaria progresiva); otras formas con el 17%. El 77% de los casos pulmonares se encuentran entre el grupo de 15 a 64 años y la

incidencia de tuberculosis meníngea es más alta en los menores de 5 años, así como en los 45 años y más.

En el cuadro 4 se muestra la clasificación de casos según el factor de riesgo y el desenlace del caso. Los factores de riesgo más importantes de acuerdo a la frecuencia de los casos y al porcentaje de presentación fueron hacinamiento, la concurrente presentación de Diabetes mellitus y los antecedentes familiares de tuberculosis con el 29.6, 17.3 y el 13.6% , respectivamente. Otros factores importantes son la presencia de virus del SIDA (12.3%), las prácticas deficientes de higiene (9.9%) y el tabaquismo. El resto de los factores de riesgo; malas condiciones habitacionales, alcoholismo, y desnutrición muestran porcentajes muy bajos, menores de 3.7%. En cuanto al desenlace se observa que el 62% de los casos terminan en curación, el 15% mueren, el 11% abandonan el tratamiento y el 12.3% son trasladados a otras unidades médicas para continuar su tratamiento. Aquí llama la atención el alto porcentaje de casos que abandonan el tratamiento; es indiscutible que si en estos casos no hubo curación, estos individuos se convierten en focos de infección para la población susceptible.

En lo referente a los factores de riesgo, se encontró que el factor más sobresaliente fue hacinamiento con una proporción de 35%; enseguida desnutrición con 14% y después antecedentes familiares de tuberculosis y Diabetes mellitus. Estas cifras son contradictorias con lo que concluye Cosío (1995), quien reporta que la tuberculosis no es una enfermedad hereditaria, pues todas las maneras de explicarla permanecen en el terreno hipotético; y que los hijos de tuberculosos heredan un terreno más bien refractario, que predispuesto a la enfermedad. Menciona también, que la frecuencia de la

tuberculosis aumenta grandemente en los diabéticos, y que es de 3 a 5 veces mayor en éstos que en la población general, esto debido a que la Diabetes no controlada hace más difícil la buena evolución de la tuberculosis. Por otro lado, Vijayakumar et al., (1990) afirma al igual que los datos encontrados en este estudio, que la desnutrición causa inmunosupresión y esto hace que se presenten formas más severas de tuberculosis, principalmente en niños malnutridos.

En lo referente a la curación de tuberculosis en personas con SIDA, Manual Merck (1995) menciona que la infección por VIH reduce la reacción inflamatoria y el proceso de cavitación de las lesiones pulmonares. Por lo que, el diagnóstico final para estos pacientes con SIDA, basado en radiografía de tórax puede aparecer como normal, lo que trae como consecuencia, el reporte de estos casos como curados. Kent (1993) indica que la producción de bacterias depende del grado de inmunosupresión, así los sujetos con inmunosupresión grave tienen más alta producción de bacterias que una persona que no sufre inmunosupresión.

La frecuencia y el porcentaje de casos de acuerdo al evento final del caso y el tipo de tuberculosis se presenta en el cuadro 5. Aquí se observa que el mayor número de muertes ocurre en la presentación pulmonar de la enfermedad, 12 casos de 15; sin embargo, sólo una baja proporción de los casos termina en muerte (5.6%). El 74.2% de casos se curan, y esta curación es mayor en tuberculosis miliar y ósea. Aquí cabe mencionar que los totales de los cuadros no siempre suman el mismo número, esta discrepancia se debe a que

los registros incompletos son eliminados por SAS para el análisis; o bien, a que los registros de origen no contemplan recabar la información para las variables en estudio.

En el cuadro 6 se describe la ocurrencia de casos de tuberculosis por institución, separada por sexo y por grupos etarios. La SSA es la institución que reporta mayor número de casos, 414 (52.5%), seguido por el IMSS con 319 casos (40.4%) y el ISSSTE con sólo 56 (7.1%). En cuanto a sexo no hubo ningún patrón de preferencia por alguna institución; quizá una ligera mayoría de mujeres para el grupo de 10 a 20 años de edad y un incremento en los hombres en el grupo de 40 a 50 años en la SSA.

La diferencia del número de casos entre las tres instituciones podría deberse a que la SSA tiene mayor cobertura poblacional; por el contrario el ISSSTE es una institución que sólo brinda sus servicios a servidores públicos y el IMSS a todos los trabajadores que estén afiliados a este organismo.

El principal factor de riesgo en la presentación pulmonar de la tuberculosis de acuerdo a la frecuencia fue el hacinamiento, con 36.3% de los casos; seguido por Diabetes mellitus (12.3%), desnutrición y antecedentes familiares de tuberculosis con 10.8% cada uno. En la presentación meníngea los factores más frecuentes fueron la desnutrición (38.5%) y el hacinamiento (30.8%). En ambas, la presentación ganglionar y la categoría de "otros", el factor más común fue el hacinamiento. Esta información se presenta en el cuadro 7.

El 86.1% de los casos fueron clasificados como casos nuevos y sólo el 13.8% como casos recurrentes. Este patrón se observó en todas las diferentes presentaciones de tuberculosis, tal como se muestra en el cuadro 8.

Uno de los factores sobre los que se tenía mayor interés como factor de riesgo de presentación de tuberculosis era el de ocupación; desafortunadamente la lista de ocupaciones detectadas fue excesivamente grande y demasiado inespecífica. Las ocupaciones más frecuentes fueron las de “ama de casa”, con 56 casos (37.8%), la de “estudiante” con 17 casos (11.5%) y la de agricultor con 19 casos (12.8%). El total de registros que integraron ocupación en su información fue de sólo 148 casos; esto debido a que el IMSS y la SSA no incluyen esta variable en sus formatos. La información sobre ocupación se presenta en el cuadro 9.

El aumento de casos en la ocupación de “ama de casa” podría deberse a que dentro del núcleo familiar, el factor de riesgo más alto es como madre ya que toda la familia gira alrededor de ella y es difícil lograr un aislamiento total. También, al ser la mujer el eje del núcleo familiar, al enfermarse hace que se de una pérdida en el equilibrio del hogar. Cosío (1995) concluye diciendo que el medio familiar es muy frecuentemente la fuente de contagio, y que las estadísticas demuestran que la madre tuberculosa es más comúnmente el punto de partida del contagio. Por otro lado, el estado nutricional de la mujer está condicionado por los partos, la carga de trabajo rutinaria y los cambios hormonales que sufre, todos estos factores la hacen más susceptible a contraer enfermedades como es el caso de la tuberculosis. Hay otras propiedades que podrían influir en este punto, como son las características de construcción y ubicación de la casa, ya que por lo general, son

construidas sin una buena ventilación, lo que favorece la propagación de microorganismos dentro de una habitación, aunado al hacinamiento que existe en familias grandes y con bajos recursos.

Por otro lado, el estudiante en los países desarrollados está relacionado con alcoholismo y drogadicción (Buskin et al., 1994; Comstock, 1994; Kent, 1993). Como se observó, en este estudio la ocupación de estudiante tuvo una frecuencia alta con un total de 35 casos; considerando el factor desencadenante en relación al maestro como no significativo. Aquí en el estado de Querétaro, podría estar relacionado con factores como hacinamiento y desnutrición acompañado al crecimiento y desarrollo del alumno. Fraser y Parck (1985), Koneman et al. (1992) y Benenson (1992), indican que la forma de transmisión aérea en un medio cerrado como escuelas, barcos, guarderías, salones, dormitorios y autobuses escolares, prisiones y sanitarios es favorecida por el hacinamiento.

La ocupación de agricultor también destacó con 24 casos; al igual que otros lugares en Querétaro, la infección en el hombre por el bacilo tuberculoso bovino es rara, pero aún constituye un problema en las zonas donde no se ha controlado la enfermedad en el ganado vacuno y se sigue consumiendo leche cruda (Benenson, 1992).

Dentro del análisis, la ocupación de albañil tuvo 12 casos con una proporción del 4%. El trabajo de albañilería puede hacer que la persona sea más susceptible a este tipo de afección, ya que está más expuesta al polvo que afecta el aparato respiratorio, y también a una mayor carga física por las tareas que desempeña.

Por tener el empleado una ocupación diversa, sólo tiene como factor predisponente la mala nutrición, pero no tiene relación específica con algún factor desencadenante. Por otro lado, la mayoría de los trabajadores son servidores públicos y posiblemente fungen como vectores para el control de la cadena de transmisión del padecimiento.

En contraste con otros estudios donde se han notificado epidemias entre personas congregadas en lugares cerrados como asilos y hospitales (Benenson, 1992), en este estudio sólo se reportaron 3 casos de tuberculosis dentro de la categoría de enfermera.

En el cuadro 10 se muestra la distribución de casos de tuberculosis de acuerdo al factor de riesgo y a la edad; sin embargo, no se detecta ningún patrón que haga pensar de una posible asociación entre un factor de riesgo y un grupo etario en particular.

Previo al análisis se pensó que la proporción de muertes sería mayor para el grupo de casos recurrentes que para el grupo de casos nuevos, sin embargo, este no fue el caso.

Tal como se muestra en el cuadro 11, de las muertes sólo el 11.7% corresponden a casos recurrentes.

De las colonias pertenecientes a la ciudad de Querétaro donde se detectó un mayor número de casos fueron Carrillo Puerto (29), Lomas de Casa Blanca (21), Colonia Centro (21), Satélite (16), Cerrito Colorado (14), Reforma Agraria (11) y Pedrito Peñuelas (10). (Esta información no se presenta en cuadros). Por el conocimiento que se tiene de estas colonias, podría parecer como obvia la asociación que existe entre la falta de recursos y la presentación de la tuberculosis.

En cuanto a localidades específicas de origen de los casos, la de mayor frecuencia fue Sta. Rosa Jauregui con 20 casos, San José Iturbide, Gto. con 10 casos y Cadereyta con 8 casos. Varias otras localidades tuvieron frecuencias de 7 casos o menores. (Información no presentada en cuadros).

De acuerdo a los resultados obtenidos, se observó que el problema se ha extendido aunque sea con un sólo caso hasta las zonas residenciales como lo son: Juriquilla, Carretas, Jardines de la Hacienda y Tejeda entre otras. El incremento de casos positivos de tuberculosis en estas áreas, probablemente se deba al hecho de que colonias como Lomas de Casa Blanca y Menchaca, inicialmente surgieron como asentamientos humanos en donde había un alto índice de migración, lo que condiciona el hacinamiento, malos hábitos alimenticios y falta de control de salud. San Francisquito y El Cerrito anteriormente, estaban consideradas como barrios pobres y actualmente ya cuentan con todos los servicios públicos. También, Pedrito Peñuelas, Jurica, Carrillo Puerto y Santa Catarina, estaban

consideradas como áreas rurales y ahora ya pasaron a ser zonas urbanas. Varios son los autores que coinciden al mencionar que a pesar de que la tuberculosis es de distribución mundial, se produce más a menudo en condiciones de falta de recursos, hacinamiento y desnutrición (Benenson, 1992; Cecil, 1991; Fraser y Park, 1985; Kent, 1993; Manual Merck , 1995; Pacheco et al., 1992).

En el cuadro 12 se presentan los 5 primeros signos registrados en la hoja clínica de cada paciente. Como se puede observar, el síntoma más frecuente de los casos de tuberculosis fue la tos, la cual se presentó en el 50.7% de los casos; seguida por fiebre en 14.5%; hemoptisis, 11.9%; pérdida de peso, 6.1% y dolor de tórax 3.7% de los casos de tuberculosis. Casi un 14% presentó todos los síntomas mencionados. En cuanto al tipo de caso, quizá lo más notorio fue la alta presencia de hemoptisis en los casos recurrentes. Asimismo, la presencia de tos, fiebre, pérdida de peso, hemoptisis y dolor de tórax de manera simultánea, ocurre con mayor frecuencia en los casos recurrentes. La tos persistente puede ser considerada como factor de alto riesgo en poblaciones humanas para detectar tuberculosos con sintomatología poco definida en procesos de tamizado.

Manual Merck (1995) menciona que la evolución de la tuberculosis recurrente es muy variable y depende de múltiples factores, como el tamaño del inóculo, la virulencia del bacilo, la competencia del huésped para defenderse y la presencia de otras enfermedades, por ejemplo, Diabetes mellitus, infección por VIH o de un tratamiento con corticosteroides.

Kent (1993) indica que un tratamiento previo y ser originario de una comunidad con alta prevalencia de tuberculosis resistente a fármacos son los dos factores de riesgo más importantes para la tuberculosis resistente. Los recortes en los fondos para programas de control de tuberculosis han traído como resultado, la administración de tratamientos incompletos o erráticos y esto hace que se favorezca la aparición de resistencia. Probablemente otros factores como la confluencia de personas susceptibles que tienen infección por VIH, personas sin hogar están en alto riesgo de adquirir tuberculosis y también contribuyen con el incremento de la resistencia a múltiples fármacos.

Por otro lado, Manual Merck (1995) y Cosío (1995), señalan que la tos es el síntoma más constante en la tuberculosis pulmonar, aunque con frecuencia se le atribuye al tabaco, a un resfriado o a una gripe padecida en las semanas previas. Inicialmente la tos sólo es escasa, amarillenta o verdosa, por lo general cuando el paciente se levanta por la mañana, y a medida que la enfermedad progresa se hace más productiva. En el presente estudio también se observó que la tos fue el síntoma más común entre los pacientes, ya que tuvo una proporción mayor al 50%. La fiebre fue el segundo signo observado con una proporción de 15%. Lo anterior concuerda con Cosío (1995) porque menciona que a pesar de que la fiebre no está considerada como un signo patognomónico, es de gran ayuda en el aspecto clínico y que en la mayoría de los casos es intermitente y vespertina. Al igual que Cecil (1991) en este estudio se observó que la categoría de "todos" con una proporción de 14%, agrupaba los síntomas característicos de la tuberculosis pulmonar como son fiebre, tos, pérdida de peso, anorexia, perspiración excesiva, dolor torácico, letargia y disnea. Cosío (1995) afirma que aunque la hemoptisis no es un síntoma privativo de la

tuberculosis, continúa siendo éste uno de los padecimientos respiratorios que más tendencia tiene a presentar hemorragias de origen respiratorio. En el estudio se encontró este síntoma con una proporción de 11% y una frecuencia de 74 casos.

Finalmente, dentro de la información obtenida se observó que el tipo de tratamiento con antibacterianos puede aplicarse a los pacientes de 3 maneras diferentes, autoadministrado, supervisado y acortado. En el caso de este estudio, 77% de los casos recibieron tratamiento acortado, y del tratamiento prolongado, el 12% fue autoadministrado y el 11% fue supervisado. Esta información se presenta en el cuadro 13.

Según las cifras de este estudio se pudo observar que el tratamiento más empleado fue el de tipo acortado. Vargas (1996) señala que el tratamiento acortado a base de Rifampicina, Isoniacida y Pirazinamida, utilizado actualmente, tiene varias ventajas como son: evitar la monoterapia, evitar errores en la posología, simplificar el régimen terapéutico, disminuir importantemente el abandono, disminuir los fracasos entre 1 y 2 %, disminuir las recaídas entre 2 y 4%, reducir los costos y disminuir la toxicidad entre otros.

En la figura 1 se hizo la distribución del número de casos de tuberculosis registrados por día de la semana. En esta se puede observar que el lunes es el día de mayor captación de pacientes con la enfermedad con una frecuencia mayor a 171 casos. Seguido por el día miércoles con 161 y los días martes y jueves con 134 casos cada uno. Normalmente, se acostumbra en las unidades médicas el solicitar al paciente que se le

realice la prueba de Bacilo Ácido Alcohol Resistente (BAAR) preferentemente los días lunes, ya que es cuando se cuenta con todo el material para hacer las tinciones y todo el personal se encuentra laborando. Por otro lado, los días sábados y domingos, como es común en todas las instituciones son días en los que no se trabaja y por lo consiguiente, se reportan menos casos de tuberculosis. Este podría ser otro motivo por el que los días lunes llegan más pacientes al laboratorio y se registran más casos.

En la figura 2 se hizo la división de casos de tuberculosis de acuerdo al mes del año. En la cual se aprecia que mayo es el mes de mayor registro de casos con una frecuencia igual a 90. El mes de agosto tuvo una frecuencia de 80 casos. Los meses de junio y septiembre con 75 casos respectivamente. Por otro lado, los meses que reportaron un menor número de casos fueron marzo y noviembre con 50 casos cada uno.

En la figura 3 se hizo la clasificación de casos de tuberculosis por año, a partir de 1992 a 1996. Como puede observarse el número de casos va en incremento año con año. Se esperaba obtener el mayor número de casos reportados en el año de 1996, pero durante el estudio se pudo apreciar que en diferentes unidades del IMSS, sí se diagnosticaba al paciente, pero no se le daba seguimiento del caso hasta su notificación. Lo que pudo traer como consecuencia la subestimación de casos en ese año. También, se ve que en el año de 1995 se captó el mayor número de personas con la infección, y que en el año de 1994 se tuvo una frecuencia menor a 180 casos.

La información proporcionada por la Subdelegación de Ganadería de la Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural (SAGAR), fue mínima y se incluyó en los cuadros 14 y 15. En el cuadro 14 se muestra la frecuencia y el porcentaje de ganado bovino reactor a la prueba caudal por mes en el Estado de Querétaro durante 1996. En éste se puede notar que durante los meses de abril, julio y septiembre se probaron muy pocos animales, 9, 43 y 17 respectivamente, lo que es difícil de explicar ya que una sola explotación normalmente tiene un mayor número de animales. También, se aprecia que durante los meses de octubre y mayo se probaron un mayor número de animales 954 y 623 respectivamente; de los cuales, 57 (5.97%) fueron reactores para la prueba caudal para el primero y 28 (4.49%) para el segundo. En los meses de marzo y agosto se tuvo casi el mismo número de animales probados de 472 y 479, con una proporción de 9.11% para el primero y 1.88% para el segundo, lo cual podía ser indicativo del tipo de animales tuberculinizados y de la localización de éstos dentro del estado. Al no poder obtener información del origen de los bovinos, estos resultados nos hacen pensar que durante el mes de marzo probablemente se tuberculinizaron animales localizados en la cuenca lechera del estado, mientras que durante el mes de agosto los animales estaban localizados en otra región ganadera, cuyo principal objetivo no es la producción de leche. Desgraciadamente no fue posible el obtener información en relación a la frecuencia de animales positivos a la prueba de tuberculina en años anteriores; debido a que, posiblemente no exista o esté extraviada. Sin embargo, el que se tenga información (SAGAR, 1993) de que en el estado tenemos el 8.8% de animales reactores positivos asegura el hecho de que algún estudio se realizó; por lo que es una lástima que éste no se encuentre en los archivos de la Campaña contra la tuberculosis para el ganado bovino del Estado de Querétaro.

En el cuadro 15 se puede observar el inventario de animales probados a tuberculosis por municipio en el Estado de Querétaro. Destaca el número de 165 bovinos de leche positivos del municipio de Tequisquiapan. Por otro lado, en Colón se tuvieron 41 bovinos de leche positivos y 292 animales negativos. Las explotaciones con el número de cabezas positivas más bajas se encuentran en Colón con 2 animales de ganado de carne y en Querétaro también con 2 animales pero de ganado de leche. El único hato libre de tuberculosis se localiza en San Juan del Río y cuenta con 45 cabezas probadas de ganado de carne.

Se tienen datos de que en México a nivel nacional, la prevalencia de la tuberculosis es de un 4.0% (SAGAR, 1993). En ganado de carne la prevalencia es del 3.0%, mientras que en el ganado de leche, la prevalencia es del 12.0%. Por su parte se reportó que en el Estado de Querétaro en 1993, el inventario de ganado productor de leche fue de 29,176 animales y el total de cabezas en ganado de carne fue de 193,392. Asimismo, en ganado de carne la prevalencia de tuberculosis fue del 2.3% y en ganado lechero del 8.8% (Subsecretaría de Ganadería-SAGAR, 1993).

Según la información proporcionada en el cuadro 15, la prevalencia en el Estado de Querétaro durante 1996 es de .79% para ganado de carne y 21.78% para el ganado de leche. Lo cual indica que la prevalencia de tuberculosis en ganado de carne ha disminuído un 1.51% y en ganado lechero el aumento ha sido casi del triple. Esto nos indica claramente que los datos que se tuvieron en el año de 1993, señalan que en Querétaro

existían 2 hatos libres de la enfermedad con un total de 759 animales y para septiembre de 1994 sólo existía un hato negativo con 67 animales y ningún hato libre (SAGAR, 1993). A su vez, los datos que muestra el cuadro 15 indican que en Querétaro solo se registró un solo hato libre de tuberculosis en 1996. Esta información puede indicar que la Campaña no ha tenido los resultados esperados, ya sea por falta de cooperación de los ganaderos o porque no se está llevando a cabo adecuadamente, o porque el número de animales probados este año ha sido mínimo y nuevamente nos señala de la importancia de los datos en 1993, fecha en la que inició esta Campaña, a diciembre de 1996, con objeto de conocer el curso que ha seguido la tuberculosis en los últimos 4 años.

Una de las estrategias que se podrían utilizar en la Campaña es que, primeramente se erradique la enfermedad de los animales que se encuentran en la Sierra y posteriormente, cuarentenar el ganado de la cuenca lechera del estado a manera de evitar la movilización de éstos hacia la Sierra. De esta manera se pueden comercializar becerros engordados en esta zona, se evitan pérdidas causadas por restricciones en la exportación de ganado en pie y se pueden generar divisas que favorecen a la industria pecuaria estatal.

En cuanto al diagnóstico que se realiza en el Estado, la técnica utilizada en las tres entidades de salud es la baciloscopía, la cual aunque es muy adecuada para determinar a los pacientes enfermos con enfermedad pulmonar, no permite la distinción entre *M. tuberculosis* y *M. bovis*. Al igual que en el humano, uno de los principales problemas técnicos que enfrenta la Campaña es la disponibilidad de técnicas altamente sensibles y específicas de diagnóstico, que además permitan la detección de fuentes de infección y la diferenciación de especies y cepas dentro de las especies de *M. bovis*.

CONCLUSIONES

Como se pudo observar el número de casos de tuberculosis humana tuvo un aumento considerable año con año.

La mayor frecuencia de casos de tuberculosis humana se concentra en el municipio de Querétaro, especialmente la Ciudad de Querétaro y zona conurbada, por lo que se puede decir que la fuente de infección más probable está en humanos infectados que eliminan los bacilos tuberculosos en saliva al toser, y es menos probable, por lo tanto, que la enfermedad se esté adquiriendo de leche contaminada.

No obstante la conclusión anterior, dos zonas que se podrían considerar rurales, Jalpan y Pinal de Amoles, son las que presentan mayor tasa cruda de incidencia.

El riesgo de desarrollar la tuberculosis se incrementa con la edad, alcanzando su máximo en personas de más de 50 años de edad.

Al igual que lo han mencionado otros autores, en este estudio se encontró que las colonias de bajos recursos son las que presentan mayor número de casos positivos, por lo que se consideran zonas de fácil diseminación de la enfermedad.

El hacinamiento, antecedentes familiares de tuberculosis, Diabetes mellitus, SIDA, pobre higiene en el hogar y el tabaquismo son los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de la enfermedad.

La forma más común de presentación de la tuberculosis en humanos, es la pulmonar.

Se debería de anexar a las hojas de estudio epidemiológico de caso de las instituciones del IMSS y ISSSTE la ocupación del paciente, ya que de esta manera se podría conocer si la enfermedad es de origen ocupacional transmitida por aerosoles, en donde el personal de rastreo, trabajadores rurales y médicos veterinarios están en mayor riesgo.

En el presente, la tuberculosis humana sigue siendo un tabú, por lo que se necesita difundir más la información tanto al paciente como al público en general. Es considerada como un padecimiento evitable y curable. Es posible su control mediante la vacunación con BCG, localización de casos para eliminar fuentes de infección y el tratamiento médico adecuado, para romper así la cadena de transmisión de tuberculosis y por lo tanto disminuir la morbilidad y mortalidad por esta patología.

Por mucho, la mayor parte de los casos de tuberculosis son casos nuevos, por lo que se concluye que los focos de infección en el Estado de Querétaro se mantienen activos.

En el Estado de Querétaro, el diagnóstico es muy pobre, lo que muchas veces lo hace ser incierto, ya que en las tres instituciones no se hace el crecimiento bacteriano como rutina, sólo se realiza la baciloscopia como método de diagnóstico, basado en la demostración de los bacilos tuberculosos en el esputo y después observados en un examen directo al microscopio por medio del método de Ziehl-Neelsen. El problema con este método

es que requiere de una alta concentración de bacilos en el esputo para ser captados, y que la tuberculosis extrapulmonar no puede ser detectada.

En lo referente a la tuberculosis bovina, en Querétaro no está funcionando efectivamente la campaña, ya que los programas no incluyen un diagnóstico eficiente a nivel de rastro y no han establecido la obligatoriedad de las pruebas de tuberculina a todos los hatos lecheros del Estado.

El avance real de la campaña contra la tuberculosis bovina es muy poco, esto debido a problemas políticos y económicos, los cuales impiden la indemnización a los propietarios de animales que fuesen destruidos por la tuberculosis. También, es retrasado por problemas técnicos tanto a nivel de rastro como en el campo: tipo de muestreo, características de las pruebas utilizadas, estrategias implementadas, rastros sin capacitación del médico veterinario, sin inspección y sin notificación de casos sospechosos.

La falta de capacitación del personal médico que labora en el rastro tanto para la toma de decisiones al decomisar canales afectadas como para la identificación de lesiones sugestivas a tuberculosis, hacen que aumente el riesgo potencial de la transmisión de la tuberculosis al humano vía carne contaminada (Sánchez Zamorano, comunicación personal).

Dentro de los objetivos de la Campaña marcados en Querétaro figuran: conocer la prevalencia de tuberculosis en la cuenca lechera, controlar la movilización de ganado bovino, ejecutar las políticas operativas para el control de la tuberculosis y fortalecer los

servicios de salud animal con una cobertura del 70% de los hatos en un periodo de 5 años, los cuales no se han realizado satisfactoriamente, ya que no se han intensificado las actividades para reducir la prevalencia de la enfermedad, y aún se está muy lejos de erradicar la tuberculosis en el estado de Querétaro.

En México en general y en el Estado de Querétaro en particular, existe una carencia total de fuentes de información que puedan ser utilizadas para fines de investigación de la situación actual de la tuberculosis en bovinos.

Cuadro 1. Distribución e incidencia de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por municipio y sexo. Estudio retrospectivo, 92-96.

Municipio	Sexo		Frecuencia	%	Población censo 1995	Tasa cruda de incidencia x 10,000
	Hombre	Mujer				
Querétaro	219	214	433	57.8	559,222	7.7
El Marqués	21	22	43	5.7	60,680	7.0
Jalpan	21	11	32	4.2	21,671	14.7
S.Juan del Río	17	15	32	4.2	154,922	2.0
P.Escobedo	8	12	20	2.6	46,270	4.3
Cadereyta	26	14	40	5.3	51,641	7.7
Pinal de Amoles	16	18	34	4.5	26,864	12.6
Colón	1	17	18	4.4	43,443	4.1
Tequisquiapan	6	6	12	1.6	45,779	2.6
Peñamiller	10	4	14	1.9	17,748	7.8
L. de Matamoros	10	5	15	2.0	18,848	7.9
* Otros	25	31	56	7.5	203,388	30.5
Total	380	369	749	101.7	1,250,476	108.9

* Municipios con frecuencias ≤ 10 se enlistan a continuación: Corregidora (10), Amealco (10), Tolimán (9), San Joaquín (9), Arroyo Seco (9), Huimilpan (7) y E. Montés (3).

Cuadro 1. Distribución e incidencia de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por municipio y sexo. Estudio retrospectivo, 92-96.

Municipio	Sexo		Frecuencia	%	Población censo 1995	Tasa cruda de incidencia x 10,000
	Hombre	Mujer				
Querétaro	219	214	433	57.8	559,222	7.7
El Marqués	21	22	43	5.7	60,680	7.0
Jalpan	21	11	32	4.2	21,671	14.7
S.Juan del Río	17	15	32	4.2	154,922	2.0
P.Escobedo	8	12	20	2.6	46,270	4.3
Cadereyta	26	14	40	5.3	51,641	7.7
Pinal de Amoles	16	18	34	4.5	26,864	12.6
Colón	1	17	18	4.4	43,443	4.1
Tequisquiapan	6	6	12	1.6	45,779	2.6
Peñamiller	10	4	14	1.9	17,748	7.8
L. de Matamoros	10	5	15	2.0	18,848	7.9
* Otros	25	31	56	7.5	203,388	30.5
Total	380	369	749	101.7	1,250,476	108.9

* Municipios con frecuencias ≤ 10 se enlistan a continuación: Corregidora (10), Amealco (10), Tolimán (9), San Joaquín (9), Arroyo Seco (9), Huimilpan (7) y E. Montes (3).

Cuadro 2. Distribución y tasa cruda de incidencia del número de casos de tuberculosis humana por año en el estado de Querétaro; asumiendo que todos los años tuvieron la misma población del censo de 1995. Estudio retrospectivo, 92-96.

Año	Frecuencia	%	Frecuencia Acumulada	Población	Tasa cruda de incidencia x 10,000
1992	114	14.3	114	1,250,476	0.9
1993	120	15.0	234	1,250,476	1.0
1994	180	22.5	414	1,250,476	1.4
1995	211	26.4	625	1,250,476	1.7
1996	174	21.8	799	1,250,476	1.3
Total	799	100			

Cuadro 3. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro de acuerdo a la edad y el tipo de presentación de la enfermedad. Estudio retrospectivo, 92-96.

Edad	Tipo de tuberculosis						Total	%
	Pulmonar	Meníngea	Ganglionar	Miliar	Renal	Otra		
< 10 años	20	5	5	2	2	2	36	4.7
10-20 años	33	4	8	5	3	6	59	7.8
20-30 años	79	2	8	9	1	2	101	13.3
30-40 años	81	3	5	3	10	3	105	13.8
40-50 años	113	9	3	5	4	7	141	18.6
> 50 años	286	3	6	12	3	7	317	41.8
Total	612	26	35	36	23	27	759	
%	80.6	3.4	4.6	4.7	3.0	3.6		

Cuadro 4. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro según el factor de riesgo y el desenlace del caso. Estudio retrospectivo, 92-96.

Factor de riesgo	Desenlace					Total	%
	Curación	Muerte	Abandono	Traslado			
Malas condiciones habitacionales	2	0	0	1	3	3.7	
Pobre higiene	2	6	0	0	8	9.9	
Hacinamiento	17	3	0	4	24	29.6	
Desnutrición	0	0	1	0	1	1.2	
Antecedentes familiares de tuberculosis	4	2	3	2	11	13.6	
SIDA	7	0	1	2	10	12.3	
Alcoholismo	1	0	1	1	3	3.7	
Diabetes mellitus	11	1	2	0	14	17.3	
Tabaquismo	6	0	1	0	7	8.6	
Total	50	12	9	10	81		
%	61.7	14.8	11.1	12.3			

Cuadro 5. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por tipo de presentación de la enfermedad y el desenlace del caso. Estudio retrospectivo 92-96.

Desenlace	Tipo de tuberculosis									
	Pulmonar		Meníngea		Miliar		Osea		Total	%
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%		
Curación	173	75.5	2	15.4	11	92.0	12	92.3	198	74.2
Muerte por tuberculosis	12	5.2	2	15.4	1	8.3	0		15	5.6
Abandono	17	7.4	2	15.4	0		0		19	7.1
Traslado	27	11.8	7	54.0	0		1	7.7	35	13.1
Total	229		13		12		13		267	
%	85.8		4.9		4.5		4.9			

Cuadro 6. Frecuencia del número de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por institución, edad y sexo. Estudio retrospectivo, 92-96.

Institución	Sexo	< 10 años	10-20 años	20-30 años	30-40 años	40-50 años	>50 años	Total	%
IMSS	M	156	9	13	29	23	19	63	319 40.4
	H	163	10	11	31	17	28	66	
ISSSTE	M	33	4	2	1	7	6	13	56 7.1
	H	23	2	1	0	3	4	13	
SSA	M	197	5	22	23	30	35	82	414 52.5
	H	217	8	11	24	30	56	88	
Total		789	38	60	108	110	148	325	789
%		100	4.8	7.6	13.7	13.9	18.7	41.2	

M= Mujer, H= Hombre

Cuadro 7. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por factor de riesgo y el tipo de presentación de la enfermedad. Estudio retrospectivo, 92-96.

Factor de riesgo	Tipo de tuberculosis											
	Pulmonar	%	Meníngea	%	Ganglionar	%	Miliar	%	Otros	%	Total	%
Malas condiciones habitacionales	9	4.2	0		0		0		0		9	3.4
Pobre higiene	24	11.3	0		1	6.25	0		0		25	9.4
Hacinamiento	77	36.3	4	30.8	5	31.2	2	16.6	8	66.7	96	36.2
Desnutrición	23	10.8	5	38.5	2	12.5	6	50.0	0		36	13.6
Antecedentes familiares de tuberculosis	23	10.8	2	15.4	3	18.7	0		1	8.3	29	10.9
SIDA	5	2.3	1	7.7	2	12.5	0		0		8	3.0
Alcoholismo	12	5.7	0		0		1	8.3	2	16.6	15	5.7
Diabetes mellitus	26	12.3	1	7.7	0		1	8.3	0		28	10.6
Tabaquismo	13	6.1	0		3	18.7	2	16.6	1	8.3	19	7.2
Total	212		13		16		12		12		265	
%	80.0		4.9		6.0		4.5		4.5			

Cuadro 8. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por tipo de tuberculosis y tipo de caso.
Estudio retrospectivo, 92- 96.

Tipo de caso	Tipo de tuberculosis									
	Pulmonar		Meníngea		Ganglionar		Miliar		Total	%
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%		
Nuevo	529	85.8	22	84.6	32	88.9	33	5.3	616	86.1
Recurrente	87	14.1	4	15.4	4	11.1	4	4.0	99	13.8
Total	616		26		36		37		715	
%	86.1		3.6		5.0		5.2			

Cuadro 9. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro según la ocupación del paciente y el factor de riesgo. Estudio retrospectivo, 92-96.

Ocupación	Factor de riesgo								Total	%
	Malas condiciones habitacionales	Pobre higiene	Hacinamiento	Desnutrición	Antecedentes de tuberculosis	Alcoholismo	Diabetes mellitus	Tabaquismo		
Amade casa	3	7	25	7	9	1	3	1	56	37.8
Estudiante	0	1	5	3	7	0	0	1	17	11.5
Agricultor	1	9	7	1	0	1	0	0	19	12.8
Albañil	0	1	4	0	0	0	2	2	9	6.0
Trabajador	0	0	0	1	0	1	1	3	6	4.0
Empleado	0	0	0	1	0	1	1	0	3	2.0
Maestro	0	0	0	0	2	1	1	3	7	4.7
* Otros	1	3	10	1	2	5	6	3	31	21.0
Total	5	21	51	14	20	10	14	13	148	
%	3.37	14.2	34.4	9.4	13.5	6.7	9.4	8.8		

* Ocupaciones con frecuencias ≤ 9 y ≥ 2 se enlistan en seguida: comerciante, carpintero, obrero, velador, vendedor, pintor, jardinero, secretaria, sirvienta, minero, chofer, enfermera, mecánico, ingeniero civil y trabajador en rancho

Cuadro 10. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro de acuerdo al factor de riesgo y la edad de los pacientes. Estudio retrospectivo, 92-96.

Factor de riesgo	Edad						Total	%
	< 10 años	10-20 años	20-30 años	30-40 años	40-50 años	> 50 años		
Malas condiciones habitacionales	0	0	1	1	1	6	9	3.3
Pobre higiene	1	2	2	1	4	15	25	9.1
Hacinamiento	10	6	11	12	23	34	96	35.0
Desnutrición	5	3	3	2	4	19	36	13.1
Antecedentes familiares de tuberculosis	5	8	5	5	2	4	29	10.6
SIDA	0	0	1	2	3	2	8	2.9
Alcoholismo	0	0	2	2	1	11	16	5.8
Diabetes mellitus	0	0	1	1	9	19	30	11.0
Tabaquismo	0	0	5	3	2	11	21	7.7
Total	21	19	32	29	50	123	274	
%	7.7	6.9	11.6	18.3	18.3	44.9		

Cuadro 11. Distribución de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por el tipo y desenlace del caso. Estudio retrospectivo, 92-96.

Tipo de caso	Desenlace									
	Curación		Muerte		Abandono		Traslado		Total	%
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%		
Nuevo	197	92.4	15	88.2	20	80	84.2	32	264	90.1
Recurrente	16	7.5	2	11.7	5	20	15.7	6	29	9.9
Total	213		17		25		38		293	
%	71.7		5.7		8.4		12.8			

Cuadro 12. Distribución del número de casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro según el tipo de caso y los signos clínicos presentados por los pacientes al tiempo de la consulta. Estudio retrospectivo, 92-96.

Tipo de caso	Signos de tuberculosis													
	Tos		Fiebre		Pérdida de peso		Hemoptisis		Dolor en tórax		Todos		Total	%
Nuevo	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%		
Recurrente	310	54.1	88	15.3	39	6.8	52	9.1	21	3.7	63	11	662	85.0
	32	31.7	10	9.9	2	2.0	22	21.8	4	3.9	31	30.7	101	15.0
Total	342		98		41		74		25		94		674	
%	50.7		14.5		6.1		11.9		3.7		13.9			

Cuadro 13. Distribución de los casos de tuberculosis humana en el estado de Querétaro por tipo de caso y el tipo de tratamiento. Estudio retrospectivo, 92-96.

Tipo de caso	Tipo de tratamiento							
	Autoad- ministrado		Supervisado		Acortado		Total	%
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%		
Nuevo	76	12.4	59	9.4	493	78.5	628	85.91
Recurrente	14	13.6	22	21.3	67	65.0	103	14.09
Total	90		81		560		731	
%	12.3		11.1		76.6			

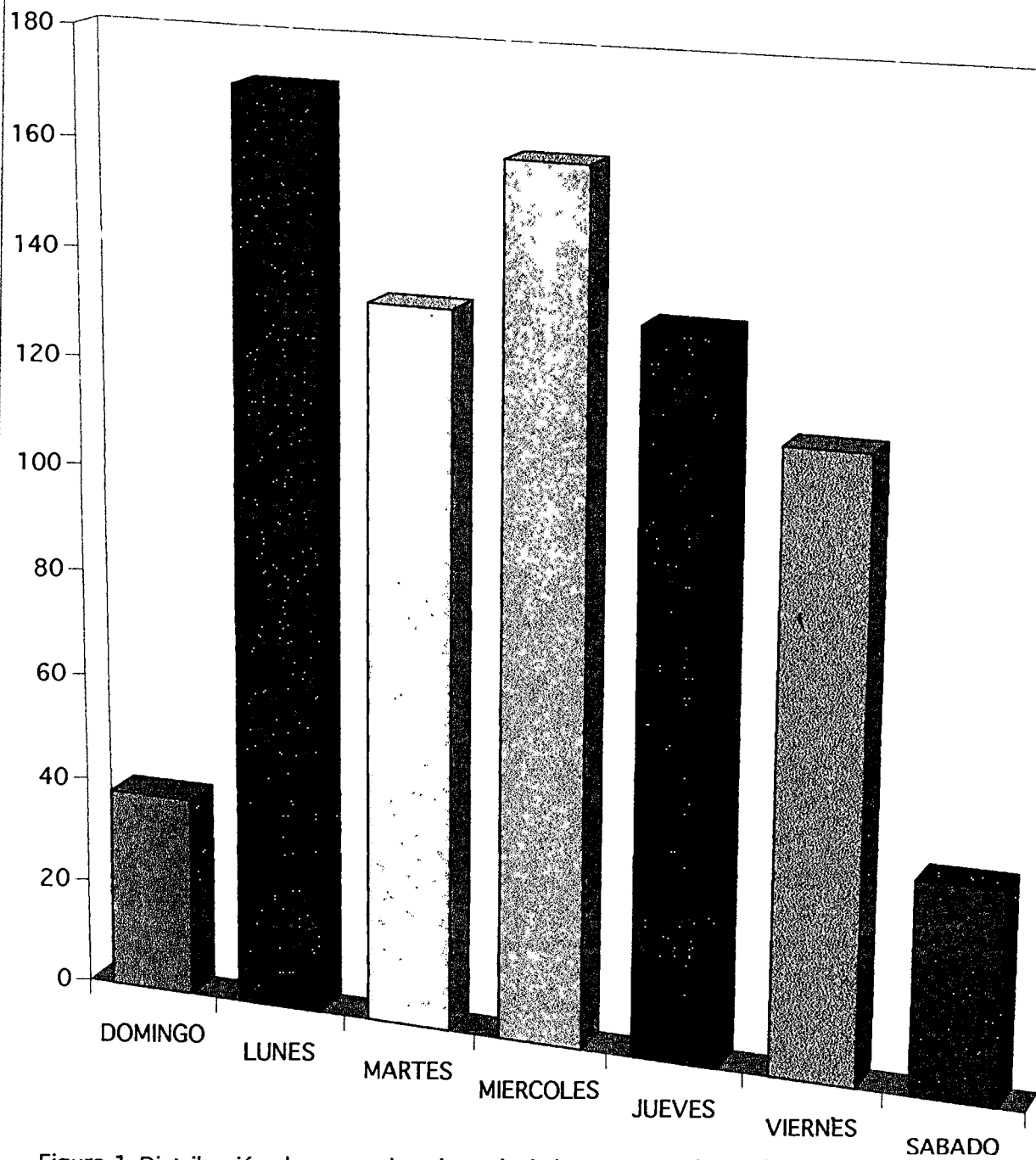


Figura 1. Distribución de casos de tuberculosis humana en el Estado de Querétaro de acuerdo al día de la semana. Estudio retrospectivo, 92-96.

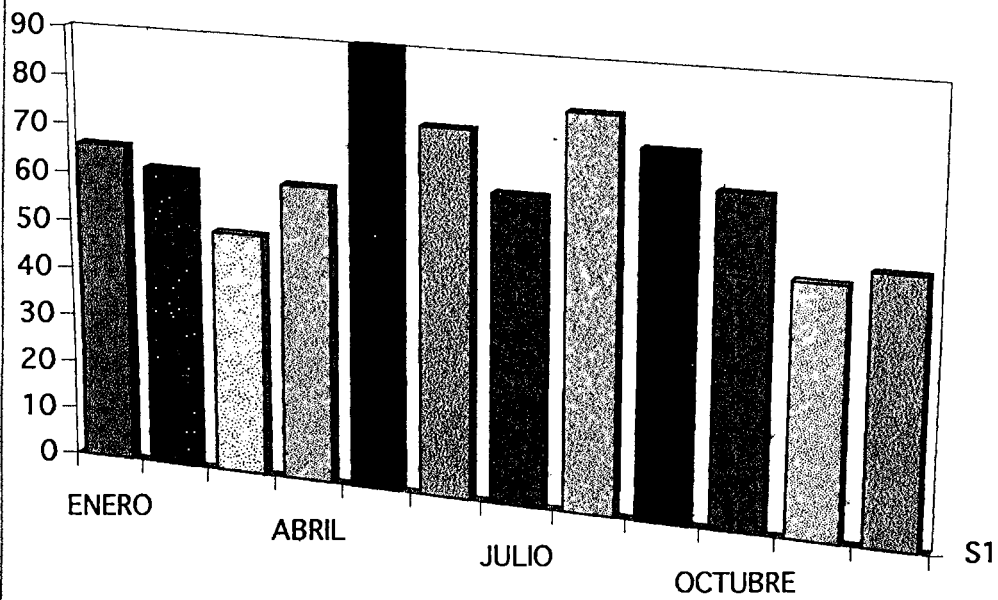


Figura 2. Distribución de casos de tuberculosis humana en el Estado de Querétaro por mes del año. Estudio retrospectivo, 92-96.

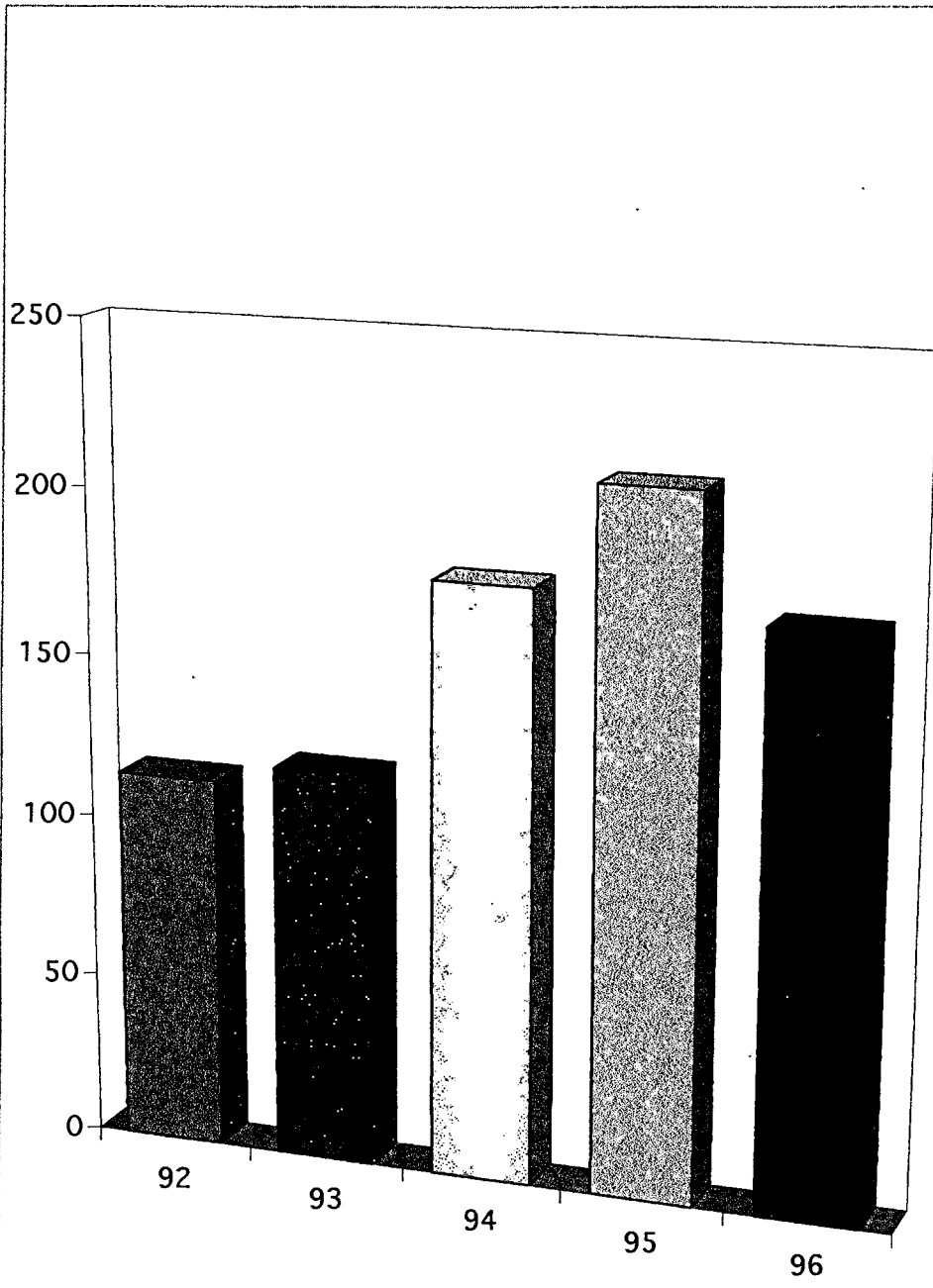


Figura 3. Distribución de casos de tuberculosis humana en el Estado de Querétaro según el año. Estudio retrospectivo, 92-96.

Cuadro 14. Frecuencia y porcentaje de ganado bovino reactor a la prueba caudal por mes en el estado de Querétaro.

Querétaro	Ganado Probado	Reactores Prueba Caudal	
		No.	%
Enero	182	2	1.10
Febrero	142	4	2.82
Marzo	472	43	9.11
Abril	9	0	0.00
Mayo	623	28	4.49
Junio	134	9	6.72
Julio	43	2	4.65
Agosto	479	9	1.88
Septiembre	17	0	0.00
Octubre	954	57	5.97
Noviembre			
Diciembre			
Total	3,055	154	5.04

(SAGAR, 1996)

Cuadro 15. Inventario de animales probados a tuberculosis por municipio en el estado de Querétaro.

Municipio	NCP	N	P	HT	Especialidad
Amealco	51	51	0	60	TB BC
Colón	71	69	2	0	TB BC
Colón	333	292	41	0	TB BL
Huimilpan	31	31	0	31	TB BC
Huimilpan	51	51	0	51	TB BC
Huimilpan	19	19	0	19	TB BC
Huimilpan	16	16	16	16	TB BC
El Marqués	25	25	0	30	TB
Pedro Escobedo	184	169	15	184	TB BL
Pedro Escobedo	256	248	8	320	TB
Querétaro	45	43	2	50	TB BL
San Juan del Río	13	13	0	15	HL BC
San Juan del Río	44	40	4	44	TB BL
San Juan del Río	69	69	0	69	TB BL
Tequisquiapan	367	202	165	440	TB BL
Total	1,575	1,338	253	1,329	
%		85.0	15.0	84.4	

(SAGAR, 1996)

NCP= Número de Cabezas Probadas, **N**= Animales Negativos,
P= Animales Positivos, **HT**= Hato Total, **BC**= Bovinos de Carne,
BL= Bovinos de Leche, **HL**= Hato Libre, **TB**= Tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Alarcón, D.G.1987. Enfermedades respiratorias. Edit. Salvat. 168-169.
- Barnes, P.B., Bloch, A. B. Davidson, P.T. 1991. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. N Eng J Med 324, 1464-1466.
- Bates, H.P y Stead, W.W. 1993. Historia de la tuberculosis como epidemia global. (1a. edición). Edit. Mc Graw-Hill; 6:1278-1284.
- Benenson, A. 1992. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. (15a. edición). Edit. OPS. Washington, USA.
- Buskin, S.E.; James, L.G.; Noel S. W.; Charles, M. N. 1994. Tuberculosis risk factors in adults in King County, Washington, 1988 through 1990. 84; 11:1750-1756.
- Cecil. 1991. Tratado de Medicina Interna. (1a. edición). Mc Graw-Hill. 281- 287. México.
- Centers of Disease Control, 1987. Tuberculosis among hispanics. United States. MMWR; 36: 568-569.
- Collins, C. H, Yates, M. D., Grange, J. M. 1981. A study of bovine strains of *Mycobacterium tuberculosis* isolated from humans in South- East England; 62: 113-116.
- Collins, C. H, Grange, J. M. 1983. A Review: The bovine tubercle bacillus. J Appl Bacteriol 55:12-29.
- Collins, C. H, Grange, J. M. 1987. Zoonotic implications of *Mycobacterium bovis* infection. Ir VetJ; 41:363-366.

- Comstock, G.W. 1994. Tuberculosis: Is the past once again prologue . Ame J Public Health 84; 11: 1729-1731.
- Comstock, G.W. 1995 Invited commentary on "The age selection of mortality from tuberculosis in successive decades". Am J Epidemiol; 141: 3-9.
- Cosío, I. 1995. Enfermedades infecciosas crónicas del pulmón. (13a. edición). Edit. Méndez. México.
- Dankner, M.W., Waecker N J., W. Norman., M. A. Essey., K. Mosser., M. Thompson., .E. Davis., 1993. *Mycobacterium bovis* infections in San Diego: A clinicoepidemiologic study of 73 patients and a historical review of a forgotten pathogen. Medicine. 72:11-37. USA.
- Duffield, B. J., Young, F. A. 1985. Survival of *Mycobacterium bovis* in defined enviromental conditions. VetMicrobiol; 10: 193-197.
- Dunlap, N. E y Briles, D. E. 1993. Inmunología de la tuberculosis. (1a. edición). Edit. Mc Graw-Hill; 6:1306-1308.
- Epidemiology on computers. 1991. Epy info versión 5.0 (CDC). USA.
- Festensein, F. y J.M. Grange.1991. Tuberculosis and the acquired immune deficiency syndrome. Journal of Applied Bacteriology. 71: 19.
- Francis, J. 1947. Bovine tuberculosis including a contrast with human tuberculosis. London: Stamples Press Ltd; 220.
- Francis, J. 1950. Control of infection with the bovine tubercle bacillus. Lancet; 258: 34-39.

- Francis, J. 1970. Pathogenesis of tuberculosis in cattle. In: Proceedings of the First International Seminar on Bovine Tuberculosis for the Americas, Santiago, Chili, 21-25.
- Fraser, R. G.; Peter, Park, J.A 1985. Enfermedades por micobacterias. (1a. edición). Interamericana.1858-1859.
- Ghon, A. 1916. The primary lung focus of tuberculosis in children. London: Churchill: 172 pp (Translated by D Barty King).
- Hawthorne, V.M, Jarret, W. F. G., Lauder, Y. Martin, W.B, Roberts, G.B.S. 1991 Tuberculosis in man, dogand cat. BMJ;11:675-678.
- Haynes, B.F. 1993. Scientific and social issues of Human Immunodeficiency Virus vaccine development. Science.,260:1279-1285.
- Huebner, R.E.; Schein, M.F.; Bass, J.B, Jr. 1993. The tuberculin skin test. CID, 17:968-975.
- Huitema, H. 1969. The eradication of bovine tuberculosis in the Netherlands and the significance of man as a source of infection in cattle. The Royal Netherlands Tuberculosis Association, selected papers, Vol. 12; 62-67.
- Kent, J.H. 1993. Epidemiología de tuberculosis resistente a diversos fármacos, en Estados Unidos. (1a. edición). Edit. Mc Graw-Hill; 6:1454-1457.
- Koneman, E.W.; Stephen, D.A.; Dowell, V.R. 1992. Micobacterias. (3a. edición). Panamericana. 13: 621-655.

- Kuthy, J. y de la Escosura, G., 1991. Tratado de Medicina Interna. (1a. edición). Edit. Médica Panamericana. México.
- Lepper, A.W., Pearson, C. W. 1973. The route of infection in tuberculosis of beef cattle. Aust VetJ; 49:266-267.
- Lesslie, I.W. 1960. Tuberculosis in attested herds caused by the human type tubercle bacillus. VetRec; 72:218- 224.
- Maddock, E. C. G. 1933. Studies on the survival time of the bovine tubercle bacillus in soil, soil and dung, in dung and on grass, organic matter and the cultivation of the organism. J Hyg (Camb); 33: 103-117.
- Manual Merck de Medicina Humana. 1995. (9a. edición). Mosby Dogma Libros. Barcelona, España.
- Martrenchar, A.; Njanpop, B.M.; Yaya, A.; Njoya, A.; Tulasne, J.J. 1993. Problems associated with tuberculosis and brucellosis skin-test methods in northern Cameroon. Prev. Med. Vet., 15:221-229.
- McIlroy, S.G.; Neill, S.D.; McCracken, R.M. 1986. Pulmonary lesions and *Mycobacterium bovis* excretion from the respiratory tract of tuberculin reacting cattle. The Veterinary Record. 718-721.
- Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 1979. Third report. Bovine tuberculosis in badgers. London: HMSO.
- Neill, S.D.; Hanna, J.; Mackie, D.P.; Byson, T.G.D. 1992. Isolation of *Mycobacterium bovis* from the respiratory tracts of skin test negative cattle. The Veterinary Record. 45-47.

- Neill, S.D.; Pollock, J. M.; Bryson, D. B.; Hanna, J. 1994. Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle. *Veterinary Microbiology* 40: 41-52.
- O' Reilly, L. M. 1995. Tuberculin skin test: sensitivity and specificity. In: Thoen C.O., Steele J. M., eds. *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans. Iowa: Iowa State University. 85-91.
- O'Reilly, L. M., Daborn, C.J. 1995. The epidemiology of *Mycobacterim bovis* infections in animals and man: a review. *Tubercle and Lung Disease*, 76, Supplement 1, 1-46. Edinburg, Escocia.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1996. Manual de procedimientos. Programa nacional de prevención y control de la tuberculosis. Sector Salud.
- Pacheco, C., Vázquez, V., Badillo, N. 1992. Vacuna del bacilo de Calmette y Guerin (BCG). (1a. reimpresión). México.
- Ramos, J. 1993. Tópicos actuales en tuberculosis. 1-9. México.
- Ritacco, V., deKantor, I.N. 1992. Zoonotic tuberculosis in Latin America. *J Clin Microbiol*; 30: 3299-3300.
- SAGAR. 1993. Programa Nacional para la erradicación de la tuberculosis bovina y brucelosis. Subsecretaría de Ganadería. Dirección General de Salud Animal.
- Sawa, T.R., Thoen, C.O., Nagoa, W.T. 1974. *Mycobacterium bovis* infections in wild axis deer in Hawaii. *J AM VetMed Assoc*; 165: 998-999.
- Sharma, A. K, Vanamaya, P R, Parihav, N S. 1985. Tuberculosis in cattle. A Retrospective study based on necropsy. *Ind J VetPathol*; 9: 14-18.

- Stahl, S.A. 1939. A tuberculosis epidemic caused by milk-borne infection. Brit J Child; 56: 83-89.
- Stamp, J T, Wilson, A. 1946. Some aspects of the pathogenesis of bovine tuberculosis based on abattoir returns. VetRec; 58: 11-15.
- Statistical Analysis System, 1986.
- Steele, J. H., Raney, A.F. 1958. Animal tuberculosis. Am Rev Respir Dis; 77: 908-921.
- Steele, J. H. 1980. Handbook series in zoonoses. Vol.II. U.S.A CRC Press. 109-129.
- Toen, C.O., Richards, W.D., Jarnagin, J.L. 1977. Mycobacteria isolated from exotic animals. J Am VetMed Assoc; 170:987-990.
- Toen, CO y Steele, J.H. 1995. *Mycobacterium bovis* infection in animals and humans. (first Ed.). Iowa State University Press, USA.
- Vargas, M. 1996. Organización del tratamiento de la tuberculosis. 10-12. México.
- Verbon, A. 1994. Development of a serological test for tuberculosis. Problems and potencial. Tropical and Geographical Medicine; 46, 5: 275-279.
- Vijayakumar, M.; Bhaskaram, P.; Hemalatha, P. 1990. Malnutrition and childhood tuberculosis. Oxford University Press. 36: 294-298.
- Whipple, D.L.; Bolin, C.; Davis, A.J. Jarnagin, J.L. et al. 1995. Comparison of the sensitivity of the caudal fold skin test and a commercial gamma interferón assay for diagnosis of bovine tuberculosis. Am J VetRes; 56, 4: 415-419.

Wingfield, R.C. 1942. The pathogenesis of pulmonary tuberculosis of the adult type. *BMJ*; 1:637-638.

Wood, P.R.; Corner, L.A.; Rothel, J.S.; Ripper, J.L.; Fifis, T. et al. 1992. A field evaluation of serological and cellular diagnostic tests for bovine tuberculosis. *Vet Microbiol*; 31: 71-79.

Wood, P.R.; Rothel, J.S. 1994. *In vitro* immunodiagnostic assays for bovine tuberculosis. *VetMicrobiol*; 40: 125-135.

Wray, C. 1975. Survival and spread of pathogenic bacteria of veterinary importance within the environment. *VetBull.* 45: 543-550.

Yáñez, A. 1993. Bases bacteriológicas y farmacológicas del tratamiento de la tuberculosis. 10-12. México.

APENDICE

Formato de EPI INFO para la captura de información epidemiológica

INSTITUCIÓN: { INST } #

1= IMSS, 2= ISSSTE, 3= SSA

IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE: {NOMBRE} _____

CLAVE DE UNIDAD MEDICA: {UNI MED} ##

AÑO: {AÑO} ##

FECHA DE DIAGNOSTICO: {FECHA} <MM/DD/YY>

FECHA DE NACIMIENTO: {FNATO} <MM/DD/YY>

ESTADO: {EST} ##

22= QUERÉTARO, 11= GUANAJUATO, 24= SAN LUIS POTOSÍ, 13= HIDALGO,
16= MICHOACÁN, 15= EDO. DE MÉXICO.

LOCALIZACIÓN (MUNICIPIO): {MUNIC} ##

1= QUERÉTARO, 2= EL MARQUES, 3= VILLA CORREGIDORA, 4= COLON, 5= JALPAN, 6=
SAN JUAN DEL RÍO, 7= TOLIMAN, 8= HUIMILPAN, 9= AMEALCO, 10= PEDRO
ESCOBEDO, 11= TEQUISQUIAPAN, 12= EZEQUIEL MONTES, 13= CADEREYTA,
14= PEÑAMILLER, 15= SAN JOAQUÍN, 16= AMOLES, 17= ARROYO SECO, 18= LANDA DE
MATAMOROS.

ORIGEN (COLONIA O RANCHERÍA): {ORIG} _____

EDAD: {EDAD} ###

SEXO: {SEXO} #

1= FEMENINO, 2= MASCULINO

OCUPACIÓN: {OCU} _____

MOTIVO DE INGRESO: {MOT ING} #

1= TUBERCULOSIS PULMONAR, AQUELLOS PACIENTES CON SIGNOS
CARACTERÍSTICOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR.

2= NO TUBERCULOSIS PULMONAR, AQUELLOS PACIENTES CON OTROS SIGNOS
DIFERENTES DE TUBERCULOSIS PULMONAR,

SIGNOS CARACTERÍSTICOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR: {SIGNOS TBP} #

1= TOS PRODUCTIVA CON EXPECTORACIÓN, 2= FIEBRE, 3= PERDIDA DE PESO,
4= HEMOPTISIS, 5= DOLOR TORÁCICO, 6= ESTERORES GRUESOS Y CREPITANTES,
7= TODOS.

TIPO DE CASO: {TIPOC} #

1= CASO NUEVO, 2= CASO RECURRENTE

NUMERO DE CONVIVIENTES: {NO. CONV} ##

PROBABLE FACTOR DE RIESGO: {FACT RIES} ##

1= MALAS CONDICIONES HABITACIONALES, 2= POBRE HIGIENE,
3= HACINAMIENTO, 4= PROMISCUIDAD, 5= DESNUTRICIÓN,
6= ANTECEDENTES FAMILIARES DE TUBERCULOSIS, 7= SIDA,
8= DROGADICCIÓN, 9= ALCOHOLISMO, 10= DIABETES MELLITUS,
11= TABAQUISMO.

TIPO DE TUBERCULOSIS: {TIPO TB} ##

1= PULMONAR, 2= MENINGEA, 3= GANGLIONAR,
4= MILIAR, 5= ÓSEA, 6= PLEURAL, 7= GENITOURINARIA, 8= INTESTINAL,
9= PERICARDICA, 10= HEPÁTICA, 11= OTRA.

INICIO DE TRATAMIENTO: {ITX} <MM/DD/YY>

TERMINO DE TRATAMIENTO: {TTX} <MM/DD/YY>

TIPO DE TRATAMIENTO: {TIPO DE TX} #

1= AUTOADMINISTRADO, 2= SUPERVISADO, 3= ACORTADO

DESENLACE {DFIN}

1= CURACIÓN, 2= MUERTE POR TB, 3= ABANDONO, 4= TRASLADO, 5=
MUERTE POR OTRA CAUSA.