

MESA: TB e infecciones por micobacterias no tuberculosas en colectivos especiales

Moderadores: **Vicente Martín.** *Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de León. León.*
José J. Antón. *Experto en VIH. Centro Penitenciario de Albolote. Granada.*

Derramamiento del exceso de riesgo de TB de las prisiones a la comunidad. El caso de Paraguay

Guillermo Sequera

Epidemiólogo. Ministerio de Salud. Paraguay.

Correspondencia:
Guillermo Sequera
E-mail: guillesequera@gmail.com

Introducción

Los recientes aumentos de la incidencia de la tuberculosis (TB) en Paraguay y en Brasil y la creciente concentración de este problema TB dentro de las cárceles resaltan la urgencia de focalizar estrategias para interrumpir la transmisión y prevenir nuevas infecciones dentro y fuera de los centros penales. Sin embargo, aún se desconoce la dimensión que juegan las poblaciones de ciudades específicas y sus instituciones penitenciarias en la transmisión^{1,2}. En tal sentido, este trabajo cuantifica y describe el riesgo para desarrollar TB en prisión y cómo persiste este riesgo una vez que se sale de prisión, además de detallar filogenéticamente cómo se generan clústeres comunes entre la prisión y la comunidad.

Metodología y hallazgos

En una primera etapa realizamos una cohorte retrospectiva de casos donde vinculamos el Censo Nacional de Prisiones de 2013 del Ministerio de Justicia con las notificaciones de TB del Programa Nacional de TB (PNTB) de 2010 a 2021. Usamos modelos de riesgos proporcionales de Cox para cuantificar el riesgo de TB durante y después del encarcelamiento e identificar factores de riesgo intrínsecos de la prisión o del individuo. El 16,0% (451/2.810) personas desarrollaron TB. El 9,3% (262/2.810) de los

casos de TB ocurrieron durante el encarcelamiento, el 29,7% de ellos durante su primer encarcelamiento. El 6,7% (189/2.810) de los casos de TB ocurrieron fuera del centro penitenciario, el 35,4% de ellos después de su primer encarcelamiento. El Hazard Ratio (HR) de desarrollar TB fue de 1,97 (95% IC 1,26-3,08) a los seis meses de ingreso a prisión y aumentó a 2,78 (95% IC 1,82-4,24) a los 36 meses o más. La TB HR aumentó con cada reingreso de 1,99 (IC 95% 1,52-2,61) en el primer reingreso a 3,36 (IC 95% 2,50-4,50) en el cuarto reingreso. El hacinamiento en los pabellones y celdas de la prisión se asoció con un mayor riesgo de tuberculosis. Después de la liberación, el riesgo de TB disminuyó considerablemente, pero se mantuvo más de 10 veces mayor que el de la población general 8 años después de la liberación.

En una segunda etapa realizamos vigilancia genómica prospectiva, secuenciando 471 genomas de *M. tuberculosis*, dentro y fuera de las prisiones en las dos áreas urbanas más grandes de Paraguay, Asunción y Ciudad del Este, de 2016 a 2021. Encontramos evidencia genómica de transmisión reciente frecuente dentro de las prisiones y vínculos de transmisión que abarcan cárceles y poblaciones aledañas. Identificamos una señal de propagación frecuente de *M. tuberculosis* entre áreas urbanas y marcamos la expansión reciente del tamaño de la población de los tres grupos de transmisión genómica más grandes.

Figura 1. Riesgo de incidencia de TB entre a) personas encarceladas y b) personas previamente encarceladas y tiempo después de la liberación, respectivamente, para el primer ingreso a la prisión y los ingresos posteriores, con un intervalo de confianza del 95%, en sombreado azul y morado. Los histogramas son casos de TB por cada año de seguimiento.

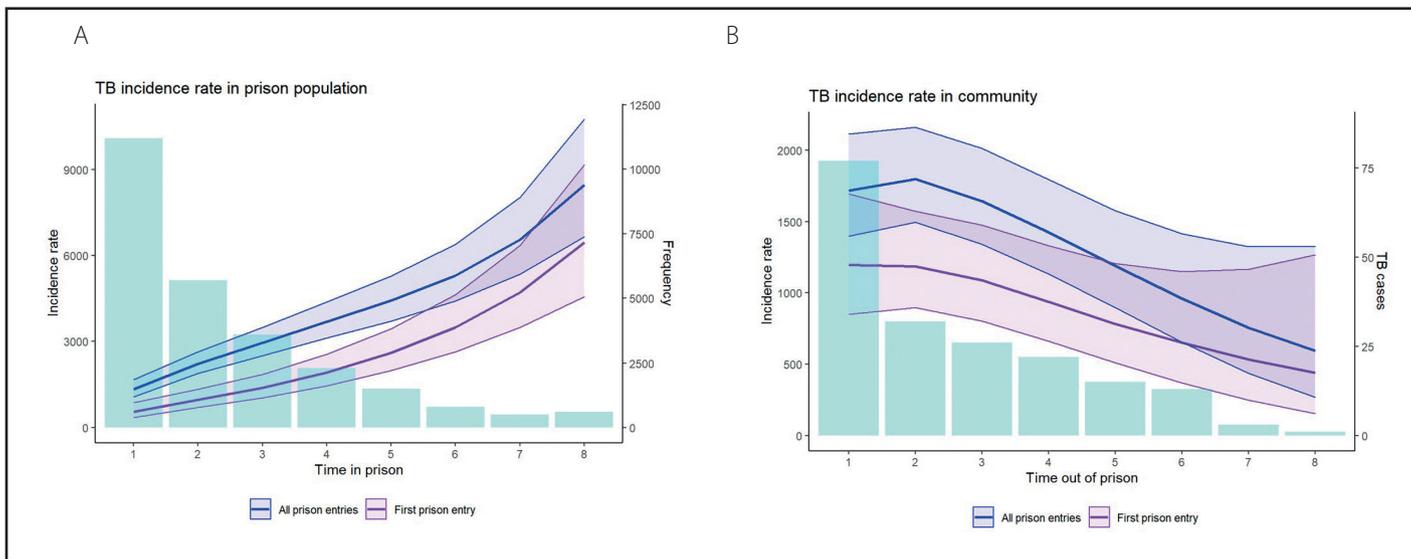
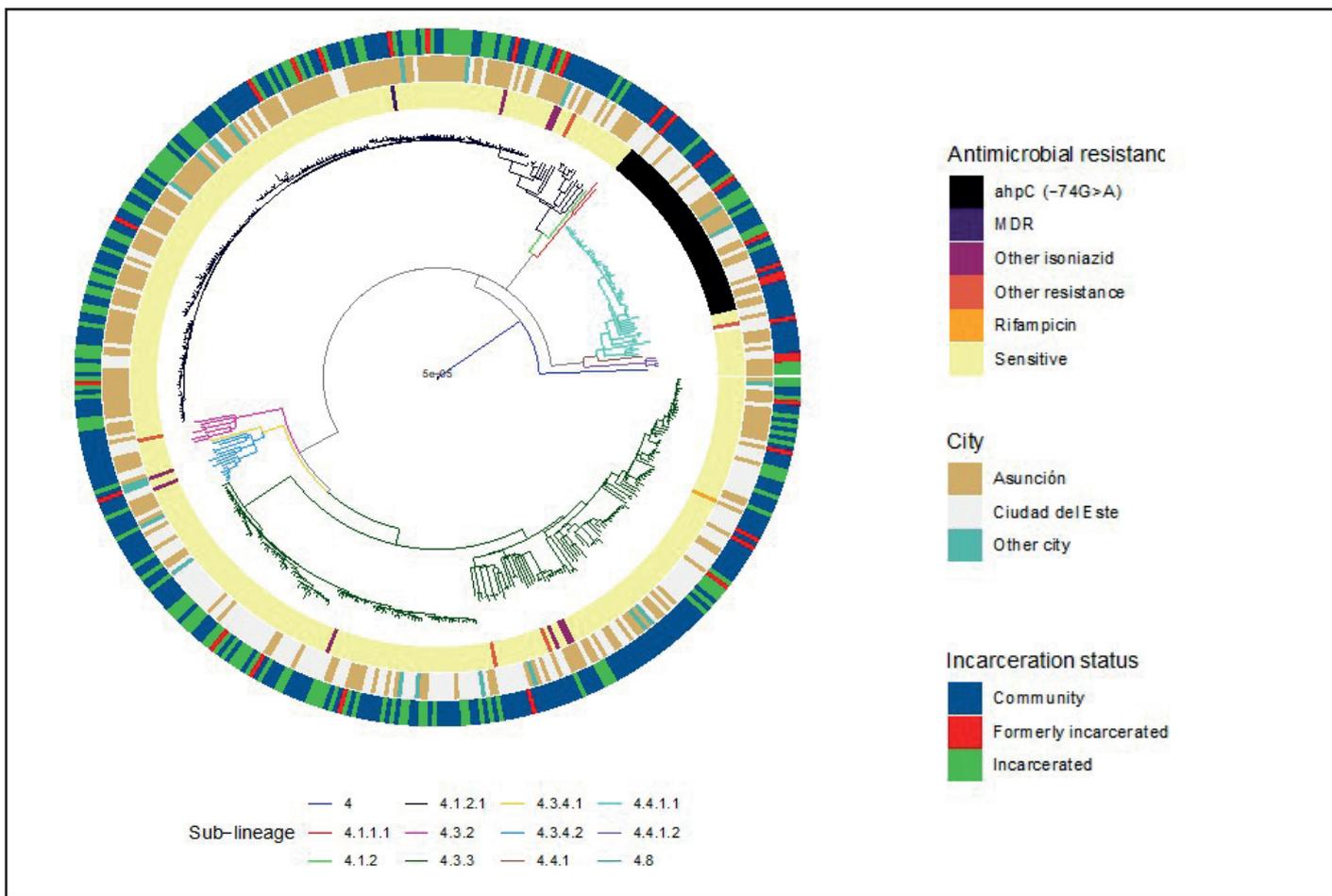


Figura 2. Los aislamientos de *M. tuberculosis* de personas encarceladas y no encarceladas están estrechamente relacionados en Paraguay. Una filogenia de máxima probabilidad de 471 aislamientos de tuberculosis del linaje 4. Los anillos están coloreados según la resistencia a los antimicrobianos; ciudad de muestreo; y estado de encarcelamiento. Se observa en negro un promotor de mutación *ahpC*.



Conclusión

Juntos, nuestros hallazgos resaltan la urgencia de fortalecer los programas de control de la TB con alto enfoque en reducir el riesgo de transmisión dentro y fuera de las cárceles, dando el peso que corresponde al antecedente de haber pasado por prisión, donde tanto en Paraguay como en Brasil, la incidencia fue 70 veces mayor que fuera de las cárceles en 2021.

Bibliografía

1. Walter KS, Martinez L, Arakaki-Sanchez D, Sequera VG, Sanabria GE, Cohen T, *et al.* The escalating tuberculosis crisis in central and South American prisons. *The Lancet.* 2021;397(10284):1591-6.
2. Sequera VG, Aguirre S, Estigarribia G, Cellamare M, Croda J, Andrews JR, *et al.* Increased incarceration rates drive growing tuberculosis burden in prisons and jeopardize overall tuberculosis control in Paraguay. *Sci Rep.* 2020 Dec 4;10(1):21247.

Infección tuberculosa latente: situación actual en las prisiones españolas

Fernando Ruiz Rodríguez

Medicina familiar y comunitaria. Centro Penitenciario de Albolote. Granada.

Correspondencia:

Fernando Ruiz Rodríguez

E-mail: fernando.ruiz58@gmail.com

Dadas las condiciones propias del medio las prisiones son un importante foco de tuberculosis (TB) y en España no es diferente. Desde el año 1991, cuando se editó el programa de detección y control de la TB en las prisiones, la situación de la enfermedad tuberculosa ha mejorado notablemente pasando de unas tasas del 37000/000 en 2003 a una tasa aproximada de 3500/000 en 2020¹.

En cuanto a la infección tuberculosa latente (ITL) se estima que a nivel mundial el 23% de la población está infectada por *Mycobacterium tuberculosis*². En las prisiones las tasas de infección están entre el 40- 54% de los internos como se ve en la Tabla 1. Estas cifras son similares las de países de nuestro entorno (en Suiza están publicadas unas cifras de ITL del 47%³).

Es conocido que aproximadamente el 10% de los infectados evolucionarán a TB por lo que es muy importante actuar sobre los infectados para intentar eliminar ese eslabón de la cadena epidemiológica, especialmente sobre aquellos pacientes que presentan mayor riesgo de desarrollar la enfermedad como infectados por el VIH, adictos a drogas, alcohólicos, diabéticos, inmigrantes de zonas de elevadas tasas, tratados con inmunosupresores, etc.

El diagnóstico

En la actualidad aún no existe ninguna prueba que establezca de forma definitiva el diagnóstico de ITL por lo que a este se llega por la demostración de una respuesta inmune a

los antígenos (Ag) de *M. tuberculosis* y excluyendo la TB activa⁴. En las prisiones dependientes de la Secretaría General de II.PP. del Ministerio del Interior sigue siendo el método diagnóstico utilizado de forma habitual la intradermoreacción con tuberculina (PT), esta prueba se realiza de forma habitual en todos los ingresos procedentes de libertad y en los casos negativos se repite anualmente salvo en los infectados por el VIH en los que se repite semestralmente.

Aún continua vigente la edición del programa de control de la TB en el medio penitenciario de 2010⁵ y por tanto se sigue considerando positivos a las PT>5 mm independientemente de vacunación con BCG previa y se recomienda el uso de IGRAs en caso de inmunocompetentes con BCG y en pacientes infectados por el VIH con menos de 200 CD4/mL, y en VIH con más de 200 CD4, pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas y en trasplantados hacer PT e IGRA⁶.

En los casos de contactos con enfermos bacilíferos de TB se utiliza el esquema de estudio por círculos concéntricos dependiendo la clasificación de los contactos en uno u otro círculo de la estructura y condiciones de vida de cada centro.

El tratamiento

El tratamiento de la ITL (TITL) se prioriza en función de factores de riesgo y en las cárceles españolas se establecen tres niveles de riesgo para indicar el TITL:

Tabla 1. Tasas publicadas/comunicadas de ITL en prisiones españolas.

Autor	Tasa ITL	Población
Ruiz F; comunicación Congreso SESP, 2008	44,2%	Ingresos 1 ^{arios}
García J, et al. <i>Rev Esp Sanid Penit</i> ; 2010;12	50,4%	Estudio PREVALHEP
Solé N, et al. <i>Rev Esp Sanid Penit</i> ; 2012;14	49,3%	Inmigrantes
Marco A, et al. <i>Rev Esp Sanid Penit</i> ; 2012;16	40,3%	Ingresos recientes
López de Goicoechea-Saiz ME, et al. <i>Rev Esp Sanid Penit</i> . 2018;20.	54,6%	Población interna

- Riesgo muy alto: contactos íntimos con enfermos de TB, ídem frecuentes y además infección por VIH, convertidores recientes (< 2 años) y pacientes con radiografías con lesiones fibróticas compatibles con TB antigua no tratada y sin signos de actividad.
- Riesgo Medio: pacientes con patologías médicas y/o tratamientos que aumentan el riesgo de TB.
- Bajo riesgo: sin factores de riesgo.

Normalmente se tiene en cuenta la probable duración del paciente en la prisión, priorizando aquellos internos que se prevea que van a pasar el tiempo suficiente para completar el TITL. También se investigan factores predictores de mala cumplimiento como trastornos psiquiátricos, consumo activo de drogas, historia de mala adherencia a otros tratamientos, etc.

En aquellos casos de TITL correcto previo solo se vuelve a indicar solo si hay infección por el VIH, padecer otro proceso médico de riesgo para el desarrollo de TB y en casos de exposiciones muy extensas con casos secundarios o conversiones.

Con qué se trata

Actualmente se usan las siguientes pautas:

- Isoniacida (H) a dosis de 300 mg/día o 900 mg/día/2 días a la semana durante 6 a 9 meses, se añade piridoxina (25 mg/día) en caso de embarazo.
- Rifampicina (R) 600 mg/día durante 4 meses; esta se usa en pacientes que no toleren la H o contactos con tb activa resistente a H pero sensible a R.
- R+H durante 3 meses a dosis de H: 5 mg/Kg/día (máximo 300 mg/día) y R a dosis de 10 mg/Kg/día (máximo 600 mg/día). Es la pauta que más interesa en prisión ya que tiene una mejor adherencia al haber presentaciones comerciales con ambos fármacos juntos y, además, al ser más corta, puede ser completada por más internos lo que también lo favorece el hecho de ser más corta.

Es deseable que todas las pautas sean administradas de forma directamente observada (TDO), pero se considera obligatorio

que las pautas cortas y las intermitentes si sean en TDO. De todas formas, la decisión de administrar el TITL debe ser consensuada con el paciente dejándole muy claros los beneficios y riesgos del tratamiento ya que la adherencia es el principal determinante de su eficacia.

Hay pocos datos sobre cuantos TITL, solo en una publicación⁷ recogen que en ese centro había alrededor de un 30% de TITL.

Conclusión

La ITL sigue siendo muy frecuente en las prisiones y su manejo es fundamental para un buen control de la TB.

Hay que modificar algunos de los puntos del programa de prevención y control de la Tb en prisión en lo referente a la ITL, especialmente en cuanto al protagonismo de los IGRAs y tal vez considerar positivos en los inmunocompetentes las PT>10 mm de induración para favorecer la especificidad.

Optimizar el tratamiento: preferible iniciar pocos TITL y que se cumplimenten bien a que se comiencen muchos y se terminen pocos y/o se hagan mal.

Bibliografía

1. Secretaría General de Instituciones Penitenciarias. Informe General 2020.
2. Arias M, et al. Nuevas perspectivas en ITL. *Arch Bronconeumol*. 2020; 56(2):74–75.
3. Ritter C, et al. Prevalence of positive tuberculosis skin tests during 5 years of screening in a Swiss remand prison. *Int J Tuberc Lung Dis* 2012; 16(1):65-9.
4. Menzies D. Aproximación diagnóstica de la ITL en adultos. *UpToDate*. Actualización 22 agosto 2022.
5. Programa de prevención y control de la TB en el medio penitenciario. 3ª ed. 2010.
6. Tomado de Santin M, et al. Guías para el uso de pruebas de interferón gamma en el diagnóstico de la infección tuberculosa. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34:303, e1-303.e13.
7. López de Goicoechea-Saiz ME, et al. Prevalencia y factores de riesgo asociados en una prisión española. *Rev Esp Sanid Penit*. 2018;20(1):4-10.

Enfermedades por micobacterias no tuberculosas en España

Manuel A. Villanueva

Neumólogo. Hospital Universitario San Agustín de Avilés. Asturias.

Correspondencia:

Manuel A. Villanueva

E-mail: manuel.villanueva.montes@gmail.com

Introducción

Durante muchos años la descripción de enfermedades por MNT era casi anecdótica, pero en los últimos 20 la situación ha cambiado¹. Las infecciones por MNT y los casos definitivos de enfermedad constituyen un verdadero reto asistencial. Se disponen de pocos trabajos que permitan concretar la realidad asistencial en España².

Objetivos

Objetivo principal

Analizar la frecuencia de las diferentes especies de MNT las características clínicas, los factores predisponentes y los tratamientos pautados.

Objetivos secundarios

- Conocer el número de pacientes con enfermedades por micobacterias no tuberculosas y los factores relacionados con la probabilidad de padecerlas.
- Analizar la evolución en aquellos sujetos que recibieron tratamiento y los aspectos que pueden influir en el fracaso terapéutico.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional multicéntrico prospectivo. Los pacientes con aislamiento de una micobacteria no tuberculosa durante el periodo comprendido entre septiembre del 2015 a noviembre del 2017 se incluyeron en la base de datos del Registro Nacional SEPAR del Programa Integrado de Investigación en Tuberculosis (PII-TB). Participaron veinte centros sanitarios de 9 comunidades autónomas (Galicia, Asturias, País Vasco, Navarra, Cataluña, Madrid, Andalucía, Baleares y Canarias).

Resultados

Se estudiaron un total de 515 pacientes con aislamiento de una MNT. La edad media fue de 64,7 años (1-95) con predominio de varones: 317 (61,6%). Solo un 6,8% eran extranjeros.

Dentro del estudio diagnóstico se realizó TC de tórax al 80% de los que tenían criterios de enfermedad. Las muestras recogidas para el aislamiento de las MNT fueron esputo en 365 pacientes (76%) y aspirado bronquial en 122 pacientes (25%). Un 3% se recogieron a través de biopsia. Presentaron baciloscopia positiva un 30,3% de los que desarrollaron enfermedad.

Cumplían criterios de enfermedad 191 pacientes (37%) siendo las MNT más frecuentes *M. avium complex* (57,6%), seguida de *M. abscessus* (9,9%) y *M. kansasii* (7,3%). Se analizaron los distintos factores de riesgo que podrían facilitar las enfermedades por MNT. En el análisis de regresión logística, estaban relacionados de forma independiente la presencia de VIH, fibrosis quística, bronquiectasias y lesiones residuales.

Se realizó antibiograma al 51% de los pacientes tratados sobre todo cuando las especies aisladas eran *M. abscessus* y MAC. Se indicó tratamiento en 145 pacientes (76% de los que cumplían criterios). En los pacientes con enfermedad por MAC las pautas tuvieron macrólidos en el 98,7%, en los casos por *M. kansasii* el 92,8% recibieron una pauta de isoniazida, rifampicina y etambutol, mientras que para *M. abscessus* se utilizaron 13 fármacos combinados en 13 regímenes diferentes, especialmente claritromicina (65%), amikacina intravenosa (59%) y linezolid (59%). Se realizó cirugía en 6 casos: 4 debido a MAC y 2 a *M. abscessus*.

En la Tabla 1 se refleja la evolución final de los casos de MNT. El tratamiento se realizó con éxito en 123 (85%), y este hecho se relacionaba de manera independiente con no tener factores de riesgo (OR: 7,25; IC 95%: 0,93-56,44; p=0,04).

Tabla 1. Evolución final de los casos más frecuentes de MNT tratados.

	MAC	<i>M. kansasii</i>	<i>M. simiae</i>	<i>M. xenopi</i>	<i>M. lentiflavum</i>	<i>M. abscesus</i>	<i>M. fortuitum</i>	<i>M. chelonae</i>
Casos	110	14	8	6	5	19	10	9
Tratamiento	79 (72%)	14 (100%)	8 (100%)	6 (100%)	1 (20%)	17 (89%)	7 (70%)	8 (89%)
Revisión	97 (88%)	13 (93%)	8 (100%)	6 (100%)	3 (60%)	18 (95%)	10 (100)	9 (100%)
Curación	36 (46%)	9 (64%)	2 (25%)	3 (50%)	0	5 (29%)	5 (71%)	5 (63%)
Tratamiento completado	29 (37%)	3 (21%)	5 (62%)	3 (50%)	0	3 (18%)	2 (29%)	2 (25%)
Tratamiento exitoso	82%	86%	87%	100%	0	47%	100%	88%

Conclusiones

- *Mycobacterium avium complex* es la especie que con más frecuencia causó enfermedad.
- En nuestra serie se han tratado un número elevado de casos con enfermedad, con evolución satisfactoria en un porcentaje similar a lo comunicado previamente, probablemente condicionado por un alto grado de cumplimiento de las recomendaciones de las diferentes guías clínicas.

- La presencia de enfermedades asociadas también parece influir en el resultado final.

Bibliografía

1. Brode SK, Daley CL, Marras TK. The epidemiologic relationship between tuberculosis and nontuberculous mycobacterial disease: A systematic review. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2014;18:1370–7.
2. Martín Casabona N, Rosselló Urgell J, Alberte A, et al. Micobacterias ambientales en España: Aislamientos en el período 1976-1996. *Medicina Clínica*. 2000;115:663–70.

Serie europea de TB congénita y neonatal

Fernando Baquero Artigao

Servicio de Pediatría. Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Hospital La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Correspondencia:

Fernando Baquero Artigao

E-mail: fbaqueroartigao@gmail.com

La tuberculosis congénita es aquella adquirida durante la vida intrauterina o en el canal del parto, y se manifiesta habitualmente en la 2ª-3ª semana de vida. Es muy rara en nuestro medio y se produce cuando la madre desarrolla enfermedad activa durante el embarazo, si bien ésta puede ser silente (tuberculosis genital) o manifestarse tras el parto. La tasa de transmisión fetal es del 0 al 3%, siendo excepcional cuando la madre recibe un

tratamiento correcto durante el embarazo o tiene tuberculosis exclusivamente pulmonar, y más frecuente en las formas miliares y del tracto genital. La tuberculosis genital es poco frecuente en nuestro medio, pero debe ser tenida en cuenta como posible causa de enfermedad inflamatoria pélvica o esterilidad tubárica, especialmente en madres inmigrantes procedentes de países con alta endemia de tuberculosis. El diagnóstico de la tuberculo-

sis congénita se basa en los criterios de Cantwell, que requieren confirmación microbiológica en el lactante y al menos uno de los siguientes: aparición de los síntomas en la primera semana de vida, demostración de un complejo primario en hígado, infección de la placenta o del tracto genital materno o exclusión de la transmisión postnatal con investigación minuciosa de los contactos.

La otra forma de tuberculosis neonatal es la adquirida tras el nacimiento, que se contagia por vía respiratoria a través de un contacto cercano bacilífero y que habitualmente debuta a partir del mes de vida.

En la tuberculosis congénita y neonatal suele existir afectación pulmonar, y con frecuencia se produce diseminación miliar y meningitis, lo que condiciona una elevada morbilidad y mortalidad. El diagnóstico es complejo, ya que la prueba de tuberculina (PT) habitualmente es negativa (80%) y los IGRAs muestran buena especificidad, aunque su sensibilidad es menor que en niños mayores y adultos. Además, son frecuentes los resultados indeterminados por respuesta insuficiente al mitógeno por inmadurez inmunológica. En la analítica sanguínea son frecuentes la leucocitosis, neutrofilia, anemia, trombopenia, aumento de transaminasas y elevación de proteína C reactiva y VSG. La radiografía de tórax está alterada en la mayoría de los casos, con patrón miliar aproximadamente en el 50%, aunque puede ser normal al nacimiento y presentar una rápida progresión posterior. La ecografía abdominal puede revelar hepatoesplenomegalia, adenopatías mesentéricas, lesiones focales múltiples en hígado y bazo y ascitis. En aproximadamente el 20-30% de los casos existe afectación meníngea.

El diagnóstico microbiológico se basa en la obtención de jugos gástricos (3 muestras en días consecutivos) o aspirado traqueal (en niños intubados) para realizar técnicas de PCR, baciloscopia (positiva con mucha más frecuencia que en niños mayores, 70-90%) y cultivo (positivo en el 60-90%). Además, es fundamental el estudio de contactos, que permite excluir casos de tuberculosis en el medio familiar antes de que el niño sea dado de alta. Si la tuberculosis materna no ha sido documentada durante el embarazo, y el niño se diagnostica en el primer mes de vida, debe realizarse PT y radiografía de tórax a la madre y valorar el realizar una biopsia endometrial para descartar tuberculosis genital (especialmente indicada en casos de fecundación *in vitro* por esterilidad tubárica).

En el paciente con tuberculosis congénita se recomienda tratamiento farmacológico durante un mínimo de 9-12 meses, con

Tabla 1. Fármacos utilizados en el tratamiento de la tuberculosis congénita y neonatal.

Fármaco	Dosis	Vía administración
Isoniazida*	10-15 mg/kg/24 horas	Oral
Rifampicina	10-20 mg/kg/24 horas	Oral
Pirazinamida	30-40 mg/kg/24 horas	Oral
Amikacina	15-25 mg/kg/24 horas	Intramuscular o intravenosa
Etambutol	15-20 mg/kg/24 horas	Oral

*Debe suplementarse con piridoxina (vitamina B6) en el caso de lactancia materna exclusiva.

una fase de inducción de 2 meses con fármacos antituberculosos (3 en cepas sensibles), y una fase de mantenimiento durante 7-10 meses con biterapia con isoniazida y rifampicina. Las dosis que se utilizan son las recomendadas en el lactante mayor de 3 meses (Tabla 1), aunque para la mayoría no se dispone de datos farmacológicos que validen su seguridad o eficacia por debajo de esta edad. Es por tanto fundamental un seguimiento clínico cercano para monitorizar su eficacia terapéutica y su potencial toxicidad.

Recientemente se han revisado de forma retrospectiva los casos de tuberculosis congénita y neonatal en Europa entre 1995 y 2020 a través del registro de pTBnet (*pediatric tuberculosis network european trialsgroup*, datos no publicados). Se reclutaron 46 pacientes (14 en España), de 20 centros, con 29 casos de tuberculosis congénita y 17 perinatal. El 46% de los niños con tuberculosis congénita fueron prematuros frente al 23% de las formas perinatales. No hubo diferencias entre los dos grupos en la afectación pulmonar (86 vs. 100%), diseminación miliar (31 y 52%), abdominal (27 vs. 17%) y meníngea (24 vs. 35%). En el 43% de los niños los síntomas debutaron en la primera semana de vida. La clínica más frecuente fue la presencia de síntomas respiratorios (80%), fiebre (54%), retraso ponderal (45%), irritabilidad (33%) y hepatoesplenomegalia (33%). Desde el punto de vista analítico, el 46% mostraba anemia, el 41% afectación hepática y el 16% trombopenia. La PT fue positiva en el 37% de los niños, siendo significativamente más baja en la tuberculosis congénita frente a la perinatal (17 vs. 71%). La rentabilidad diagnóstica de los IGRAs fue del 39%, siendo más baja nuevamente en la tuberculosis congénita (27 vs. 50%). El diagnóstico microbiológico se alcanzó en el 85% de los pacientes, siendo la rentabilidad mayor por cultivo (67%), que por PCR (57%) y baciloscopia (26%). Tres pacientes (6.5%) fallecieron y 4 (8.7%) presentaron secuelas neurológicas graves.

Bibliografía recomendada

- Baquero-Artigao F, Mellado Peña MJ, del Rosal Rabes T, Noguera Julian A, Goncé Mellgren A, de la Calle Fernández-Miranda M, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre tuberculosis en la embarazada y el recién nacido (ii): profilaxis y tratamiento. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83:286.e1-7.
- Del Rosal Rabes T, Baquero-Artigao F, Méndez-Echevarría AM, Mellado Peña MJ. Tuberculosis in infants less than 3 months of age. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017;35:243-5.
- Rodríguez-Molino P, de la Calle M, Del Rosal T, Baquero-Artigao F. Gestational and congenital tuberculosis: An ongoing problem. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2020;38:505-6.
- Peng W, Yang J, Liu E. Analysis of 170 cases of congenital tuberculosis reported in the literature between 1946 and 2009. *Pediatr Pulmonol*. 2011;46:1215-24.