



Perspectivas futuras en el control de tuberculosis y SIDA

P. de March Ayuela

Ex-presidente del Comité de Expertos en Tuberculosis de Cataluña

La tuberculosis y el SIDA tienen una etiología y unas vías de transmisión dispares, pero una patogenia similar y el infortunio tiende a reunirlos especialmente en este país. En la era anterior a la quimioterapia, la gravedad de la tuberculosis no era muy inferior al temido SIDA, ya que hasta un 40 % de los infectados pueden desarrollar la enfermedad clínica; la letalidad de la localización meníngea era absoluta; un 50 % en la tuberculosis pulmonar inicial y superior al 80 % en los cavitarios crónicos; su riesgo de transmisión por vía aerógena no tiene comparación con el del SIDA que exige la vía sexual, sanguínea o materno-fetal. La importancia de su asociación radica en que se interaccionan sus efectos patógenos. El VIH reactiva todos los agentes latentes en el huésped, por lo que refleja y magnifica las enfermedades endémicas del área geográfica. En los infectados por el *Mycobacterium tuberculosis*, debido a su mayor virulencia, facilita el paso desde la infección latente a la enfermedad por reactivación endógena desde los estadios más precoces de la inmunodeficiencia y en proporción superior al 10 % usual en los países desarrollados. También en la infección primaria tuberculosa es más frecuente el progreso a la forma activa y se estima que puede ser diferente esta asociación en los recién infectados de tuberculosis respecto a los antiguos. A su vez, la tuberculosis clínica actúa como cofactor que contribuye a la transformación de un infectado por el VIH en un caso de SIDA, efecto sobre el que existe una extensa bibliografía¹.

Por el conjunto de ambas actuaciones, al VIH se le atribuye un aumento de tuberculosis en varios países, temiéndose un importante incremento de la misma. La frecuencia de la asociación viene condicionada por la prevalencia local de la infección tuberculosa y del VIH. En las primeras publicaciones efectuadas en EE.UU. sólo era del 2-4 % debido a que sus homosexuales están poco infectados de tuberculosis; los emigrantes de Haití señalaron su importancia confirmada en el Caribe y Africa Central, y más tarde en EE.UU. y Europa¹. Pero en Turquía, con elevada endemia tuberculosa, ningún tuberculoso tiene anticuerpos

VIH y solamente se han declarado 37 casos de SIDA hasta julio de 1990; Japón, con una incidencia de tuberculosis del 46,3 en 1984, únicamente ha notificado 290 casos de SIDA hasta septiembre de 1990.

Situación en España

La importancia del problema obedece a que coinciden una relativamente elevada infección tuberculosa y del VIH; situación potenciada porque la mayoría de los casos de SIDA ocurren en drogadictos por vía parenteral, en un 66,4 %², mientras que en EE.UU. sólo sucede en el 25 % de los casos³ y en Europa en el 30 %⁴. Estas circunstancias permiten considerar que la tuberculosis puede estar aumentando y experimentar un importante incremento en el futuro inmediato. Para valorar esta posibilidad se realiza un estudio comparativo respecto a EE.UU., Holanda y Europa (tabla I), comunidades de las que se conoce la prevalencia de la infección tuberculosa; la prevalencia de la infección por el VIH se determina a partir de la relación 1/13⁵ "casos de SIDA/infección VIH" y tomando como referencia las notificaciones de SIDA hasta 30 junio 1990. En EE.UU. con 245 millones de habitantes tiene 10-15 millones de infectados de tuberculosis, el 4,1-6,1 % de su población⁶, cuya prevalencia del 1 % al 9 % entre los 20 a 49 años comprende el 88 % de los 133.889 casos de SIDA, que suponen 1.740.000 infectados por el VIH, lo que representa el 0,71 % de la población. Holanda con 14,7 millones de habitantes, tiene una infección tuberculosa del 18 % y prevalencia de 0,4 al 12 % entre 20 y 49 años⁷ que, al declarar 1.313 casos de SIDA, suponen unos 17.000 infectados por el VIH y el 0,116 % de su población.

Por el contrario, España, con 39,5 millones de habitantes, tiene 11,5 millones de infectados de tuberculosis, el 29 % de ellos, con prevalencia del 18 al 56 % entre 20 y 49 años¹ que incluyen asimismo, el 90 % de los 6.210 casos de SIDA, lo que supone unos 80.000 infectados por el VIH y el 0,204 % de la población.

Con datos aproximados, para Europa, con 845 millones de habitantes, se estima una infección tuberculosa de su población del 28 %⁸ y como ha declarado 39.679 casos de SIDA supone 516.000 infectados por el VIH y sólo el 0,061 % de la población.

Arch Bronconeumol 1992; 28:102-107



TABLA I
Porcentajes de infectados en la población. Probabilidad de asociación

	Tuberculosis	VIH*	Coinfección tuberculosis + VIH
España	29	0,20438	0,05927
EE.UU.**	4,1	0,71043	0,02913
	6,1	0,71043	0,04334
Holanda	18	0,11612	0,02090
Europa	28	0,06104	0,01709

*Según relación 1/13 de casos de SIDA declarados hasta 30 junio de 1990, respecto al número de infectados por el VIH. **Datos de infección tuberculosa según el CDC⁶.

De estos datos se deduce que, mientras en EE.UU., un infectado por VIH tiene una probabilidad del 0,0291-0,0433 % de coincidir sobre un infectado de tuberculosis, en Holanda esta probabilidad es menor de sólo el 0,0209 % y aún inferior en Europa con 0,0171 %, mientras que España con el 0,0593 %, presenta la máxima probabilidad de coinfección del VIH y tuberculosis. Si la infección VIH afectase a la población española en la misma proporción que actualmente incide sobre la de EE.UU., este riesgo de coinfección alcanzaría un porcentaje del 0,206 % realmente preocupante; sin embargo, para llegar a tal situación precisa una notificación de 21.586 casos de SIDA, circunstancia no previsible en un futuro próximo, durante el cual debe mantenerse el declive demostrado en el presente de un 8 % de la infección tuberculosa, que reduce la posibilidad de asociación⁹.

No se han publicado en España estudios de casos-control que permitan estimar en cuanto la infección por el VIH incrementa el riesgo de desarrollar tuberculosis activa y se desconoce el porcentaje en que contribuye a tal riesgo. Lo insuficiente y variable de las declaraciones de los casos de tuberculosis tampoco permite una orientación al respecto, pero la mayor probabilidad de coinfección obliga a aceptar que el incremento del número de enfermos tuberculosos provocado por la infección VIH/SIDA debe ser proporcionalmente superior al observado en EE.UU. y Europa. Este concepto viene apoyado cuando se valora la incidencia de tuberculosis clínica en los casos de SIDA, que resulta muy superior en España, porque es directamente proporcional a la prevalencia de su infección tuberculosa. Entre 608 enfermos de SIDA recogidos en anteriores publicaciones^{1,9}, la tuberculosis se asocia en el 47,6 % (intervalo 25,0-59,4 %) y en el 49 % en una más reciente comunicación, mientras que en las publicaciones de EE.UU. similares sólo coexiste tuberculosis en el 12,3 % (intervalo 2,7-21,3 %). En los portadores asintomáticos del VIH, la asociación de tuberculosis activa es muy inferior, de sólo el 8,9 % (intervalo 2,9-36,1 %). Sin embargo, todos estos porcentajes pueden ser inferiores a la realidad debido al difícil e insospechado diagnóstico de la tuberculosis pulmonar con 12,8 % de casos con bacteriología positiva y radiografía de tórax normal¹⁰ y muy especialmente en las formas extrapulmonares. Esta exposición

de que la infección del VIH está incrementando el número de enfermos con tuberculosis, no presupone aceptar que resulte explosiva y tenga repercusiones epidemiológicas, porque representaría atribuir al VIH un efecto más deletéreo que el provocado por la pasada guerra civil, que aún sin disponer de la quimioterapia se demostró incapaz de interrumpir el declive del 2,5 % anual del riesgo de infección tuberculosa en Barcelona. Este declive incluso se aceleró en los países del mundo occidental en el transcurso de las dos guerras mundiales y la grave depresión económica de los años 1930.

Este criterio viene además apoyado en que las posibilidades de transmisión bacilar se hallan reducidas en los tuberculosos infectados o enfermos por el VIH debido a las siguientes circunstancias:

1. Los tuberculosos coinfectados por el VIH desarrollan en general, formas poco contagiantes, de predominio linfático y extrapulmonar en el 50-75 % de los casos. Aunque frecuente, la localización pulmonar es atípica, pocas veces cavitaria y menor el porcentaje de frotis positivo en el esputo, el 45 % de los tuberculosos con SIDA y el 81 % de los controles¹¹; coyuntura que condiciona esencialmente la transmisión. En los contactos convivientes, la infección tuberculosa es más reducida, aunque las diferencias no alcanzan valores significativos en dos publicaciones norteamericanas^{12,13}; no se señalan infectados en los contactos próximos en un estudio británico¹⁴, aunque en Burundi se estima que los tuberculosos infectados por el VIH son más transmisores para sus contactos¹⁵.

2. La tuberculosis de los infectados y enfermos por el VIH responden favorablemente a la quimioterapia convencional, negativizando rápidamente el esputo. Además es posible que en los infectados por el VIH asintomáticos la quimioterapia evite el desarrollo del SIDA.

3. La supervivencia de los casos de SIDA, aunque está en aumento debido al tratamiento, es limitada, por lo que difícilmente se pueden convertir en diseminadores crónicos de la tuberculosis.

4. La quimioprofilaxis efectiva de los coinfectados puede evitar la tuberculosis clínica contagiosa y aún eludir el SIDA. Su eficacia no está bien determinada, pero se considera efectiva a tenor de los resultados de la quimioterapia en los enfermos^{12,16}. Los drogadictos plantean el problema de su falta de cumplimiento, en especial dada la deficiente colaboración que al respecto acusa nuestra comunidad. Tema aún más importante es la frecuente imposibilidad de conocer la existencia de infección tuberculosa debido a su frecuente anergia, así como de lesiones extrapulmonares en los infectados por el VIH, con el grave riesgo de monoterapia sobre tuberculosis activa si se administra isoniazido-prevención. En España, el 16,2 % de los casos de SIDA son por tuberculosis extrapulmonar y hemos expuesto que el 12,3 % de bacilíferos tienen una radiografía de tórax normal¹⁰. La aceptación de una quimioprofilaxis con dos fármacos puede resolver esta cuestión, así como la de acortar su duración, pero son necesarios estudios clínicos al respecto.



5. Incluso en los drogadictos, la incidencia y prevalencia de infección tuberculosa son similares en los infectados por el VIH en comparación con los que no lo están; la importancia del tema requiere nuevos estudios al demostrar que no tienen mayor riesgo de ser infectados de tuberculosis¹⁷.

La prevención de la infección tuberculosa en los infectados por el VIH mediante vacunación BCG, queda proscrita debido a su ineficacia por la parálisis inmunitaria, riesgo de patogenicidad y peligro de estimular la replicación del VIH; aunque la OMS considera discutible su aplicación a niños infectados por el VIH sin síntomas. Los inmigrantes, de los que España tiene 253.000 legales y se calculan otros 300.000 ilegales, pueden representar el peligro de importar tuberculosis y el VIH. El control sanitario de ambos grupos es simbólico o nulo, pero como sólo constituyen el 1,42 % de la población actual, el riesgo que suponen es limitado y muy inferior al de aquellos países europeos en que constituyen el 3 % de la población; sus tasas de tuberculosis superan hasta 15 veces las nacionales, pero en su mayoría proceden del Norte de África cuyos países están prácticamente exentos del VIH, —únicamente Marruecos ha declarado 70 casos de SIDA, Argelia 45 casos, Túnez 66 y Mauritania 16 hasta mayo de 1991— por lo que hasta cierto punto forman una barrera frente al VIH. La inmigración de los países africanos más afectados por ambas enfermedades es poco importante aunque merece ser mejor controlada.

Perspectivas

El futuro de la tuberculosis y el SIDA se halla estrechamente relacionado con las prevalencias de la infección sobre la población y especialmente por las probabilidades de su asociación. Por ello se realiza una valoración de:

- Prevalencia de la infección VIH en la población y su tendencia;
- Prevalencia de la infección tuberculosa en la población y su tendencia y
- Repercusiones de la infección VIH sobre la tuberculosis.

Prevalencia de la infección VIH en la población y su tendencia

Más que estimaciones ponderadas sobre el devenir de esta infección, parece existir una desafortunada publicación de datos alarmantes pronosticando una epidemia medieval, agravada en algunos países por una explosión de tuberculosis. Los desproporcionados medios aplicados impulsaron a decir que el anagrama de la OMS correspondía al de Organización Mundial del SIDA. Por lo que se refiere a España, dado que es el país occidental con mayor coinfección del VIH y tuberculosis, ha tenido el lamentable privilegio de saltar a las páginas médicas internacionales.

Un examen de las estimaciones efectuadas a partir de acumular todos los casos de SIDA, hecho insólito

TABLA II
Evolución de los casos de SIDA. Variaciones interanuales

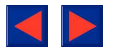
	EE.UU. (%) ¹	Europa (%) ²	España (%) ²	Barcelona (%) ³
1981-82	258,9	237,0	—	—
1982-83	168,9	224,2	250,0	—
1983-84	101,1	143,7	228,6	—
1984-85	88,0	154,9	247,8	—
1985-86	62,4	104,1	166,9	223,5
1986-87	48,8	84,8	115,2	156,4
1987-88	20,4	48,6	108,6	98,6
1988-89	10,9	26,4	28,7	26,1
1989-90 ⁴	11,2	23,1	15,7	12,2

Fuentes: ¹WHO and CDC. AIDS 1991; 5:785-790 y; ²European Centre. AIDS Surveillance in Europa, 1991; (29) 31 st March; ³SIDA a Barcelona. Institut Municipal de la Salut 1991; 12:1-6⁴. Cifras base aún incompletas.

en epidemiología, revela contradicciones en datos aportados obtenidos a veces de la misma procedencia; y son muy reducidas las llamadas a no horrorizar a la población con cifras poco transparentes. Afortunadamente, no se están cumpliendo en ninguno de los países desarrollados, los infaustos pronósticos realizados, tanto por lo que se refiere al número de casos de SIDA como al de infectados por VIH.

Mediante la aplicación de la ley de Farr se ha considerado que el SIDA alcanzó su acmé en 1988 en EE.UU. e iniciará su declive a mediados de la presente década¹⁸, a partir de los 200.000 casos. A tal efecto en la tabla II se expone una recopilación de las variaciones interanuales observadas en los casos de SIDA que evidencian cambios importantes en la tendencia. Para EE.UU. esta estimación puede resultar optimista, puesto que si tiene más de un millón de infectados por el VIH, cabe esperar más de los 200.000 casos de SIDA calculados para el año 1995 y no para el 2000 como indican sus críticos^{19, 20}. Se pronostica un continuo incremento hasta el año 1993²¹ y sin embargo, ya es imposible que se acumulen los 270.000 casos vacunados para este año 1991 por el US Public Health Service en 1986 y no se han producido los 52-57.000 casos nuevos anunciados para el año 1990, ni tampoco los 44-50.000 calculados para 1989²¹.

También la situación para Europa y, España en particular, revela substanciales decrecimientos, que de consolidarse incluso adelantan el año del comienzo del declive. Se ha argumentado que la ley de Farr elaborada para la viruela, no es aplicable al VIH debido a su diferente transmisión, con largo y variable periodo de latencia y otras distintas características; sin embargo, se acepta que una mejora sobre los pronósticos puede obedecer a modificaciones en las conductas, una "saturación" de infectados entre los de alto riesgo, así como el efecto de los tratamientos²⁰. A tal fin han actuado cambios importantes en la conducta de los homosexuales, que han obtenido una considerable regresión en la incidencia de la infección; y, aunque menos conocido incluso, tiende a mejorar en los drogadictos, estabilizándose su porcentaje de infectados²². Asimismo, parece exagerarse el riesgo de infección heterosexual por cuanto ésta no es frecuente



por el coito vaginal sin hemorragia o úlcera genital²³⁻²⁵; y el virus solamente se detecta en el semen del 32 % de los infectados²⁴. El 85 % de 239 parejas sexuales con un miembro infectado, escapan a su infección en el Zaire, por lo que el problema obedece más a la promiscuidad sexual²⁵.

Incluso el riesgo de transmisión vertical tiende a estimarse inferior al 50 % considerado en principio, reduciéndose a sólo el 12-15 % de las madres infectadas que pueden contagiar a sus hijos.

En cuanto a la evolución del número de infectados, su tendencia es más difícil de evaluar. Debería incrementarse hasta que el número de nuevos infectados por año igualase al de los que fallecen²⁰, situación que aún no se ha logrado, valorándose por el Centers for Disease Control como mínimo 40.000 nuevos infectados anuales en EE.UU., que es superior a los fallecidos anuales por SIDA²¹. Sin embargo, la estimación de esta cifra, efectuada a partir de la relación SIDA/VIH infectados, ha experimentado una constante reducción, se consideró del 1/100, pasó luego a 1/49, más tarde a 1/25, a 1/15¹ y actualmente se valora en solamente del 1/13,3⁵. * Esta disminución motiva una persistente variación en la cifra de infectados, siendo ésta capital para pronosticar los futuros casos de SIDA, puesto que en ausencia de tratamiento se estima empíricamente que alrededor del 50 % desarrollarán la enfermedad en los 10 años siguientes y este porcentaje seguirá en aumento hasta 15-20 años después^{5, 20}.

La infección VIH está distribuida de forma muy desigual en la población, alcanza su máximo en las grandes urbes y en especial en sus zonas degradadas y hasta el presente no se ha comprobado una amplia extensión al medio rural. Su máxima prevalencia afecta al grupo etario de 15 a 49 años²⁶.

Prevalencia de la infección tuberculosa en la población y su tendencia

La tuberculosis está en franca regresión en los países desarrollados, cuyo riesgo anual de infección (RAI) es incluso inferior al 0,01 % y su declive superior al 10 % anual, por lo que la prevalencia de infectados entre los 15 y 50 años es muy baja^{26, 27}. Su tuberculosis se concentra en los grupos de marginados y muy especialmente en los inmigrantes procedentes de países con alta prevalencia. En EE.UU. radica substancialmente en los hispanos y de raza negra entre 25 y 44 años de edad²⁸.

En los países en desarrollo, la tuberculosis continúa siendo un importante problema de salud pública. En el África subsahariana, el RAI oscila entre 1,5-2,5 % con un declive de sólo 1-2 %. En las otras áreas, el RAI es menor del 0,5 a 1,5 % y el declive alcanza el 1-5 % anual. Esta situación provoca que más del 50 %

de la población de 15-49 años esté infectada por *Mycobacterium tuberculosis* y expuesta a una importante infección y reinfección. En Haití alrededor del 75 % está infectada a los 15 años y el 79-91 % de los adultos.

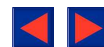
Debido a estas importantes diferencias, se estima que la repercusión de la infección del VIH sobre la tuberculosis resulta también muy diferente según la situación de cada país, puesto que *la raíz del problema radica en la coinfección de la tuberculosis con el VIH*.

Repercusiones de la infección VIH sobre la tuberculosis

El problema epidemiológico fundamental al respecto radica en la probabilidad de la coinfección VIH y *Mycobacterium tuberculosis*, denominado duo maldito o pareja diabólica⁸. Situación que en general es la responsable de la reactivación de la infección latente tuberculosa y pocas veces de la progresión de una infección tuberculosa reciente²⁶; esta progresión es, sin embargo, más frecuente que en el no infectado por VIH y provoca formas de evolución tísica especialmente severas.

Desde el punto de vista de la tuberculosis en los países pertenecientes al patrón I de la infección VIH (comprende principalmente a homosexuales y drogadictos vía intravenosa en los industrializados, con baja prevalencia y en declive de la infección tuberculosa), se afirma que, aunque algunos de sus enfermos tuberculosos estén infectados por el VIH/SIDA, esta situación no provocará un deterioro sobre la epidemiología de la tuberculosis²⁶. Es muy importante confirmar que los infectados VIH no tienen mayor riesgo de infectarse de tuberculosis que los no infectados VIH¹⁷. En los del patrón II (especialmente África subsahariana y Caribe), se acepta que el VIH tendrá un impacto considerable sobre la tuberculosis y su control, puesto que coincide y son prevalentes ambas infecciones en el grupo etario de 15 a 49 años. Las probabilidades de supervivencia de los infectados por VIH tendrán un efecto adicional sobre el número de casos de tuberculosis. Con alto riesgo de infección y mínimo declive, el exceso de casos provocado por el VIH puede incrementar el riesgo de infección tuberculosa²⁶. Respecto al patrón III (norte de África, países árabes y Europa del Este), la infección por el VIH es muy baja, han logrado un declive del riesgo anual de infección del 3-6 %; y en algunos países los casos de SIDA son casi anecdóticos y aunque la prevalencia de infección tuberculosa es elevada, no son de temer repercusiones con aumento de nuevos casos de tuberculosis y se mantendrá la tendencia al declive del riesgo de infección²⁹. Con independencia del efecto sobre la epidemiología de la tuberculosis, la repercusión de la coinfección sobre cada individuo también difiere según el país. En EE.UU., mediante el estudio de casos-control, se estima que la infección VIH incrementa el riesgo de desarrollar tuberculosis activa cinco veces³⁰, o al menos en 1,7 veces³¹; aunque solamente en el 4 % de los SIDA se detecta tuberculosis activa

* Esta relación se reduce a 1/6 para 1990 en EE.UU (Brookmeyer R. Science 1991; 253:37-42) y se estima que sólo 1/4 durante la década 1990 para todo el mundo (Blake D. Publ of Seisida 1991; 2:207-209).



en dependencia de su infección tuberculosa, en los varones de 20-50 años casi el 20 % de los casos de tuberculosis son atribuibles a la infección por el VIH^{28, 31}.

Un estudio en Haití también con casos-control, revela que el riesgo de desarrollar tuberculosis se incrementa en 15,7 veces respecto a los infectados de tuberculosis pero no del VIH; si bien ello sólo se produce en los infectados VIH de 20-39 años y en el grupo de 40-59 años, el riesgo es solamente tres veces superior. Debido a este elevado riesgo en Haití, el 31 % de los casos de enfermos tuberculosos a los 20-39 años es atribuible al VIH³².

Como resultado de una valoración más precisa de los efectos de la epidemia del VIH sobre la tuberculosis en los países industrializados, en EE.UU. se atribuye al SIDA un incremento del número de tuberculosos; entre 1981-84 su incidencia declinó un promedio anual del 6,7 %, pero solamente lo hizo el 0,24 % en 1985, aumentó el 2,55 % en 1986, aunque volvió a disminuir el 1,10 % en 1987 y el 0,36 % en 1988, pero se señalan nuevos incrementos para 1989 y 1990. Se estima un exceso de 14.768 casos de tuberculosis acumulados entre 1985-88; durante este periodo, el incremento de la tuberculosis se concentró en el grupo de 25-44 años de edad especialmente en los de raza negra (+ 9,1 %) y en hispánicos (+ 17,6 %)³³. Las características de este aumento de la tuberculosis, se han relacionado con la epidemia del VIH por coincidir ambas circunstancias, pero difícilmente puede atribuirse al SIDA como factor primordial, puesto que en 1985-86 el exceso de casos también se produjo en la edad de 5-24 años (+ 3,0 %) y en mayores de 65 años (+ 0,6 %), siendo superior en mujeres¹. Por otra parte, aunque el riesgo de desarrollar tuberculosis activa en los coinfectados es superior al 30 %, únicamente el 4 % de 30.000 casos de SIDA, cuyos registros están asociados a los registros de tuberculosis, tenían tuberculosis en relación con su infección por el VIH. La inexistencia de la esperada disminución de la tuberculosis en EE.UU. obedece al aumento en hispánicos y negros como resultado de factores socio-económicos, a cuya situación sólo contribuye la infección VIH²⁸.

También en Inglaterra y Gales hubo un ligero aumento en las notificaciones de tuberculosis atribuible al SIDA entre 1985-86, en 1988 resultó 1,5 % superior a 1987; el incremento observado fue máximo en mujeres mayores de 54 años y sin diferencias aparentes entre mujeres y varones y sin incremento desde 1988 en varones de 25-44 años en la región con más SIDA. Las notificaciones en el Gran Londres entre 1982-87, emparejadas con los casos de SIDA en los diferentes distritos, no señalan correlación entre tuberculosis y SIDA^{1, 34}. Lo insuficiente y no fiable de las declaraciones sobre tuberculosis en España, no permite efectuar valoraciones semejantes, pero aún a pesar del elevado riesgo de desarrollar tuberculosis activa que representan los drogadictos coinfectados con el VIH, desde 1988 hemos sostenido el concepto de que la infección por el VIH/SIDA no modificará la evolución epidemiológica de la tuberculosis en el país, basándonos al

respecto en las peculiaridades de la patogenia de la tuberculosis^{1, 35}. Este criterio coincide con el expuesto por Styblo cuando afirmó que "aunque algunos tuberculosos podrán tener SIDA, no significará un deterioro de la situación epidemiológica de la tuberculosis en Europa y Norteamérica³⁶; opinión que luego ha hecho extensiva a América Latina, Medio y Extremo Oriente y África del Norte²⁹. También más recientemente, se considera que desde el punto de vista epidemiológico, el VIH no tendrá un impacto sobre la tendencia a la disminución de la tuberculosis de la población general en la mayoría de los países de Europa²⁸.

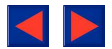
Como resumen de todo lo expuesto, consideramos que aunque España lamentablemente presenta la mayor probabilidad de coinfección de tuberculosis y VIH en su población respecto al mundo occidental, dado que esta asociación está concentrada en grupos minoritarios (especialmente drogadictos), no tendrá repercusión sobre la población general. Debe aceptarse un incremento en el número absoluto de casos de tuberculosis, pero no cabe temer un impacto sobre el conjunto de la población, ni resulta previsible un surgir de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. March Ayuela P de. Tuberculosis y SIDA. Situación en España. Perspectivas. Rev Clin Esp 1990; 186:365-368.
2. Anónimo. Registro Nacional de casos de SIDA. SIDA; 1991; 2:44-47.
3. Centers for Disease Control. Update: Acquired immunodeficiency syndrome and human immunodeficiency virus infection among health-care workers. MMWR 1988; 37:229-234.
4. Centers for Disease Control. Update: Acquired immunodeficiency syndrome. Europe. MMWR 1990; 47:850-853.
5. Chin J, Sato PA, Mann JM. Projections of HIV and AIDS cases to the year 2000. Bull WHO 1990; 68:1-11.
6. Centers for Disease Control. The use of preventive therapy for tuberculosis infection in the United States. MMWR 1990; 39:9-12.
7. Styblo K. La eliminación de la tuberculosis en Holanda. Bol UICter 1990; 65:2-3:54-61.
8. Chretien J. Tuberculosis y VIH. El dúo maldito. Bol UICter 1990; 65:1:27-30.
9. March Ayuela P de. Choosing an appropriate criterion for true or false conversion in serial tuberculin testing. Am Rev Respir Dis 1990; 141:815-820.
10. Navarro V, Guix J, Juan G et al. Tuberculosis pulmonar con radiografía de tórax normal e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Enf Inf Microbiol Clin 1991; 9:26-29.
11. Klein NC, Duncanson FP, Lenox TH et al. Use of mycobacterial smears in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in AIDS/ARC patients. Chest 1989; 95:1:190-192.
12. Pitchenik AE, Burr J, Suarez M et al. Human T-cell lymphotropic virus-III (HTLV-III) seropositivity and related disease among 71 consecutive patients in whom tuberculosis was diagnosed. A prospective study. Am Rev Respir Dis 1987; 135:875-879.
13. Manoff SB. To patients with AIDS: Are they more likely to spread TB? IV International Conference on AIDS, Stockholm, 1988.
14. Helbert MR, Robinson DS, Buchanan DR et al. Mycobacterial infection in human immunodeficiency virus infected patients. Thorax 1988; 43:849P.
15. Standaert B, Niragira F, Kadende, P, Piot P. The association of tuberculosis an HIV infection in Burundi. AIDS Res Hum Retrovirus 1989; 5:247-251.
16. Small P, Schechter GF, Goodman PhC et al. Treatment of



- tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991; 324:289-294.
17. Selwyn PA, Hartel D, Lewis VA et al. A prospective study of the risk of tuberculosis among intravenous drug users with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1989; 320:545-550.
18. Bregman DJ, Langmuir AD. Farr's law applied to AIDS projections. *JAMA* 1990; 263:1.522-1.525.
19. Gail MH, Brookmeyer R. Projecting the incidence of AIDS. Editorial. *JAMA* 1990; 263:1.538-1.539.
20. Morgan M, Curran JW, Berkelman RL. The future course of AIDS in the United States. Editorial. *JAMA* 1990; 263:1.539-1.540.
21. Centers for Disease Control. Estimates of HIV prevalence and projected AIDS cases: Summary of a workshop, October 31 November 1, 1989. *MMWR* 1990; 39:110-119.
22. Des Jarlais DC, Froedman SR, Novick DM et al. HIV-1 infection among intravenous drug users in Manhattan, New York City, from 1977 through 1987. *JAMA* 1989; 261:1.008-1.012.
23. Lorian V. AIDS, anal sex and heterosexuals. *Lancet* 1988; 1:1.111.
24. Krieger JN, Coombs RW, Collier AC et al. Recovery of human immunodeficiency virus type 1 from semen: Minimal impact of stage of infection and current antiviral chemotherapy. *J Infect Dis* 1991; 163:386-388.
25. Ryder RW, Ndilu M, Hassig SE et al. Heterosexual transmission HIV-1 among employees and their spouses at two large businesses in Zaire. *AIDS* 1990; 4:725-732.
26. Styblo K. Aspectos sobre la tuberculosis y la infección VIH a nivel mundial. *Bol UICTER* 1990; 65:30-35.
27. Murray CJL, Styblo K, Rouillon A. Tuberculosis en los países en desarrollo: magnitud, intervenciones y costos. *Bol UICTER* 1990; 65:6-26.
28. Rieder HL. Infección por el VIH en EE.UU. y en Europa. *Bol UICTER* 1990; 65:94.
29. Styblo K. Impacto de la infección VIH en la epidemiología mundial de la tuberculosis. *Bol UICTER* 1991; 66:27-33.
30. Nolan CM, Heckert S, Elarth A, Hopkins S. A case-control study of the association between human immunodeficiency virus infection and tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:A145.
31. Brown LS, Felton ChP. Drug abuse, HIV infection and tuberculosis. *JAMA* 1989; 262:615-616.
32. Long R, Scalcini M, Manfreda J et al. Impact of human immunodeficiency virus type 1 in rural Haiti. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:69-73.
33. Centers for Disease Control. Update: Tuberculosis elimination in United States. *MMWR* 1990; 39:153-156.
34. Watson JM, Gill ON. HIV infection and tuberculosis. Consider tuberculosis in patients with AIDS. *Br J Med* 1990; 300:63-65.
35. March Ayuela P de. La tuberculosis en España. *Tribuna Médica*, 1988; 23:3-4.
36. Styblo K. The potential impact of AIDS on the tuberculosis in developed and developing countries. *Bull Int Un Tuberc* 1988; 63:25-28.



INFORMACIÓN

BASES PREMIO BOI

1. El premio BOI, de periodicidad bienal, está dotado con 300.000 pesetas, además de cuatro Accésit de 100.000 pesetas cada uno.
2. Se considerarán con opción al premio todos los trabajos originales, de autores españoles, realizados en España, y publicados en Archivos de Bronconeumología, entre el número mayo/junio de 1990 a marzo de 1992, ambos inclusive.
3. Los autores que publiquen sus trabajos en dichos números y no deseen concurrir al Premio, lo manifestarán previamente.
4. Serán eliminados los trabajos relacionados con nuevos medicamentos y los que se refieran a preparados ya comercializados.
5. Por acuerdo de la Junta Directiva de SEPAR, el Tribunal Calificador queda constituido como sigue:
 - Director de la Revista Archivos de Bronconeumología
 - Presidente de SEPAR.
 - Presidente del Comité Científico de SEPAR.
 - Presidente del Comité de Congresos de SEPAR.
 - Redactor más antiguo de la revista Archivos de Bronconeumología.
6. La Secretaría de Redacción de la revista "Archivos de Bronconeumología" se encargará de comunicar a los miembros del Tribunal los trabajos que participan en la Convocatoria, tres meses antes de la concesión del Premio y asimismo de reclamar la calificación de los trabajos dos meses después para proceder a la selección de los 10 mejores con arreglo a la media aritmética alcanzada. Asimismo, la Secretaría de SEPAR cuidará de convocar a los componentes del Tribunal.
Los miembros del Tribunal enviarán a la Secretaría de SEPAR en sobre cerrado su calificación en números enteros de uno a diez, de todos y cada uno de los trabajos que participan en la Convocatoria del Premio BOI.
7. Mediante votaciones secretas el Tribunal Calificador, reunido en la Sede del congreso, irá eliminando un trabajo en cada votación hasta que solamente quede el ganador, utilizándose después el mismo procedimiento para la adjudicación de los Accésit.
8. La decisión del Tribunal Calificador se anunciará en uno de los actos oficiales del Congreso e inmediatamente se procederá a la entrega del premio a los autores, o a sus representantes.
9. Estas bases sólo podrán ser modificadas por acuerdo conjunto entre el laboratorio patrocinador y la Junta de gobierno de SEPAR.

En el curso del XXV Congreso Nacional de la SEPAR a celebrar en Granada entre los días 3-6 de junio de 1992, se otorgarán los premios BOI de acuerdo con las bases señaladas.