

28 de noviembre, mañana

Mesa 2

Moderadores: **Xavier Martínez-Lacasa**
Pere Coll

Transmisión de la tuberculosis entre población autóctona e inmigrante

Josep M. Jansà, Jesús Edisson, Àngels Orcau, Joan Caylà
Agència de Salut Pública de Barcelona.
E-mail: jjansa@aspb.es

Introducción

Desde el año 2003 se está desarrollando en Barcelona un estudio prospectivo de tres años de duración, dirigido a identificar patrones de transmisión de casos de tuberculosis en la ciudad, analizando el impacto de los casos identificados en población inmigrante.

A partir de cada enfermo bacilífero identificado en este período, se han estudiado sus contactos para determinar la presencia de nuevos casos de infección y enfermedad, según país de origen y diferenciando entre población nacional e inmigrante.

Se han estudiado también los brotes epidémicos detectados en población inmigrante, identificando el caso primario, los secundarios y la evolución tiempo/espacio.

En el presente resumen, no se incluyen los resultados del estudio de casos (población inmigrante) y controles (población autóctona), apareados por edad (más-menos 2 años) y sexo todavía en curso. Así mismo, todavía no ha finalizado el análisis en microepidemias, de las concordancias entre cadenas de transmisión, clínica y epidemiológicamente, con las obtenidas por RFLP de las muestras con cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

Distribución de casos

Entre enero de 2003 y diciembre de 2004, se han detectado 889 pacientes con tuberculosis (TB) residentes en Barcelona (482 casos en 2003 y 407 en 2004).

La incidencia de TB ha sido en 2003, 31,8 casos por 100.000 hb y en 2004 de 25,9. El declive entre 2002 y 2003 fue de 2,63% y entre 2003 y 2004 del 19%. La incidencia en autóctonos se ha situado en 23,3 c/100000 hb y 19 c/100000 hb y en extranjeros ha llegado a 100 c/100.000 hb y 71 c/100000 hb respectivamente. En las Figuras 1 y 2 se muestra la evolución de la incidencia en Barcelona en población autóctona y extranjera.

La incidencia de pacientes con TB pulmonar bacilífera fue de 13,5 c/1000.000 hb en 2003 y de 9,7 en 2004, siendo 11 y 9,8 entre la población autóctona y de 46 y 21,7 c/100000 entre la población extranjera. Este indicador que en los últimos años mostraba una tendencia al estancamiento, este último año ha mostrado un favorable descenso (Figura 3).

De los pacientes incluidos en el estudio (889), 308 eran extranjeros, representando el 34,6% del total. El 62,2% de los casos eran hombres y el 37,8% mujeres, no habiéndose observado diferencias entre autóctonos y extranjeros respecto al sexo. La distribución por edad muestra un patrón diferente entre comunidades, siendo la media de edad de 47 años en autóctonos y 32 en extranjeros ($p < 0.0001$). La distribución por edad y sexo se muestra en las Tablas 1 y 2.

Como ha sido repetidamente evidenciado, la incidencia de TB no se distribuye de forma homogénea en todos los distritos de la ciudad. Ciutat Vella, continúa presentando las tasas más elevadas en ambas comunidades (autóctonos 67,7 c/100.000 hb y extranjeros 214 c/100.000 hb en 2003). La distribución por distritos se muestra en la Tabla 3a.

Por comunidades, hemos detectado más casos entre latinoamericanos e inmigrantes provenientes de India - Pakistán (Tabla 3b).

La forma clínica identificada con mayor frecuencia, ha sido la pulmonar bacilífera, no habiéndose detectado diferencias entre comunidades (Tabla 4).

Respecto a los factores de riesgo, entre los extranjeros igual que en estudios previos existe un menor número de usuarios de drogas por

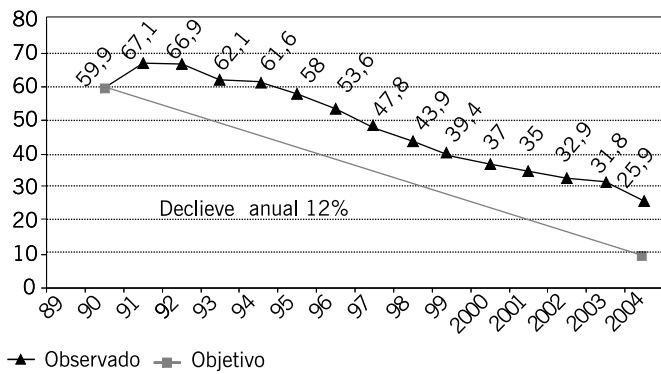


Figura 1. Evolución de la incidencia en Barcelona

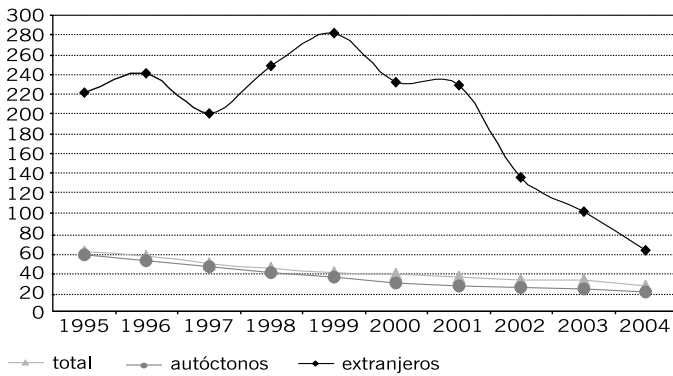


Figura 2. Evolución de la incidencia en autóctonos y extranjeros

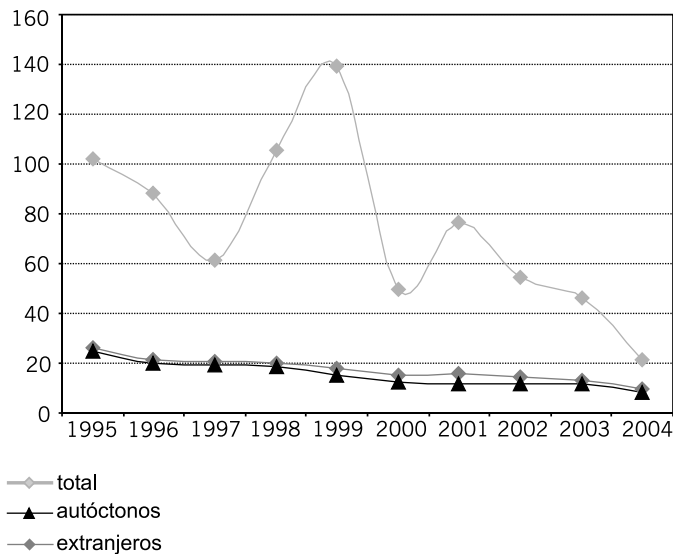


Figura 3. Evolución de la incidencia de TB pulmonar bacilífera

Tabla 1. Distribución por sexo

	Autóctonos	Extranjeros	Total
Hombres	357 (61,4%)	196 (63,6%)	553 (62,2%)
Mujeres	224 (38,5%)	112 (36,4%)	336 (37,8%)
	581	308	889

Tabla 2. Distribución por grupos de edad

	Autóctonos	Extranjeros	Total
0-14 años	35 (6,0%)	16 (5,2%)	51 (5,7%)
15-24 años	38 (6,5%)	46 (15,0%)	84 (9,4%)
25-39 años	141 (24,3%)	180 (58,4%)	321 (36%)
40-64 años	203 (35%)	58 (18,8%)	261 (29,4%)
65 años y más	163 (28,1%)	8 (2,6%)	171 (18,2%)
	580	308	888

Tabla 3a. Distribución por distritos

Distrito	Autóctonos	Extranjeros	Total
Ciutat Vella	83 (14,3%)	112(36,4%)	195 (21,9%)
Eixample	96 (16,5%)	44 (14,3%)	140 (15,7%)
Sants/Monjuic	55 (9,5%)	28 (9,1%)	83 (9,3%)
Les Corts	20 (3,4%)	5(1,6%)	25 (2,8%)
Sarrià/St Gervasi	30 (5,2%)	8(2,6%)	38 (4,3%)
Gràcia	36 (6,2%)	8 (2,6%)	44 (4,9%)
Horta/Guinardó	58 (10%)	20 (6,5%)	78 (8,8%)
Nou Barris	59 (10,1%)	22 (7,1%)	81 (9,1%)
Sant Andreu	41 (7,1%)	24 (7,8%)	65 (7,3%)
Sant Martí	95 (16,3%)	26 (8,4%)	121 (13,6%)
Desconocido	8 (1,4%)	11 (3,6%)	19 (2,1%)
Total	581	308	889

Tabla 3b. Distribución por comunidades

Región del mundo	Casos	Porcentaje
Latinoamérica	126	40,9
India-Pakistán	74	24
África del Norte	39	12,7
Países desarrollados occidente	15	4,9
Europa del Este	21	6,8
África Subsahariana	13	4,2
Resto de Asia	20	6,5
Total	308	100

Tabla 4. Distribución clínica y bacteriológica

	Autóctonos	Extranjeros	Total
Pulmonar	415 (71,5%)	203 (65,9%)	618 (69,5%)
Pulmonar y extrapulmonar	37 (6,4%)	16 (5,2%)	53 (5,9%)
Extrapulmonar	128 (22,%)	89 (28,9%)	217 (24,4%)
Pulmonar con baciloscopia positiva	247 (56,3%)	113(51,6%)	360 (53,6%)
Pulmonar cultivo positivo	137 (29,9%)	68 (31%)	205 (30,5%)

Tabla 5. Distribución de los factores de riesgo

Factor	Autóctonos	Extranjeros	Valor P
UDVP	8,1 %	4,9 %	0.02
Indigencia	5%	8,7%	0.04
VIH	11,7%	12,3%	NS
Prisión	0,8%	3,1%	

Tabla 6. Comparación del porcentaje de estudio de contactos realizado en casos bacilíferos entre autóctonos y extranjeros 2002-2004

Estudio de contactos realizado en casos bacilíferos	Autóctonos	Extranjeros
2002	81%	55%
2003	89%	72,5%
2004	87%	86%
Rango y mediana de contactos estudiados		
2002	(1-66)4	(1-75)4
2003	(1-101)4	(1-52)4
2004	(1-161)4	(1-59)4

Tabla 7. Estudio de contactos realizado por comunidades

	2002	2003	2004
Latinoamérica	68%	79,6%	95%
India-Pakistán	33%	80%	66,7%
África Norte	40%	50%	100%
Europa del Este	33%	50%	86%
Países desarrollados	57%	83%	100%
Otros Países	66%	86%	66,7%

vía parenteral y más indigentes, no encontrando diferencias en el porcentaje de infectados por VIH ni en presos (Tabla 5).

Respecto al estudio de contactos (ECC) y a la conclusión final, nos hemos centrado en los casos que iniciaron tratamiento durante el

año 2003, pues los datos del 2004 son muy provisionales. El cumplimiento del tratamiento fue menor en autóctonos que en extranjeros, 92,7% vs 97,4% ($p=0,03$). Lo mismo ocurre en el porcentaje de ECC realizado en pacientes bacilíferos. A pesar de ello, la mejora respecto al 2002 es llamativa, pues los casos extranjeros con ECC realizado ha aumentado en 16 puntos (Tabla 6).

Este aumento del estudio de contactos ha sido observado en todas las comunidades (Tabla 7).

A partir del ECC en pacientes con tuberculosis pulmonar bacilífera (305, 217 autóctonos y 88 extranjeros) se detectaron otros 55 casos. Se detectaron más casos secundarios entre la población extranjera que entre la autóctona (25% vs 15,2% $p=0,01$).

Brotos Epidémicos

Entre enero de 2003 y diciembre de 2004, se detectaron 13 brotes epidémicos de TB (3 o más casos) que incluyeron 42 enfermos. Se detectaron 11 brotes de tres casos (85%), 1 de cuatro casos y uno de 5 casos.

Características de los casos índice: se detectaron 7 hombres (54%) y 6 mujeres (46%). El rango de edad fue de 16 a 56 años, con una mediana de 35 años. Los 13 presentaron una TB pulmonar bacilífera. Tres estaban infectados por VIH, 7 casos eran autóctonos, 5 latinoamericanos y 1 de India.

El ámbito del brote fue en 9 ocasiones (69%) familiar, 1 escolar (7,7%), 2 familiar y laboral (15,4%) y 1 en una actividad lúdica (7,7%). El retraso diagnóstico del caso índice oscilaba entre menos de un mes a 9 meses, con una mediana de dos meses.

Se censaron 268 contactos, con un mínimo de 2 y un máximo de 109. La tasa de ataque secundaria osciló entre el 2% y el 100%, mediana 25%.

Características de los casos secundarios: a partir de los 13 casos índice, se detectaron 29 casos secundarios, 25 de ellos entre familiares o amigos del caso índice (86%). En 10 ocasiones eran hijos (34%) y en 5 (17%) otro familiar conviviente del caso índice.

La edad iba de un año a 75 años, con una mediana de 16 años. 27 (93%) presentaron una TB pulmonar y uno una TB meníngea. En 15 ocasiones se pudo determinar algún factor que pudo influir en la transmisión de la TB. En 11 casos, por aumento de la susceptibilidad, 8 por ser niños y tres por estar infectados por VIH y tres no cumplieron el tratamiento de la infección.

En los 7 brotes que el caso índice era autóctono, se detectaron 16 casos secundarios, todos autóctonos. En 5 brotes que el caso índice era extranjero, se detectaron 11 casos secundarios, 6 extranjeros y 5 autóctonos, familiares directos del caso índice, pero ya nacidos en España.

En un brote, con caso índice extranjero, los dos casos secundarios detectados fueron autóctonos. Respecto a la confirmación microbiológica a través del análisis molecular de las cepas, se ha

aislado *M. tuberculosis* en más de un caso del brote en 6 agrupaciones, y en 7 sólo se ha aislado la cepa del caso índice.

Designing targeted tuberculosis screening

Stephen Weis. *University of North Texas.*
E-mail: sweis@hsc.unt.edu

For over 40 years screening for and treating latent tuberculosis infection (LTBI) have been important parts of the tuberculosis control strategy in the United States¹. Reduction of reported tuberculosis has resulted in the U.S. Center for Disease Control and Prevention altering its national tuberculosis elimination strategy from universal screening to targeted screening of specific high-risk populations². Consistent with this change, the Institute of Medicine recommended developing more effective methodologies for targeting persons with recently acquired infection for treatment to limit the spread of tuberculosis³. Targeted screening allows for optimum performance of the tuberculosis skin test (TST) used to diagnose LTBI and is economically more efficient^{3,4}. While a strategy of targeted testing and treatment of persons most likely to develop tuberculosis is attractive, it is uncertain how best to accomplish this goal.

Persons recently infected with tuberculosis are one of the groups at high risk for developing tuberculosis⁵. In most of the developed world, where relatively few persons in the community at any one time have tuberculosis, the strategy for identifying persons most likely recently infected is through investigation contacts of persons with tuberculosis. Currently contact evaluation uses a concentric circle model that was developed at a time when most contacts occurred within the home and family⁶⁻⁸. These data have led to the suggestion that contact investigations as currently designed are insufficient for identifying transmission pathways in multicultural urban areas of the U.S. and that they need to be updated to be not only person orientated but also place orientated design⁸.

The application of molecular analysis to identify specific *Mycobacterium tuberculosis* strains (TB), in combination with traditional surveillance, has yielded insights into tuberculosis transmission⁹. Persons with molecularly clustered tuberculosis isolates are assumed to be in the same chain of recent tuberculosis transmission¹⁰⁻¹¹. Molecular cluster analysis of tuberculosis isolates conducted in developed countries have demonstrated transmission links at times and in places not identified through conventional concentric circle person based contact investigation¹²⁻¹⁴.

Limited studies have been conducted to evaluate whether clustered isolates occur in predefined geographical areas or why this clustering occurs¹⁵⁻¹⁶. We postulated that clustering represents where surveillance is not fully identifying transmitted tuberculosis and where local transmission may occur. If so then geographically based screening and treatment could be an effective method for to identify high risk populations for tuberculosis screening¹⁷.

If genotyping-GIS analysis can identify where traditional methods of surveillance are not fully identifying transmitted tuberculosis than

geographically based screening in those areas could identify persons with previously undiagnosed tuberculosis and latent tuberculosis infection (LTBI). This paper presents the results of a targeted geographical tuberculosis-screening and treatment program with genotyping-GIS analysis defined boundaries on DNA fingerprint patterns.

Bibliografía

1. Runyon EH. Prevention treatment in tuberculosis: A statement by the committee on therapy, American Thoracic Society. *Am Rev Respir Dis.* 1965;91:297-8.
2. Centers for Disease Control and Prevention. (1999). Tuberculosis elimination revisited: obstacles, opportunities, and a renewed commitment. *MMWR*;48(No. RR - 9).
3. Institute of Medicine (2000) *Ending Neglect: the elimination of tuberculosis in the United States*. Washington, DC: National Academy Press.
4. Bass JR. The tuberculin test. In Reichman LB, Hershfield ES, eds. *Tuberculosis: a comprehensive international approach*. Vol 66. New York: Marcel Dekker 1993:139-48.
5. Comstock GW, Livesay VT, Woolpert S.F The prognosis of a positive tuberculin reaction in childhood and adolescence. *American Journal of Epidemiology* 1974;99(2):131-8.
6. Veen J. Microepidemics of tuberculosis: the stone-in-the-pond principle. *Tubercle and Lung Disease* 1992;73:73-6.
7. Etkind SC. Contact tracing in tuberculosis. In Reichman LB, Hershfield ES (Eds.) *Tuberculosis: a comprehensive approach. Lung Biology in Health and Disease* Vol. 66 New York, NY: Marcel Dekker 1993;275-89.
8. Weis SE. Contact Investigations: How Do They Need to Be Designed for the 21st Century? *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(8):1016-7.
9. Van Soolingen D. Molecular Epidemiology of tuberculosis and other mycobacterial infections: main methodologies and achievements. *J Internal Med* 2001;249:1-26.
10. Small PM, Hopewell PC, Singh SP, Paz A, Parsonnet J, Ruston DC, et al. The epidemiology of tuberculosis in San Francisco: a population-based study using conventional and molecular methods. *N Engl J Med* 1994;330:1703-9.
11. McConkey SJ, Williams M, Weiss D, et al. Prospective Molecular Typing for TB. *Clin Infect Dis* 2002;34:612-9.
12. Tundo G, Gonzalez J, Gatell JM, Cayla JA, Martinez E, Garcia A, Navarro M, Soriano E, Jimenez de Anta MT. Tuberculosis Investigation Unit of Barcelona, Spain. Detection of unsuspected cases of nosocomial transmission of tuberculosis by use of a molecular typing method. *Clin Infect Dis* 2001;15(33):453-9.
13. Solsona J, Cayla JA, Bedia M, Mata C, Claveria J; Grupo de trabajo para estudio de contactos de Ciutat Vella, Barcelona. Diagnostic efficacy of the study of contacts of tuberculosis patients in a high prevalence urban area. *Rev Clin Esp* 2000;200:412-9.
14. March F, Coll P, Guerrero RA, Busquets E, Cayla JA, Prats G. Predictors of tuberculosis transmission in prisons: an analysis using conventional and molecular methods. *AIDS* 2000;14:525-35.

15. Yang ZH, Rendon A, Flores A, *et al.* A clinic-based molecular epidemiologic study of tuberculosis in Monterrey, Mexico. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;5(7):313-20.
16. Bishai WR, Graham NMH, Harrington S, Pope DS, Hooper N, Astemborski J, *et al.* Molecular and geographic patterns of tuberculosis transmission after 15 years of directly observed therapy. *JAMA* 1998;280:1679-84.
17. Moonan P, Bayona M, Quitugua T, Oppong J, Dunbar D, Jost KJ, Burgess G, Singh K, Weis SE. Using GIS technology to identify areas of tuberculosis transmission and incidence. *International Journal of Health Geographics* 2004;3:1-23.

Multiresistencias y Grupos de Riesgo

José R. Pallás. Subdirector Médico. Centro Penitenciario de Burgos. Burgos. E-mail: jrpallas@mixmail.com

Cuando hablamos de resistencia a los fármacos contra la Tuberculosis (TBR), debemos distinguir dos conceptos culitativos: la resistencia primaria o inicial (TBRP), que sucede en los casos en que un enfermo no ha recibido tratamiento previo, siendo infectado desde el principio por la cepa resistente, de la resistencia secundaria o adquirida (TBRS), que tiene lugar como consecuencia de la selección de una cepa resistente tras la incorrecta utilización de los fármacos antituberculosos, estando infectado inicialmente por una cepa sensible.

La multiresistencia (TBMR) es un concepto cuantitativo, y se produce cuando la resistencia existe tanto a Isoniacida (INH) como a Rifampicina (RIF). Lo que ocurre es que también, y como consecuencia de diversos determinantes que luego comentaré, existen TMR primarias (TMRP), o como consecuencia secundaria al fallo del tratamiento antituberculoso elegido (TBMRS).

Las mutaciones responsables de la resistencia a los fármacos antituberculosos afectan a los genes que codifican activadores enzimáticos (en el codon 315 del gen *katG* para la INH, *pncA* para la Pirazinamida o PZA) o genes diana (*inhA* para INH/Etionamida, *embB* para Etambutol o EMB).

Con rifamicinas, aminosidas y quinolonas, los mecanismos de acción y resistencia son los mismos para organismos micobacterianos y no-micobacterianos. La resistencia a Estreptomycin (SM) esta centrada en el ribosoma, inhibiendo la síntesis de proteína de la microbacteria. La resistencia aparece cuando se produce mutación en los genes que codifican para rRNA 16s y para la proteína S12. La mutación principal para el desarrollo de resistencia a RIF se halla en el codon 531 del gen *rpoB*.

Como apuntaba anteriormente, existen diversos determinantes que han motivado el aumento de los casos de TBR y de TBMR. Aunque era una realidad que en las últimas décadas la mayoría de los países industriales presentaban un descenso en los casos de Tuberculosis y su notificación, esta tendencia ha cambiado en los últimos años, tanto en Europa como en EEUU. En el caso

europeo, estos cambios han sido más relevantes en las regiones Este y Central de Europa, donde los casos notificados no sólo han dejado de descender, sino que incluso han aumentado de manera importante desde la década de los 90, como es el caso de los Países Bálticos, Rumania, Federación Rusa y otros países nacidos de la antigua URSS. Los determinantes del declive en el control de los nuevos casos de resistencia a la TB en estas regiones son varios, fundamentalmente: crisis socio-económica, sistemas sanitarios caducos y anquilosados, la pandemia del VIH, y la inexistencia de programas de control de la TBC en grupos de riesgo y en prisiones.

La inmigración ha jugado un papel importante en la expansión del problema, convirtiéndolo en un problema regional en otro de salud pública mundial. La extensión de la multiresistencia a los países más desarrollados, ha motivado un cambio en la planificación sanitaria en materia de control de TB, haciendo cada vez un mayor hincapié en el análisis de los factores que dinamizan la aparición de la TBMR.

La prevalencia real de la TBMR no es bien conocida, y varía según las áreas geográficas. Las prevalencias en los países desarrollados son similares, en torno al 1%, mientras que en regiones donde existen cepas multiresistentes o fallo/abandono en el tratamiento son superiores en general al 25%, como ocurre en el Samara ruso o Taiwan (Tabla 1). En España los estudios realizados sobre resistencia no identifican casos de TBMR, al menos los suficientes como para realizar una evaluación que permita evidenciar un aumento de los casos.

La TBMR no afecta por igual a todos los grupos de riesgo clásicos (residentes de instituciones cerradas, VIH infectados, drogadictos, personal sanitario de alto riesgo, inmigrantes llegados hace menos de 5 años, niños y adolescentes, contactos permanentes de enfermos tuberculosos,...). Como es lógico suponer, son los factores específicos de cada grupo de riesgo los que determinan la aparición de resistencias.

En los inmigrantes, existen varios estudios que confirman un riesgo mayor, y alta prevalencia de TBMR con respecto del origen, sobre todo en aquellos que provienen de áreas con alta endemia de TB. Ejemplos son los hispanos residentes en EEUU (sobre todo mexicanos), los inmigrantes Sub-Saharianos en Canadá, o los refugiados de Tailandia acogidos en EEUU en diciembre de 2003. Los sinpapeles son los que presentan las mayores prevalencias de TBMR. Los riesgos suelen ir asociados en muchos casos: *homeless*, baja percepción del riesgo y consumo de drogas, fundamentalmente. La prevalencia de TBMR es mayor entre los *homeless*, siendo incluso del 25% para la TBMRS.

En los infectados por el VIH, la TBMR se asocia en mayor grado en los tratados previamente (TBMRS) con prevalencias superiores al 10%, y en los que presenta una rápida progresión a SIDA.

En prisiones existen factores asociados que facilitan la TBMR (infectados por el VIH, usuarios de drogas, hacinamiento, inmigración, bajo nivel socio-cultural, etc.). El riesgo ha sido documentado sobre todo en

Tabla 1. Prevalencias de resistencia a los fármacos antituberculosos

Referencia	TBRP	TBRS	TBMR	TBMRS*
Veiziris, <i>et al.</i>	INH 9%	INH 16%	0,5%	
Djuretic, <i>et al.</i>	INH 5,6%		1,2%	
Migliori, <i>et al.</i>	INH 2,9% RIF 0,8%	INH 5,2% RIF 4,3%	1,2%	36,5%
Dawson, <i>et al.</i>			< 1%	
Nikolaevskii, <i>et al.</i>	INH 57,7% RIF 41%		37,2%	
Balabanova, <i>et al.</i>	INH 38,9% RIF 25,9%		23%	
Chiang, <i>et al.</i>			24,6%	66,7%

* Tuberculosis resistente a INH+RIF por utilización previa incorrecta.

Tabla 2. Casos de tuberculosis resistente por año. Registro de casos de II.PP. 1997-2003.

AÑO	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
TOTAL	10	1(3*)	11	5 (3)	3 (1*)	5 (1)	3	47 (8)

()Casos ya con tratamiento al ingreso en prisión, no considerados como casos incidentes de prisión. *crónico/fracaso terapéutico, no considerado como caso incidente.

prisiones de los países del Este de Europa (prevalencias del del 13% al 37%). Sin embargo, y aunque existen resultados contradictorios, el riesgo parece deberse más a los factores asociados enumerados (fundamentalmente la infección por VIH) que a factores propios del encarcelamiento, como tiempo en prisión o número de ingresos previos. En las prisiones de España no se han detectado hasta la actualidad casos de TBMR, y los casos de TBR son limitados (Tabla 2).

Bibliografía

1. Djuretic T, Herbert J, Drobniowski F, *et al.* Antibiotic resistant tuberculosis in the United Kingdom: 1993-1999. *Thorax* 2002;57:477-82.
2. Drobniowski F, Balabanova Y, Nikolayevsky V, *et al.* Drug-resistant tuberculosis, clinical virulence, and the dominance of the Beijing strain family in Russia. *JAMA* 2005;293:2726-31.
3. Ruddy MC, Davies AP, Yates MD, *et al.* Outbreak of isoniazid resistant tuberculosis in north London. *Thorax* 2004;59:279-85.
4. Nettles RE, Mazo D, Alwood K, *et al.* Risk factors for relapse and acquired rifamycin resistance after directly observed tuberculosis treatment: a comparison by HIV serostatus and rifamycin use. *Clin Infect Dis* 2004;38:731-6.
5. Características de los casos de tuberculosis en Instituciones Penitenciarias. *Boletín Epidemiológico de Instituciones Penitenciarias* 2004;13:49-50.