

¿Por qué la incidencia de tuberculosis no disminuye?

Joan A. Caylà, Àngels Orcau, Joan Pau Millet

Fundació de la Unitat d'Investigació en Tuberculosi de Barcelona. Agència de Salut Pública de Barcelona.

Correspondencia:

Joan A. Caylà

E-mail: joan.cayla@uitb.cat

Enf Emerg 2026;25(1):27-28
doi: 10.18176/enfemerg.005

En la historia natural de la tuberculosis (TB) se pueden identificar claramente dos etapas evolutivas: infección (ITB), que podremos objetivar con los tests de IGRAs o intradérmicos (tuberculina y SIILTIBCY) y la enfermedad (TB), propiamente dicha cuando el paciente ya presenta manifestaciones clínicas.

A nivel comunitario, la historia natural de la TB puede estudiarse a partir del diagrama propuesto por Grigg en 1958. La emigración campo-ciudad propició una mayor transmisión de la TB que implicó elevadas tasas de infección, morbilidad y mortalidad. La curva de mortalidad fue la primera que alcanzó el punto más alto ("punto crítico biológico" con tasas superiores a 500/100.000) y esta elevada mortalidad eliminó a los individuos más susceptibles. La curva de morbilidad fue la segunda que alcanzó el punto más alto ("punto crítico epidemiológico", con tasas superiores a la mortalidad y este punto marcó la frontera entre la fase epidémica y endémica). Finalmente, la curva de infección alcanzó el "punto crítico sanitario" a partir del cual los infectados empezaron a disminuir, lo que permite pensar que la erradicación podría ser posible¹.

¿Por qué en condiciones epidemiológicas favorables (buenas condiciones socioeconómicas, diagnóstico precoz y tratamiento efectivo de casos y contactos) la mortalidad por TB y la incidencia disminuyen? Se considera que alrededor del 10% de los infectados desarrollan TB. Por tanto, para que un paciente con TB bacilífero -la más contagiosa- genere otro bacilífero será necesario que contagie a 20 personas, dos de las cuales desarrollan TB y uno será bacilífero y el otro no. Afortunadamente la probabilidad de generar tantos infectados, en condiciones normales, es poco probable y se deduce que el número básico de reproducción (R0) es inferior a uno, con lo cual la evolución de la TB en la comunidad tenderá a decrecer. También hay que tener en cuenta que las estimaciones R0 pueden ser muy variables según el contexto pasando del 0,24 en Países Bajos o hasta 4,3 en China².

Es a principios del siglo XX que la TB pasa a ser una enfermedad de declaración obligatoria en algunos países por lo que la evolución de la incidencia no puede ser estudiada en épocas previas. Sí existen estadísticas de mortalidad por TB desde el siglo

XVII en diversas ciudades y países que coinciden en que hubo un gran incremento hasta 1800 por la revolución industrial que favoreció el hacinamiento y la mala ventilación. Posteriormente la mortalidad disminuyó hasta los años 50 del siglo XX por las mejoras sociales y económicas y finalmente con la introducción de estreptomycin y isoniacida la disminución se aceleró³.

En cuanto al declive de la incidencia fue más acusado en los países con programas de control más efectivos y con mejoras sociales, sanitarias y económicas. En este sentido, en Alaska la incidencia en 1950 era de 200/100.000 y descendió a 90/100.000 en 1970, consiguiéndose en 20 años lo que probablemente la evolución natural tardaría 150 años en conseguirlo⁴.

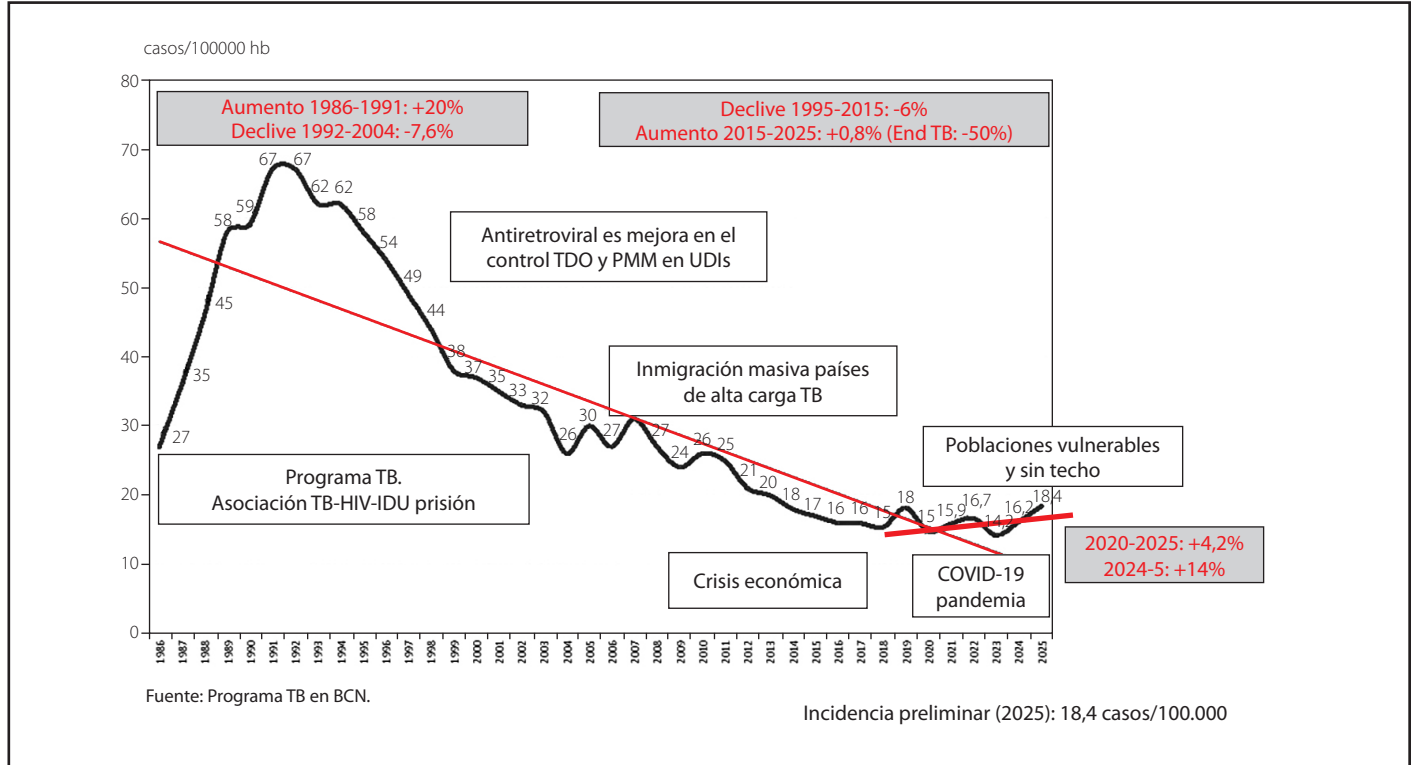
Debe remarcar que esta evolución positiva tanto de la mortalidad como de la incidencia se ha visto interrumpida por factores como guerras y crisis económicas que llevan a pobreza y malnutrición, enfermedades como el SIDA o la COVID-19, o por determinantes sociales o estilos de vida como el tabaco, el consumo de alcohol o drogas, por ejemplo. Factores como la no existencia o la infrafinanciación de los programas de TB o la precariedad de los sistemas sanitarios son también factores estructurales clave.

En la ciudad de Barcelona se implementó el *Programa de Prevenció i Control de la Tuberculosi* en 1987, impulsando, por ejemplo, un sistema de vigilancia activa que ha permitido obtener datos fiables en un período de 40 años (Figura). Se puede observar como se entrelazan factores que influyen positiva o negativamente:

Entre 1987 y 1992 el incremento anual fue del 20% debido a la vigilancia activa, la epidemia de personas que se inyectaron drogas como a heroína y al VIH, que determinaban transmisiones sobre todo en lugares como prisiones. A partir de 1992 y hasta 2004 el declive fue del 7,4% gracias a los tratamientos directamente observados (TDO), programas de mantenimiento con metadona (PMM) en los que se ofrecía también TDO, y gracias también indirectamente a los tratamientos antirretrovirales y la instauración del programa de TB en prisiones.

A partir del 2000, este declive se atenuó con la llegada de personas migradas por motivos económico procedente de países

Figura 1. Evolución de la incidencia de TB en BCN (1986-2025).



de alta prevalencia de TB. La crisis económica de 2008 no tuvo gran influencia, pero sí la pandemia de COVID-19 ya que entre 2020 y 2025 se produce un incremento del 4,2% que contrasta enormemente con los objetivos de la estrategia *End TB*. Entre 2015 y 2025 debería observarse un declive del 50% pero en este período hubo un incremento del 0,8%. Finalmente debe destacarse el incremento del 14% en 2025 en relación con el 2024 que constata la importancia de las poblaciones vulnerables y personas sin hogar que se viene observando en diversas ciudades y países.

En resumen, el control de la TB se ve afectado con frecuencia por factores sociodemográficos y económicos muchas veces imprevisibles a los que los programas de control deben enfrentarse de forma rápida. Se estima que ya empieza a actuar el cambio climático afectando a las cosechas de los países más pobres y las políticas que anulan las ayudas a los países más afectados por SIDA y/o TB⁵.

En conclusión, se ha estimado que si en España y en países de la Europa Occidental se quiere alcanzar para el 2030 el declive en la incidencia del 80% que recomienda la estrategia *End TB* deberán mejorarse mucho los recursos destinados a los programas de TB tanto a nivel central, como en cada CCAA y también en las grandes ciudades.

Bibliografía

1. Grigg ERN. The arcane of tuberculosis with a brief epidemiological history of the disease in U.S.A. *Am Rev Tuberc Pulm Dis*. 1958;78(2):151-72. doi: 10.1164/artpd.1958.78.2.151.
2. Ma Y, Horsburgh CR, White LF, Jenkins HE. Quantifying TB transmission: a systematic review of reproduction number and serial interval estimates for tuberculosis. *Epidemiology and Infection*. 2018;146(12):1478-94. doi:10.1017/S0950268818001760.
3. Dye C, Glaziou P, Floyd K, Raviglione M. Prospects for tuberculosis elimination. *Annu Rev Public Health*. 2013;34:271-86.
4. Des Prez RM, Goodwin RA. Mycobacterial Diseases. En: Mandell GL, Douglas RG, Jr, Bennett JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 2ª ed. New York, John Wiley and Sons. 1985;1382-406.
5. Cavalcanti DM, Ferreira de Sales LO, da Silva AF, Basterra EL, Pena D, Monti C, et al. Evaluating the impact of two decades of USAID interventions and projecting the effects of defunding on mortality up to 2030: a retrospective impact evaluation and forecasting analysis. *Lancet*. 2025;406(10500):283-94. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01186-9.
6. Rodrigo T, Millet JP, Bravo M, Tabernero EM, Caylà JA. Tuberculosis Prevention and Control Programmes of the Autonomous Communities Working Group. Evolution of tuberculosis in Spain: Will the objectives of the *End TB Strategy* be achieved in Western European countries? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2025;43(7):426-34. doi: 10.1016/j.eimce.2025.02.017.