

Modelo matemático del riesgo anual de infección tuberculosa en Cali

Elmer de la Pava, Beatriz Salguero¹ y Alberto Alzate²

RESUMEN

Objetivo. El riesgo anual de infección tuberculosa (RAI) es la probabilidad de infectarse que tiene una persona sin contacto previo con el bacilo tuberculoso en el curso de un período de un año. El RAI es el indicador más apropiado para estimar la fuerza de la infección tuberculosa en una población. El objetivo de este trabajo consiste en estimar el RAI y su tendencia temporal en la ciudad de Cali, con datos proporcionados por la Secretaría Municipal de Salud.

Métodos. Hemos usado un modelo determinístico para describir la dinámica de la tuberculosis pulmonar. Los flujos entre los subgrupos de población están basados en la historia natural de la enfermedad y se tienen en cuenta también los vacunados. Las condiciones iniciales y los valores de los parámetros fueron estimados a partir de los datos obtenidos.

Resultados. Los valores medios del RAI en las décadas de los setenta, de los ochenta y de los noventa fueron del 1,24, 0,93 y 0,85%, respectivamente. Para evaluar la tendencia temporal, se intentó predecir el riesgo anual aplicando un ajuste por mínimos cuadrados no lineal a los datos de los porcentajes agregados de cada año. Con el polinomio que ajusta estos datos se obtuvo la tendencia hasta el año 2003, con un RAI previsto del 1,3%, que confirma un regreso al comportamiento observado en la década de los setenta.

Conclusiones. El RAI estimado en Cali durante las décadas de los setenta, de los ochenta y de los noventa es muy alto si se compara con el de países como Holanda (0,012% en 1985), pero no si se compara con el de los países de Sudamérica, que van del 0,5 al 1,5%. El modelo y la simulación empleados demuestran una tendencia al aumento del RAI en la ciudad de Cali, y esa tendencia continuará si no se mejoran las medidas de control.

Palabras clave

Tuberculosis, riesgo anual de infección, modelos matemáticos.

El riesgo de infección tuberculosa y su variabilidad en diferentes circunstancias se pueden medir de forma directa o indirecta. La primera utiliza la prueba cutánea de la tuberculina (PPD) para seguir a una cohorte y estimar la proporción de personas infectadas en cada edad específica (1). Sin

embargo, en personas vacunadas con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) la prueba de la tuberculina no permite distinguir las reacciones producidas por la infección de las producidas por la vacuna (2).

El método indirecto utiliza modelos matemáticos para estimar la fuerza de la infección a partir de la prevalencia de casos bacilíferos en la población (3). El presente estudio sigue este método, usando un modelo determinista que no tiene en cuenta la estructura de edad y que es definido por siete ecuaciones

diferenciales ordinarias (Anexo 1) que describen el flujo de subpoblaciones basándose en la evolución natural de la enfermedad (4).

Con los datos del Programa de Control de la ciudad de Santiago de Cali, disponibles desde el año 1970 hasta 1998, se modeló el riesgo de infección para reproducir sus variaciones en las tres últimas décadas. Para predecir el riesgo anual y su tendencia se efectuó un ajuste no lineal, por mínimos cuadrados, a los datos de prevalencia de cada año y con el polinomio que ajusta

¹ Universidad Autónoma de Occidente, Departamento de Ciencias Básicas, Calle 25 No. 115-85, Cali, Colombia.

² Fundación Carvajal, Carrera 25 No. 25-01, Cali, Colombia.

estos datos se simuló su tendencia hasta el año 2003.

MATERIALES Y MÉTODOS

El principio general del modelo es que el riesgo anual de infección (RAI) está directamente relacionado con la proporción de casos bacilíferos (O) (5), es decir, $RAI = \alpha O$. El $\ln(RAI) = \ln(\alpha O) = b + \ln(O)$, donde $b = \ln(\alpha)$, lo que indica que la declinación lineal de $\ln(RAI)$ con el tiempo es una relación lineal con la misma pendiente (6).

El modelo está planteado en términos de compartimentos, con subpoblaciones homogéneas de personas clasificadas con respecto a su estado de enfermedad, y sus interconexiones se exponen en la figura 1. La población

está separada en siete clases, tres más que en un modelo SIIR (acrónimo inglés de susceptible, infectado, infeccioso, eliminado). Las tasas de transferencia entre los grupos del modelo representan los parámetros del mismo y por esto se suponen constantes en el tiempo. Todos los individuos de un grupo tienen el mismo estado de enfermedad y la misma probabilidad de transferirse a otro grupo, dado que estamos descartando heterogeneidad en nuestro modelo (7).

Las subpoblaciones del modelo son los susceptibles (S), los protegidos por la vacuna BCG (P), los infectados que no son infecciosos (I), los casos bacilíferos (O), los no bacilíferos (NO), los curados (H) y los crónicos (C). Se da por sentado que la vacunación no confiere protección permanente, por lo que puede haber un flujo de P a S. Una persona no infectada (S) se infecta (I) por contacto con un caso bacilífero (O), dándose un flujo de S a I, y una vez infectada permanece como tal el resto de su vida (I). Una gran proporción de infectados escapa a la enfermedad, pero una parte de ellos, que puede ser $\leq 10\%$ (8), enferman y se vuelven casos (flujos de I a O y de I a NO). Si los casos son bacilíferos, el tratamiento esterilizará su esputo rápidamente, se volverán no bacilíferos y terminará su contagiosidad (flujo de O a NO). Se da por sentado que el paciente tratado sanará y nunca recaerá si el tratamiento se aplica correctamente. Este grupo corresponde a los "curados" (H) y al flujo de NO a H. Un caso tratado de forma inadecuada se vuelve crónico (C) (flujo de NO a C). En contraste con los casos curados, en los crónicos la enfermedad se reactiva (flujo de C a O y de C a NO).

Después de resolver con el programa *Matlab* el sistema de ecuaciones diferenciales para cada año desde 1970 hasta 1998, se utilizó el método de Runge-Kutta de cuarto orden para estimar el RAI para cada año. De acuerdo con el promedio de este índice (6), se estimó la variación del RAI en función de su media para cada año de las tres décadas. La transición o el tiempo de espera para pasar de un estado a otro (por ejemplo, de sano a enfermo o vivo a muerto) sigue lo que se

llama un proceso estocástico de Poisson (9-11). En este proceso, la probabilidad de permanecer en un grupo dado se define como $p(t) = e^{-kt}$, y la probabilidad de pasar de un grupo a otro en nuestro modelo es $P(t) = 1 - e^{-kt}$, $t > 0$, donde $k > 0$ es la tasa de transición de un estado a otro; esta probabilidad, independiente del desarrollo pasado del proceso, es la misma en todo intervalo de tiempo t . A medida que aumenta k , también aumenta la probabilidad de pasar de un grupo a otro. Entonces $f(t) = ke^{-kt}$ es una densidad exponencial y $P(t)$ su función de distribución. Si definimos $\pi = P(t)$ como la fracción de individuos que en nuestro modelo transitan de un grupo a otro, es decir, $\pi = 1 - e^{-kt}$, entonces $e^{-kt} = 1 - \pi$, y aplicando logaritmo a ambos lados:

$$k = \frac{-1}{t} \ln(1 - \pi).$$

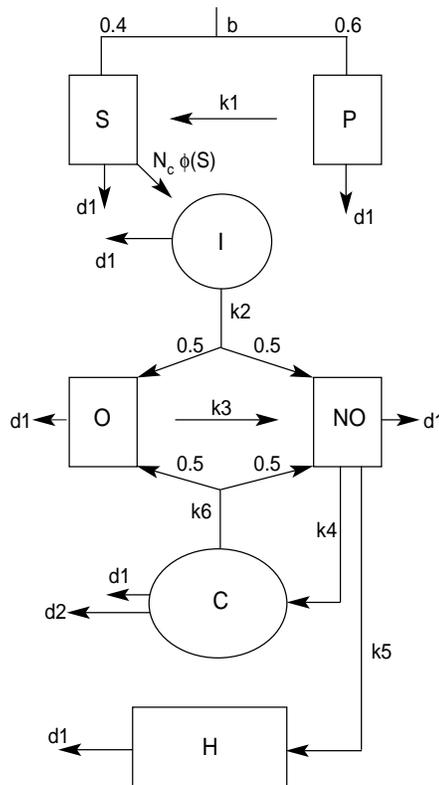
Las tasas de transición de nuestro modelo $k_i, i = 1, 2, \dots, 6$ se estimaron usando la fórmula anterior. En general estos parámetros son fuertemente dependientes de las características de la población. Las transiciones en nuestro modelo se interpretan de la siguiente forma:

Flujo de P a S (k_1). Se admite que la protección conferida por la BCG disminuye notablemente en 15 años. Se calculó que un 50% de la población que aún está protegida pierde su inmunidad cada 3 años, de modo que al cabo de 15 años alrededor del 93% de los vacunados habrán perdido su inmunidad (4).

Flujo de I a O y NO (k_2). La transferencia de infectados a los casos infecciosos depende de la intensidad de la infección, de la edad y del estado de salud de los infectados. El tiempo también es importante, y el riesgo de padecer la enfermedad es mayor durante los primeros años después de la infección. Se usó el porcentaje de positividad de infección tuberculosa de cada año para estimar este parámetro.

Flujo de O a NO (k_3). Si un caso bacilífero se descubre y trata tempranamente se volverá no infeccioso en pocas semanas. El parámetro asociado a esta transición representa la capaci-

FIGURA 1. Diagrama de flujo que representa los siete grupos y sus interrelaciones



b: tasa de natalidad. S: susceptible a la infección. P: protegido por BCG. I: infectado por tuberculosis. O: bacilífero. NO: no bacilífero. C: crónico. H: sano. d_1 : tasa de mortalidad. d_2 : mortalidad por tuberculosis. k_1, \dots, k_6 : tasas de transición de un subgrupo a otro.

dad del sistema de salud para descubrir y tratar a los casos de tuberculosis en la comunidad. Se usó el porcentaje de pacientes que inician tratamiento para estimar este parámetro.

Flujo de NO a C (k_4). Los casos que no sanan completamente y recaen entran en el grupo de crónicos. En la década de los setenta el porcentaje de recaídas fue $< 3\%$ y se tomó este valor para esta década. Para las décadas de los ochenta y los noventa este porcentaje fue $> 3\%$, por lo que se tomó el porcentaje de recaídas de cada año (12–13).

Flujo de NO a H (k_5). Se ha supuesto que para el 90% de los individuos que cumplen con el tratamiento la probabilidad de curación es $> 0,9$. Para este parámetro se utilizó el porcentaje mínimo del 90% (15).

Flojos de C a O y NO (k_6). Como los datos acerca de los casos crónicos no proporcionan esta información, se ha tomado de la literatura sobre el tema que el 1% se transfiere a casos bacilíferos o no bacilíferos con igual probabilidad (0,5) (4).

Flojos de S a I. La probabilidad de que un susceptible pueda infectarse está relacionada con el número de casos bacilíferos y depende de varios factores como la intensidad, duración y frecuencia del contacto, y de las características individuales del susceptible, tales como la edad, estado de nutrición y estado inmunitario. En el caso de Cali, se consideró que la entrada al modelo de los recientemente infectados es directamente proporcional al producto del tamaño de la población susceptible seleccionada por los grupos de casos bacilíferos de cada año. Si se toma un promedio de cuatro personas por familia, se da por sentado que un caso bacilífero puede infectar al 25% de los susceptibles. En las ecuaciones del modelo este comportamiento está representado por $\phi(S)$, que se define entonces como $\phi(S) = 0,25 S/1\ 000$ (4).

Los valores de los porcentajes asociados al sistema de ecuaciones diferenciales utilizado en el modelo matemático se hallaron de la siguiente forma:

Proporción de recién nacidos vacunados. En 1970 la cobertura de la vacunación era tan solo del 3,9%, pero en 1979 había aumentado al 62,9% y en

1998 era ya del 90%. Debido a esta variabilidad a lo largo de las tres décadas, se ha tomado un porcentaje de entrada al grupo de susceptibles y al grupo de protegidos con BCG distinto para cada año. Estos valores son, respectivamente, α_1 y α_2 en las ecuaciones del modelo (anexo 1).

Proporción de casos con baciloscopia positiva. Este valor fue del 5,1% en 1970, del 8,4% en 1979 y del 7,6% en 1998. El porcentaje de casos bacilíferos en 1970 era del 77,8% y en 1979 descendió al 29,1%, pero en 1997 fue del 43,4%. En todos los años comprendidos entre 1970 y 1998, el porcentaje de transferencia del grupo de infectados al grupo de casos bacilíferos y no bacilíferos se consideró como el porcentaje de positividad tuberculosa para los primeros, y su complemento para los segundos. Estos valores son, respectivamente, β_1 y β_2 en las ecuaciones del modelo (anexo 1).

Proporción de casos crónicos transferidos a los grupos de casos bacilíferos y no bacilíferos. Se conservó el valor de 0,5, igual que en los modelos de Francia y Holanda (4), debido a que en los registros de Cali no hay datos que permitan calcular estas tasas de transferencia. Al igual que en los modelos francés y holandés, se trata de tasas que tienden a cero (anexo 2). Por lo tanto, esta decisión no afecta de forma significativa al análisis de sensibilidad, puesto que estas proporciones se están calculando sobre un valor muy pequeño.

RESULTADOS

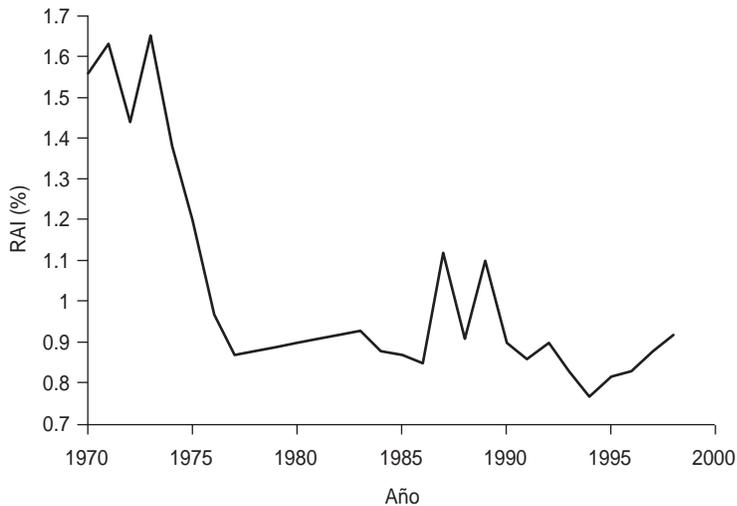
Los resultados de varios conjuntos de simulaciones se presentan en el cuadro 1 y la figura 2, que muestran las variaciones del RAI durante los años comprendidos entre 1970 y 1998. El RAI medio en la década de 1970–1979 fue del 1,24%, pero su descenso en esta década del 1,56 al 0,89% fue notable, y no se volvió a encontrar un cambio tan marcado en el resto del período investigado. El valor máximo (1,65%) se alcanzó en 1973, y en 1977 se registró el porcentaje más bajo de esa década (0,87%), valor alrededor del cual seguirá oscilando el RAI de los años siguientes. El RAI medio de 1980–1989 fue del 0,93% y el valor más alto de la década (1,12%) se registró en 1987. Desde 1990 hasta el primer semestre de 1998 el RAI medio fue del 0,85%, registrándose el valor más bajo de la serie (0,77%) en 1994. En el resto de la década los valores fueron muy similares a los de la anterior, estancamiento que indica un deterioro del programa de control, pues de estar operando de forma eficiente en la búsqueda activa y el tratamiento precoz, sería de esperar un descenso continuo del RAI.

Para evaluar esta tendencia se intentó predecir el RAI aplicándole un ajuste no lineal, por mínimos cuadrados, a los datos de los porcentajes agregados de cada año. Con el polinomio que ajusta estos datos se obtuvo la

CUADRO 1. Índices agregados del riesgo anual de infección tuberculosa (RAI). Cali, Colombia, 1970–1998

Año	RAI %	Año	RAI %	Año	RAI %
1970	1,56	1980	0,90	1990	0,90
1971	1,63	1981	0,91	1991	0,86
1972	1,44	1982	0,92	1992	0,90
1973	1,65	1983	0,93	1993	0,83
1974	1,38	1984	0,88	1994	0,77
1975	1,20	1985	0,87	1995	0,82
1976	0,97	1986	0,85	1996	0,83
1977	0,87	1987	1,12	1997	0,88
1978	0,88	1988	0,91	1998	0,92
1979	0,89	1989	1,10		
Media	1,24	Media	0,93	Media	0,85

FIGURA 2. Riesgo anual de infección tuberculosa (RAI). Cali, Colombia, 1970–1998



leció el programa de control de la tuberculosis y se adoptó la política de la Organización Mundial de la Salud para la búsqueda activa de casos mediante baciloscopia.

Desde el comienzo de la década de los ochenta, los sistemas de información, los servicios de atención primaria, las condiciones de vida de la población y su estado nutricional mejoraron, y la tasa de fecundidad disminuyó de manera notable. En correspondencia con esta situación, el RAI medio descendió al 0,93%. Entre 1990 y 1998, estos factores que venían influenciando el riesgo de infección tuberculosa se estabilizaron, pero apareció un nuevo riesgo, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, que apareció con fuerza en la ciudad (12, 13) y aunque el RAI llegó a su punto más bajo (0,77%) en 1994, en 1998 estaba nuevamente en 0,92%, un valor típico de la década anterior.

El riesgo de infección estimado en Cali durante las décadas de los setenta, ochenta y noventa es muy alto en comparación con el de países como Holanda (0,012% en 1985) pero no con los de Sudamérica, que van del 0,5 al 1,5% (5).

Lo que muestran el modelo y la simulación empleados aquí es una tendencia al aumento del RAI que refleja el deterioro del programa de control.

La variable que más influye en nuestros resultados es la existencia de los casos bacilíferos e infecciosos, la mayoría de ellos casos nuevos que se extienden en el tiempo porque no son detectados oportunamente por los servicios de salud. Las debilidades del programa de control en este campo han sido estudiadas en detalle (14). Entre las barreras que impiden el acceso a un tratamiento oportuno se encuentran factores relacionados con el propio paciente, que no reconoce los síntomas y acude a curanderos, y con los médicos, que no sospechan la enfermedad.

Hoy día, el problema más importante relacionado con la infección tuberculosa en todo el mundo es la resistencia a múltiples fármacos, pero no se incluyó en el modelo utilizado, a

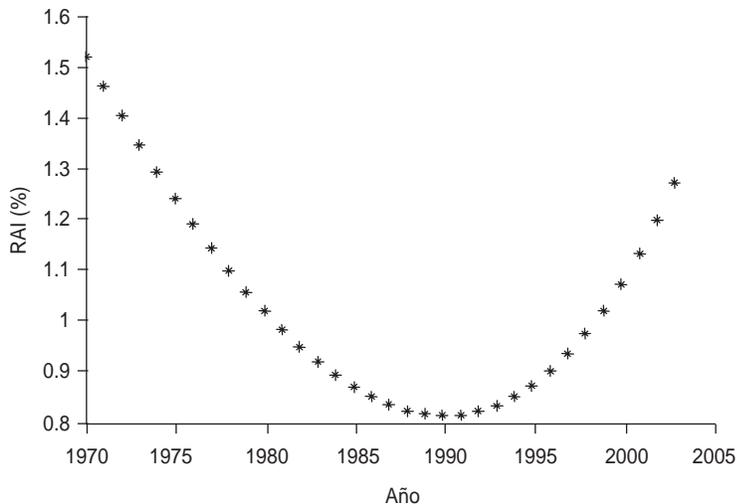
figura 3, que muestra la tendencia hasta el año 2003. El porcentaje que se alcanza para el RAI en el año 2003 es del 1,3%, lo cual confirma un regreso del RAI al comportamiento observado en la década de los setenta.

de acuerdo con el comportamiento observado desde el programa de control. Al principio de los años setenta, Cali recibió una buena cantidad de inmigrantes pobres, con altas tasas de tuberculosis, y la ciudad presentaba deficiencias en la cobertura de los servicios de salud, además de elevadas tasas de fecundidad. El RAI medio de la década, del 1,24%, corresponde al observado en Europa en los años treinta (1). Durante los años 1973 a 1977 se forta-

DISCUSIÓN

El comportamiento del RAI durante los años 1970–1998 en este modelo está

FIGURA 3. Tendencia prevista del riesgo anual de infección tuberculosa (RAI) hasta el año 2003. Cali, Colombia



pesar de que existen herramientas metodológicas para incorporarla a las simulaciones (15).

Un supuesto factor determinante en el modelo usado es que los grupos involucrados son homogéneos, lo cual significa una simplificación de las diferencias entre las personas de cada grupo con respecto a la enfermedad. La manera más sencilla de tener esto en cuenta sería estratificar a la población y formular para cada estrato su propio modelo con su conjunto de pa-

rámetros. También se necesitaría una ampliación del modelo para tener en cuenta la influencia de algunas poblaciones de "alto riesgo", como las desplazadas, o sin hogar, y el grado de mezcla entre estas personas y la población en general.

Otra variable para mejorar los resultados obtenidos con este modelo sería introducir el efecto de la edad, pero esto obligaría a utilizar un sistema de ecuaciones diferenciales parciales y, además, la serie histórica no dispone

de este dato antes de la década de los noventa.

Las estimaciones del RAI tienen muchas ventajas y la principal es que reflejan la carga de infección tuberculosa en una comunidad. Que el RAI de Cali se encuentre en este momento por encima del 0,9% implica que, si se quiere disminuir este porcentaje, se debe aumentar la captación de casos bacilíferos, y por ende la tasa de curación, muy por encima de los niveles actuales del programa.

REFERENCIAS

- Rossmann MD, MacGregor RR. Tuberculosis. New York: McGraw-Hill; 1996.
- Styblo K. Epidemiology of tuberculosis. The Hague: Royal Netherlands Tuberculosis Association; 1991.
- WHO Japan. Tuberculosis control. Tokyo: Japan International Cooperation Agency; 1979.
- García A, Maccario J, Richardson S. Modelling the annual risk of tuberculosis infection. *Int J Epidemiol* 1997;26:190-203.
- Murray C, Styblo K, Rouillon A. Tuberculosis. En: Jameson DT, Mosley H, Measham AR, Bobadilla JL eds. Disease control priorities in developing countries. New York: Oxford Medical Publications; 1993.
- Chou YL. Análisis estadístico. México, D.F.: Editorial Interamericana; 1977.
- Keshet LE. Mathematical models in biology. New York: McGraw-Hill; 1987.
- Blower SM, McLean AR, Porco TC, Small PM, Hopewell PC, Sanchez MA, et al. The intrinsic transmission dynamics of tuberculosis epidemics. *Nature Med* 1995;1:815-821.
- Knolle H. Modelos matemáticos en las ciencias biológicas. Armenia, Universidad del Quindío, 1988.
- Chung KL. Teoría elemental de la probabilidad y de los procesos estocásticos. Madrid: Editorial Reverte; 1983.
- Feller W. Introducción a la teoría de probabilidades y sus aplicaciones. México, D.F.: Limusa; 1978.
- Alzate A, Crespo MP, Carrasquilla G. Purified protein derivative (PPD) and HIV infection in Cali, Colombia. *JAIDS* 1993;6:630-631.
- Crespo MP, Corral RH, Alzate A. El diagnóstico de la infección por micobacterias en individuos VIH positivos. *Colombia Médica* 1994; 25:86-91.
- Jaramillo E. Pulmonary tuberculosis and health-seeking behaviour: how to get a delayed diagnosis in Cali, Colombia. *Trop Med Int Health* 1998;138-144.
- Castillo-Chavez C, Feng Z. To treat or not to treat: the case of tuberculosis. *J Math Biol* 1997;35:629-656.

Manuscrito recibido el 20 de junio de 2001 y aceptado para publicación, tras revisión, el 11 de diciembre de 2001.

ANEXO 1. Ecuaciones diferenciales del modelo

$$\frac{dS(t)}{dt} = \alpha_1 b - d_1 S(t) - N_c \phi[S(t)]O(t) + k_1 P(t)$$

$$\frac{dP(t)}{dt} = \alpha_2 b - (d_1 + k_1)P(t)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = N_c \phi[S(t)]O(t) - (d_1 + k_2)I(t)$$

$$\frac{dO(t)}{dt} = \beta_1 k_2 I(t) + (0, 5.k_6)C(T) - (k_3 + d_1)O(t)$$

$$\frac{dNO(t)}{dt} = \beta_2 k_2 I(t) + (0, 5.k_6)C(T) + k_3 O(t) - (k_5 + k_4 + d_1)NO(t)$$

$$\frac{dC(t)}{dt} = k_4 NO(t) - (k_6 + d_1 + d_2)C(t)$$

$$\frac{dH(t)}{dt} = k_5 NO(t) - d_1 H(t)$$

ANEXO 2. Tasas de transición entre los diferentes estados de la enfermedad. Colombia, 1970–1998

Tasas de transición	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979
K ₁	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105
K ₂	0,05223	0,04500	0,05550	0,06400	0,05450	0,05450	0,05340	0,07042	0,08440	0,08770
K ₃	0,80188	0,96760	0,73610	0,68520	0,73810	0,67730	0,72570	0,63870	0,61990	0,69720
K ₄	0,03046	0,03046	0,05129	0,03046	0,03046	0,03046	0,03046	0,03046	0,03046	0,05129
K ₅	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258
K ₆	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105

Tasas de transición	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
K ₁	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105
K ₂	0,01031	0,12329	0,07904	0,10092	0,08830	0,09431	0,10758	0,13353	0,12329	0,13926
K ₃	0,95451	1,20731	3,50655	0,24450	0,05552	0,91629	0,65778	2,76462	1,20731	1,41058
K ₄	0,36663	0,04709	0,06507	0,04814	0,03770	0,03562	0,05445	0,06613	0,04709	0,02531
K ₅	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258
K ₆	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105

Tasas de transición	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
K ₁	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105	0,23105
K ₂	0,10314	0,12329	0,11204	0,06507	0,04082	0,04709	0,05762	0,06400	0,07904
K ₃	0,95451	1,05552	0,84629	1,41058	1,60943	1,89711	2,30258	2,99573	3,50655
K ₄	0,36663	0,05234	0,06294	0,07796	0,06720	0,06187	0,06827	0,05234	0,06507
K ₅	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258	2,30258
K ₆	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105	0,00105

ABSTRACT

A mathematical model of the annual risk of tuberculosis infection in Cali, Colombia

Objective. The annual risk of infection (ARI) for tuberculosis is the probability that an individual without previous contact with the tubercle bacillus has of being infected during the course of a year. The ARI is the most appropriate indicator for estimating the degree of tuberculosis infection in a population. The objective of this paper was to estimate the ARI and its trends in the city of Cali, Colombia, using data provided by the Municipal Secretariat of Health.

Methods. We used a deterministic model of the dynamics of pulmonary tuberculosis. The flows among the population subgroups were based on the natural history of the disease, taking vaccination into account. Using the data from the Municipal Secretariat of Health, we estimated the initial conditions and the values of the parameters.

Results. The mean ARI values were 1.24% in the 1970s, 0.93% in the 1980s, and 0.85% in the 1990s. In order to assess trends, we attempted to predict the annual risk, utilizing a nonlinear least-squares adjustment of the data on the overall percentage for each year. With that approach, we projected that the ARI in 2003 would be 1.3%, indicating a return to the patterns found in the 1970s.

Conclusions. The estimated risk of tuberculosis infection in Cali during the decades of the 1970s, the 1980s, and the 1990s was very high in comparison with the risk in countries such as the Netherlands, which in 1985 had an ARI of 0.012%. However, the ARI in Cali is not so high in comparison to indices for other countries of South America, which range from 0.5% to 1.5%. This model and the simulation it produced showed a rising trend in the ARI for Cali, as well as demonstrated that the ARI will tend to continue to rise if control measures are not improved.