

Los aspectos Epidemiológicos de la Tuberculosis

C. Arguedas Chaverri*

La epidemiología de la tuberculosis se refiere al estudio de la distribución de la enfermedad en la población y los factores que influyen en ella. Cuando se conocen los factores que influyen tal distribución, se pueden tomar medidas racionales capaces de alterar o interrumpir la cadena causal de la distribución. La epidemiología pasa a constituir el conocimiento básico, que permite el control de la enfermedad. El conocimiento de factores determinantes en la distribución de la enfermedad, supone la aplicación de procedimientos estadísticos para darle a los resultados de las investigaciones real valor, especialmente esto es sabido en lo que se refiere a la acuciosidad en las técnicas de muestreo, escrutinio de grupos controles, presentación de resultados, pruebas de significación. De lo anterior parte una definición moderna de la epidemiología, que es la aplicación del método estadístico para el estudio de la distribución de la enfermedad y las medidas que pueden afectar tal distribución. Desde este punto de vista la utilidad de la epidemiología es enorme, ya que promueve a la realización de estudios etiológicos con miras al control de la enfermedad, dando información básica que permitirá elaborar programas y evaluar los resultados logrados, con las medidas puestas en práctica.

Se analizan los tres elementos básicos, del fenómeno epidemiológico:

- a) El agente causal.
- b) El huésped.
- c) El medio ambiente.

- a) El agente causal

Es el bacilo de Koch variedad humana o bovina. Se acepta en general que su acción patógena y virulencia es constante, puede que la sensibilidad a drogas varía de un país a otro, pero ello no tiene importancia práctica. Se reproduce en el medio de cultivo cada 18 o 24 horas, la estreptomycinina puede retardar su multiplicación a 14 días y la Isoniacida a 2 o 4 días. Es difícil

* *Asistente de Medicina Interna. Sección de Medicina, Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social.*

interpretar el fenómeno de resistencia primaria, de todos modos aparece un bacilo resistente cada 100.000, 1.000.000 o 10 millones de bacilos (3). En poblaciones como Santiago de Chile la resistencia primaria a la estreptomycinina es del 10%, a la Isoniacida del 2% o ambas drogas el 5% (13). Cuando el contacto es un crónico activo la resistencia a SM. y HN. sube a un 46% (3). Importante anotar que un bacilo puede volverse sensible a las drogas siendo resistente y que otros bacilos drogo-resistentes mueren al retirar éstas. En América Latina no conocemos todavía qué es en realidad el problema creado por las microbacterias atípicas, pero de todos modos es fundamental que el laboratorista informe, pues la actitud es otra. No olvidar que el medio de cultivo de elección del bacilo de Koch es el Twen 80 complejo de patatas, yema de huevo, glicina y un éter complejo del ácido oleico. (3).

b) El huésped

Todos los individuos pueden ser afectados, pero sólo un 2 a 3% la enfermedad es progresiva, se sabe con certeza que la infección tuberculosa en la primera infancia se complica con mayor frecuencia de diseminaciones. En los países subdesarrollados, como el nuestro, el 50% de la población tiene menos de 20 años y esto es muy importante, pues en los países desarrollados la tuberculosis no es problema fundamental, aparece más en la población vieja, pero compete con las enfermedades degenerativas. Existe el hecho de que ciertas condiciones en relación al sexo, como son la pubertad, el embarazo y el puerperio, hacen mayor riesgo para enfermar de tuberculosis. Importante anotar que existen factores constitucionales y quizás genéticos, como ya fue demostrado por nosotros, que le dan un sello especial a la patología, tal es el caso de la desnutrición, alcoholismo, diabetes mellitus, enfermedades hematológicas, gastrectomía, etc. (1).

c) El medio ambiente

Es de mucha importancia ya que determina modificaciones en el huésped, crean condiciones favorables a la infección y posteriormente el estallido de la enfermedad. La situación socioeconómica, alimentación, condiciones de la vivienda, promiscuidad y medios de salud, marcan con un sello característico las condiciones epidemiológicas de cada población que consideremos. Ahora, desde el punto de vista contagio, se debe establecer diferenciar entre las poblaciones aisladas o no urbanas y aquellas poblaciones urbanas o hacinadas en las ciudades. Considerando la relación entre agente causal y huésped, vemos que los humanos tenemos una determinada susceptibilidad para padecer la infección tuber-

culosa, en determinadas condiciones, pero dicha infección, queda autolimitada por fenómenos inmunitarios creando además inmunidad para toda nueva infección por el resto de la vida. Existe un pequeño número de individuos que no es capaz de controlar esta primera infección, ya sea porque ésta tiene carácter masivo o temprana edad, o porque ellos corresponden a un grupo de menor resistencia constitucional a la enfermedad. Un grupo pequeño de estos niños murió en la primera; otro, la inmensa mayoría, la superaban pasando a constituir la población infectada, pero no enferma. Por factores que desconocemos el 2 a 3 % de esta población en algún momento de su vida adulta y por posibles razones de disminución de defensas para la enfermedad, pasan de infectados a enfermos, esto es lo que se denomina tuberculosis de reinfección, término mal empleado, ya que deberíamos hablar de tuberculosis de reactivación, como Stead (6) lo definió, ya que el proceso se origina en un foco primario antiguo, el porcentaje de infección exógena es pobre, estudios epidemiológicos y de resistencia primaria hablan en favor de la patogenia endógena de la reactivación o reinfección tuberculosa. Ante esta agresión existen dos comportamientos: uno, en que los individuos producen rápida fibrosis circunscribiendo las lesiones y otros, en que la tendencia a la progresión y a la excavación, constituyendo lesiones esclero-fibróticas, desde las cuales la lesión progresa en brotes sucesivos, falleciendo el 50 % de estos pacientes antes de los 5 años y el 80 % antes de los 7 años, durante este período este enfermo sería capaz de infectar 4 a 5 personas por año. En épocas pasadas la tuberculosis se hizo presente en los humanos, atacando sobre todo la población rural, dispersa en grandes extensiones, razón por la cual su contagiosidad debía de ser menor. Al confluir a centros de población la contagiosidad aumentó y los individuos biológicamente "débiles" morían rápidamente al infectarse; se decretó así una selección natural de poblaciones con lesiones fibróticas con capacidad para limitar precozmente la enfermedad. Cuando vino la revolución industrial europea grandes masas de población no infectadas emigraron hacia los centros urbanos y ello determinó brotes epidémicos de la enfermedad, por la propia característica constitucional de estos grupos, vírgenes de la infección y por las condiciones de promiscuidad en que se veían obligados a vivir. Este proceso lo vivió Europa en el siglo pasado. América Latina lo vive en éste y Costa Rica no termina de salir de él. Al mismo tiempo, el desarrollo industrial trajo una serie de mejorías ambientales en cuanto a alimentación, hábitos higiénicos, viniendo factores que contribuyen a modificar las características epidemiológicas de la enfermedad. Los índices epidemiológicos pueden darnos una visión más directa de estos fenómenos, usamos para ellos mediciones de prevalencia, incidencia, tasas de mortalidad y letalidad. Con respecto a la infección tuberculosa, ella la conocemos me-

dante la reacción tuberculínica, que actualmente se hace con el PPD (derivado proteico purificado), en inyección intradérmica de 0.1 cc. que corresponde a 2 U. tuberculínicas. Todo el procedimiento desde el producto usado (PPD-RT.23 con Twen 80 en buffer de fosfato), hasta la lectura y recopilación de datos, debe ser rigurosamente estandarizado. Esto nos permite separar la población en un grupo de no infectos (100/100 al nacer) y los infectados que aumenta desde la niñez para pasar a ser mayoritario en la edad adulta. Si esto lo trasladamos en un momento dado y hacemos un estudio de una muestra de la población separada por grupos de edades, tendremos una medida de prevalencia de la infección. Conocemos que el grupo de infectados aumenta con la edad, alcanza en países en etapa epidémica un porcentaje próximo al 100%, en la edad media de la vida. En países como Dinamarca en 1950-52 el porcentaje de afectados entre 20-39 años era de 48-52%. Costa Rica (?).

En 1965 en el área Sur de Chile el 40% de los menores de 15 años estaban infectados; sin embargo, determinaciones más recientes bajaron el índice de infección al 22-25% y en la población rural al 11%. Se recuerda que el 50% de la población entre 9-14 años estaba infectada en 1951. Se acepta que la infección por tuberculosis está controlada en un país cuando menos del 1% está infectado a los 15 años; esta situación no se ha podido alcanzar en país alguno del mundo, pero los daneses están próximos a ello (3-4 y 5). Si tomamos un grupo de población infantil y lo observamos periódicamente una vez al año, midiendo los nuevos casos de infección sobre el total, tendremos lo que se denomina incidencia; son determinaciones difíciles, pero indica con seguridad el mayor o menor riesgo de infección a que está expuesta la población. En igual forma podemos precisar la condición relativa a los enfermos, como medida que nos indique en un momento dado el número existente de enfermos en un grupo de población, corresponderá a la prevalencia de la morbilidad. En Chile se ignora, pero se estima que debe oscilar entre 0.5 a 1%.

En Estados Unidos y países escandinavos, es menor del 0.1%, en la India es más o menos el 2%. (3). Desde el punto de vista epidemiológico tiene importancia el número de enfermos bacilíferos de esta medida de prevalencia, ya que ello determina el real riesgo para la población, se calcula para América Latina según la O.M.S. 1.500.000 tuberculosos, de los cuales el 60 a 70% son sintomáticos y un 30% son asintomáticos. En igual forma se puede estudiar la incidencia de nuevos casos y esto correspondería a una medida de seguimiento. (1).

Antes de la era antibiótica la letalidad de la enfermedad era de un 50 a 80%; esto se ha modificado ya que el enfermo bien

tratado debe tener una letalidad inferior al 1 - 2 %. Sin embargo, en la práctica esta letalidad es mayor (10-15%), ya que muchos enfermos no concurren a tratarse, llegan en muy malas condiciones a la consulta externa, o no siguen el tratamiento indicado (23 % de abandono en V Zona de Santiago de Chile, 1967) y hacen la evolución natural de la enfermedad. La mortalidad por tuberculosis se expresa en tasas por 100.000 habitantes; ello señala en todas las estadísticas un descenso sostenido desde tasas de 20 a 400 por 100.000, a comienzos del siglo, hasta valores actuales variables según el país y grupo de población estudiados.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS (tasas por 100.000)

1948

AUSTRIA	80	x 100.000
U.S.A.	30	"
HOLANDA	28	"
JAPON	178	"
PUERTO RICO	179	"
CHILE	226	"

1953 (cinco años después de tratamiento específico)

AUSTRIA	34	x 100.000
U. S. A.	13	"
HOLANDA	9	"
PUERTO RICO	47	"
CHILE	83	"

Tasa de mortalidad por tuberculosis en Costa Rica
(Información del Anuario Estadístico)

Año	No. de muertos de tuberculosis	Población al 31 de diciembre	Tasa por 100.000 habitantes
1960	124	1.199.116	10.3
1961	99	1.320.662	7.5
1962	136	1.367.067	10.0
1963	117	1.414.910	8.3
1964	150	1.464.437	10.4
1965	125	1.515.292	8.2
1966	106	1.567.230	6.8
1967	116	1.615.480	7.2
1968	127	1.664.581	7.6
1969	117	1.710.083	6.8

En 1967, Chile tenía una mortalidad de 39 por 100.000, o sea, que estaba en las condiciones de Holanda en 1948. En 1967 Costa Rica tuvo una tasa de 7.2 por 100.000, parecida a la de Holanda en 1953; es esto real para Chile y Costa Rica? Creemos que no y la tasa de mortalidad en ambos países debe ser mucho más alta. Estas nociones generales de epidemiología nos señalan algunas tareas imperativas, como son:

1. Vacunar la población joven (menor de 15 años) en una campaña en masa al "desnudo", sin tuberculina previa y mantener un programa de vacunación anual que cubra el creci-

miento vegetativo de la población. (2).

2. Buscar el mayor número posible de casos bacilíferos, pesquisa bacteriológica y/o radiológica entre sintomáticos y portadores de lesiones fibróticas expacientes (todo expectorador por más de dos semanas debe investigarse B. de Koch), agotar los medios para mantenerlos bajo control hasta su esterilización bacteriológica, mediante tratamiento con asociación de drogas eficaces, en dosis útiles por el tiempo necesario y administrado en forma supervisada y al menos controlada, recuperando los que abandonen. (3).

Estas acciones pueden realizarse en la mayor parte de Costa Rica, pero deben formar parte de un Programa Nacional Obligatorio, para instituciones estatales y privadas, que adecúe y vigile la óptima utilización de los recursos (planificación, realización y supervisión). Además, este organismo central debe evaluar los resultados de su trabajo, midiendo los índices epidemiológicos en años de control representativos, para introducir modificaciones y acciones correctivas en el programa de acuerdo a las necesidades. Este Centro debe finalmente mantener un Kardex donde se centralice toda la información actual con respecto a la tuberculosis. Creemos que sólo creando mayor resistencia y tratando mejor a nuestros enfermos, podremos disminuir la enfermedad en Costa Rica; de otra manera, estaríamos expuestos al fracaso, que parece ser el destino de los pueblos en desarrollo.

Nota:

Muchos, o mejor dicho, la gran mayoría de las opiniones aquí vertidas, fueron discusiones de grupo en el Servicio de Broncopulmonares del Hospital San Juan de Dios de Chile, que dirige el Dr. Edgardo Carrasco Calderón, a quien expresamos nuestro más profundo agradecimiento por sus enseñanzas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ARGUEDAS, C.; FALCON, E.; GARCIA, H.; DEL VALLE, O.: Tuberculosis en un Hospital General. Rev. Méd. de C. R. XXXIX (434) 11-26; 1972.
 - 2.— BOTTESELLE, P.: Vacunación BCG. en Chile. Bases programáticas y situación actual. Rev. Méd. de Chile 97: 749; 1969.
-

- 3.— CARRASCO, E.; YANEZ, A.; BUSSELL, I.; MENA, G.; GRISSPUN, M.; FUENTES, E.; FABIA, J.; VALENZUELA, P.; ROJAS, L.; CANO, E.: Comunicaciones personales. 1968-1970.
 - 4.— CARRIZO, H.; SEPULVEDA, M.; STECOER, A.:
Quimioterapia de la tuberculosis infantil.
Bol. Méd. HSJD., Chile. 13: 167; 1966.
 - 5.— FARGA, V.:
La discusión en grupos en la enseñanza de la Tuberculosis.
Rev. Méd. Chile. 95:96; 1967.
 - 6.— STEAD, W. W.:
Pathogenesis of the First episode of chronic pulmonary tuberculosis in man: Recrudescence of residvals of the primary infection of exogenous reinfection.
Amer. Rev. Res. Dis.: 95: 729; 1967.
-