

## LA TRANSMISION DEL BACILO TUBERCULOSO EN LA POBLACION ESPAÑOLA

### Paradójicos resultados de la Campaña de Erradicación\*

«The ultimate measure of progress tuberculosis, should be the absence of infection»  
(Drolet, G. J. and Lowell, A. M., 1955)

P. DE MARCH AYUELA

#### Introducción y motivos

La quimioterapia de la tuberculosis introdujo trascendentales modificaciones en la Terapéutica y Epidemiología de la enfermedad. Las bases fundamentales de la moderna quimioterapia —que con extraordinaria frecuencia aún siguen ignoradas en nuestro medio—, quedaron definitivamente estructuradas en 1958, desde cuya fecha sólo se investiga en cuestiones marginales (colaboración del enfermo, posible acortamiento de su duración y organización). Por el contrario, los cambios epidemiológicos no han tenido interrupción y son tan dramáticos que exigen una superación de conceptos (Danish Tuberculosis Index, 1969).

La mortalidad que durante largos años constituyó el índice más representativo del impacto de la tuberculosis sobre una comunidad, carece desde la introducción de la quimioterapia de todo significado epidimétrico, pues-

to que el tuberculoso que recibe drogas pocas veces fallece por su tuberculosis sino con su tuberculosis; complica aún más su significado el que incluso en los países sanitariamente más desarrollados, algunos tuberculosos sólo se diagnostican en la necropsia y en otras comunidades se atribuyen a la tuberculosis óbitos que carecen de relación con la enfermedad. Esta ausencia de representatividad de la mortalidad alcanza en nuestra población, límites máximos, debido a la masiva e indiscriminada poliquimioterapia que se realiza, incapaz por su incorrecta administración de alcanzar en todos los enfermos la recuperación definitiva, pero suficiente para obtener supervivencias casi ilimitadas.

En cuanto a la morbilidad debe tenerse en cuenta las dificultades de su recopilación, que exige una organización sanitaria compleja y los problemas diagnósticos de lo que debe entenderse por un enfermo tuberculoso.

\* Comunicación desarrollada como Académico Correspondiente en la sesión del 17-VI-74.

El único criterio de certeza, es la detección del bacilo, pero las estadísticas de este tipo no siempre están disponibles y vienen influenciadas por la técnica utilizada. Una comparación de diversos índices epidemiológicos (incidencia de bacilíferos / mortalidad por tuberculosis; prevalencia de bacilíferos / enfermos tuberculosos recientes y reservorio de la infección / niños infectados) correspondiente a Dinamarca, Holanda y Noruega, testimonia la subestimación de la tasa de enfermos contagiosos en Francia, Polonia, Suiza y Yugoslavia. Incluso en Suiza las estadísticas sanatoriales revelan grandes diferencias con las proporcionadas por las Cajas de Seguros Sociales e idéntico fenómeno se observa en Francia donde el control de la morbilidad a través de la Seguridad Social hizo pasar en 1961 la tasa de desde 75 a 215 por 100.000. La determinación de la incidencia y prevalencia de enfermos en nuestra comunidad, a pesar de los loables esfuerzos que se realizan, creemos sigue siendo una entelequia en cuanto a su real representatividad.

Al compás y en la medida con que la mortalidad y morbilidad disminuyen su importancia, la reacción tuberculínica toma el relevo y constituye el índice más fiel para estimar la transmisión de la infección (BLEIKER, 1969) pues además en un solo parámetro expresa el pasado, el presente y el futuro de la endemia, al permitir un plausible pronóstico del inmediato porvenir. Las últimas etapas para la extinción de la endemia y el concepto de lo que se entiende por Erradicación de la tubercu-

losis, se hallan en estrecha dependencia con las tasas de infección y los sucesivos estadios de una erradicación (fase de vencimiento, control, eliminación y eventual erradicación), solamente pueden definirse y comprenderse en función del concepto de infección en la población. Y como ya señalaron DROLET y LOWELL (1955) en una trascendental publicación: *Whereto tuberculosis?* que valoraba los siete primeros años de la era antimicrobiana 1947-53, la demostración definitiva de adelanto en tuberculosis es la ausencia de infección.

La moderna epidemiología de la tuberculosis gira, pues, alrededor del estudio de la transmisión del bacilo tuberculoso, estimada a través de los tres índices de la infección: prevalencia, incidencia y riesgo anual de infección. La *prevalencia* obtenida a partir de las encuestas tuberculínicas, pero que no sirve para expresar en qué momento ocurrió la infección; la *incidencia anual*, que refleja la importancia del número de contagiosos en la comunidad y permite preparar modelos epidemiométricos que evalúan los resultados de un programa de lucha antituberculosa y el nuevo índice aún más significativo recientemente introducido por la Tuberculosis Surveillance Research Unit (TSRU), el *riesgo anual de infección*, que indica la proporción de la población que será primariamente infectada o reinfectada con bacilo tuberculoso en el transcurso de un año. Se expresa como un porcentaje o una tasa, cuyo simple guarismo facilita una medida rápidamente inteligible del im-

pacto presente y pasado de la tuberculosis en la comunidad y evalúa además en forma comprensible la futura prevalencia de la infección y la incidencia en diferentes épocas.

El examen de tres publicaciones epidemiológicas realizadas en estudios de cooperación internacional y bajo los auspicios de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y la Organización Mundial de la Salud (STYBLO, MEIJER y SUTHERLAND, 1969; SUTHERLAND, STYBLO, SAMPALIK y BLEIKER, 1971; LOTTE, PERDRIZET y HATTON, 1971), en los que se describen nuevas técnicas y se comparan los resultados y tendencias observadas en diversas naciones, nos ha inducido a su aplicación a nuestro país con la idea de realizar una estimación objetiva del porvenir de la endemia nacional partiendo de los parámetros más recientes de que se dispone. Dos de estas publicaciones son las que proporcionan el título a este trabajo y han sido efectuadas por la TSRU, que es una rama de la Unión Internacional Mundial de la Salud y el Canadá, Checoslovaquia, Holanda y Noruega.

Las conclusiones fundamentales de estos trabajos rompen los últimos moldes de la epidemiología tradicional y merecen ser expuestos por su excepcional importancia:

1.º Confirman que la mortalidad no constituye desde la quimioterapia índice valorable del impacto de la tuberculosis sobre la comunidad.

2.º Que la infección tuberculosa experimenta un declive regular de tipo

exponencial, siendo difícil evaluar en qué medida contribuyen al mismo los factores epidemiológicos clásicos: condiciones de vida, tratamientos tradicionales, aislamiento sanatorial y medidas de lucha en general.

3.º Que este declive semi-espontáneo tiende a la auto-eliminación de la tuberculosis y que existe un punto crítico de ruptura ("breaking point") que se alcanza cuando cada enfermo tuberculoso no provoca el número de infecciones suficiente para asegurar la existencia de otro bacilífero. A partir de este momento, como ya señaló FROST (1937) la tuberculosis está dominada aunque puede tardar más de un siglo en desaparecer. Los autores no indican con qué fenómeno epidemiológico está relacionado.

4.º Que en Holanda fue suficiente la pasteurización de la leche en 1940, para controlar la fuente bovina de infección enterogénica, sin necesidad de erradicar la tuberculosis bovina.

5.º Que el proceso de auto-eliminación de la tuberculosis es un fenómeno muy estable, que no se modificó bajo la influencia de la Segunda Guerra Mundial en ningún país, incluso en los más afectados por sus desastrosas consecuencias, lo que obedece a que la incidencia suplementaria de fuentes de infección estuvo contrarrestada por un exceso de mortalidad.

6.º Proponen valorar la transmisión de la infección tuberculosa en una comunidad, mediante el "riesgo de infección anual".

7.º Que aún siendo constante el riesgo de infección e independiente de

la edad, existe un mayor número de infecciones en los niños, comprobando que el 80 % de las infecciones suceden antes de los 15 años de edad. Este desproporcionado mayor número de infecciones, aumenta cuando el riesgo anual de infección es superior a 2.

8.º Para cada cohort, la prevalencia de infección tuberculosa aumenta rápidamente en la infancia, algo menos en la adolescencia y muy lentamente a partir de los 25 años. Quienes no se han infectado a los 40 años, tienen muy bajo riesgo de hacerlo, cualquiera que sea la cohort a que pertenezcan y con independencia del nivel del riesgo de infección.

9.º Entre las fuentes de infección potencial debe considerarse a los niños recién infectados, circunstancia que aún dificulta más una erradicación. A pesar de una profunda investigación, la fuente contaminante no puede detectarse más que en el 20 % de los niños infectados.

### Material y métodos

Está constituido por los resultados de las encuestas tuberculínicas proporcionadas por la Campaña de Erradicación desde 1965 a 1973 y por las tasas de tuberculina recogidas ininterrumpidamente en el Dispensario Central de Barcelona entre 1921 y 1964 gracias a la labor de SAYÉ y SEIX, cuya perspicacia, organización y constancia aportaron un documento único en el país.

Completan ambas series el promedio de prevalencia de la infección que

proporcionan las publicaciones existentes en España sobre encuestas tuberculínicas anteriores a la Campaña. Este "pool" comprende los resultados publicados entre 1942 y 1964 correspondientes a Avila, Avilés, Barcelona, Córdoba, Granada, Jaca, Madrid, Orense, Teruel y Valencia, cuya dispersión las hace muy representativas. Adelantemos que las conclusiones derivadas de las observaciones realizadas en Barcelona, pueden referirse sin grandes extorsiones a la totalidad del país, debido a la abigarrada estructura de su población y a la similitud de los resultados de sus prevalencias comparables con los promedios que proporciona la totalidad del país.

La primera objeción que surge al ordenar estos protocolos, es la dificultad que presupone comparar encuestas tuberculínicas efectuadas con técnicas diversas. Hasta 1965 la tuberculina utilizada fue exclusivamente la AT y la técnica más frecuente la reacción de Mantoux a dosis de 1 a 10 UT. Con la iniciación de la Campaña de Erradicación, se introduce el PPD-RT 23 con dosis de 1 UT con Tween 80. Aunque se quiso atribuir el declive de reactores a la tuberculina anterior a la Campaña a simples artificios de técnica, existe una copiosa y cualificada bibliografía internacional demostrativa de que los resultados de ambos tipos de tuberculinas no difieren sensiblemente y en todo caso la AT y la PPD se consideran complementarias (LONG, y as., 1934 y 1935; EDWARDS y EDWARDS, 1960; MYERS, 1959; STEIN y HETHERINGTON, 1960; JOHNSTON y as.,

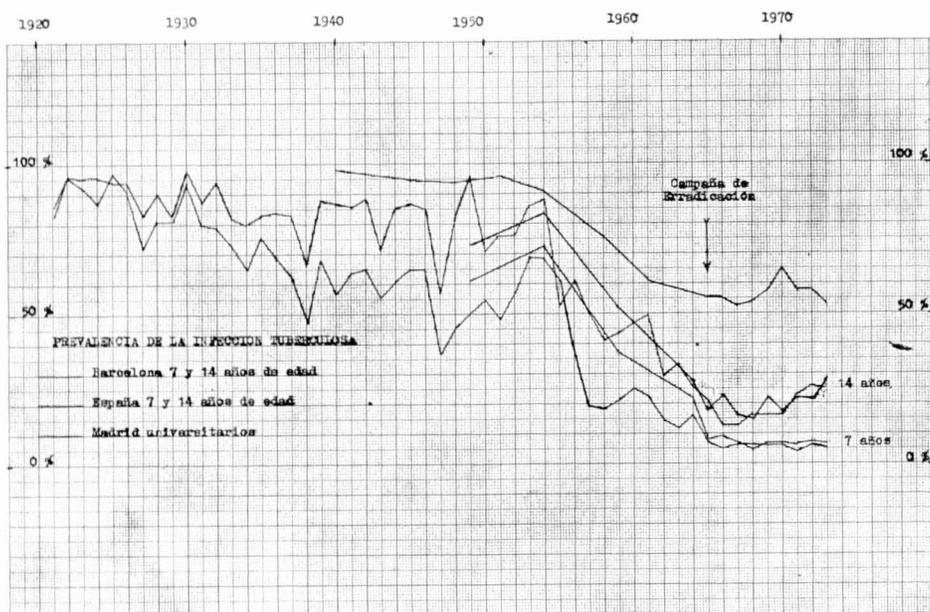
1960; COURY y as., 1961; LEDWIDT y GRAY, 1961; MAXWELL y as., 1964; KENT y SCHWARTZ, 1967; HULL, 1968 y entre nosotros, CERVIÁ, 1953; RUIZ BENÍTEZ, 1963; CARIÑENA, 1966 y trabajos inéditos personales).

Por otra parte este es el criterio que dirige la totalidad de las publicaciones internacionales al respecto, el adoptado en los estudios cooperativos a que nos hemos referido y el que acepta la British Thoracic and Tuberculosic Association (1969) al comparar los surveys nacionales británicos realizados en 1946, 1950, 1961 y 1966 con técnicas tan diversas como el Mantoux, jelly-test, Heaf y dos tipos de tuberculinas.

La segunda dificultad reside en el cálculo de las especializadas ecuaciones matemáticas propuestas por la

TSRU, en especial para las constantes que contiene la ecuación básica que evalúa el riesgo anual de infección ( $-\ln q_{(t)} = e^{c+st}$ ). Se ha orillado el problema mediante la utilización de las tablas preparadas al efecto por los bioestadísticos de dicha organización (SAMPALIK y REIL, 1969). Los puntos de referencia obtenidos con anterioridad a la introducción de la quimioterapia han sido escasos debido a que las tablas resultan insuficientes para las altas prevalencias de infección tuberculosa en aquellas épocas. El modelo obtenido de riesgo anual de infección tuberculosa, reproduce con suficiente aproximación, las prevalencias observadas tanto en Barcelona como en España.

Las referencias bibliográficas del trabajo hemos procurado correspon-



GRAFICA 1

dan con preferencia a experiencias adquiridas en investigaciones cooperativas internacionales o por los expertos de estas asociaciones.

## Resultados

En la Gráfica 1 y Tabla 1 figuran las prevalencias de infección tuberculosa en Barcelona entre 1921 y 1973, correspondientes a las edades de 7 y

14 años. Se completan estos datos con los referidos a toda España entre 1949 y 1973. En la Gráfica 2 se reproduce el modelo calculado del riesgo anual de infección en Barcelona y España.

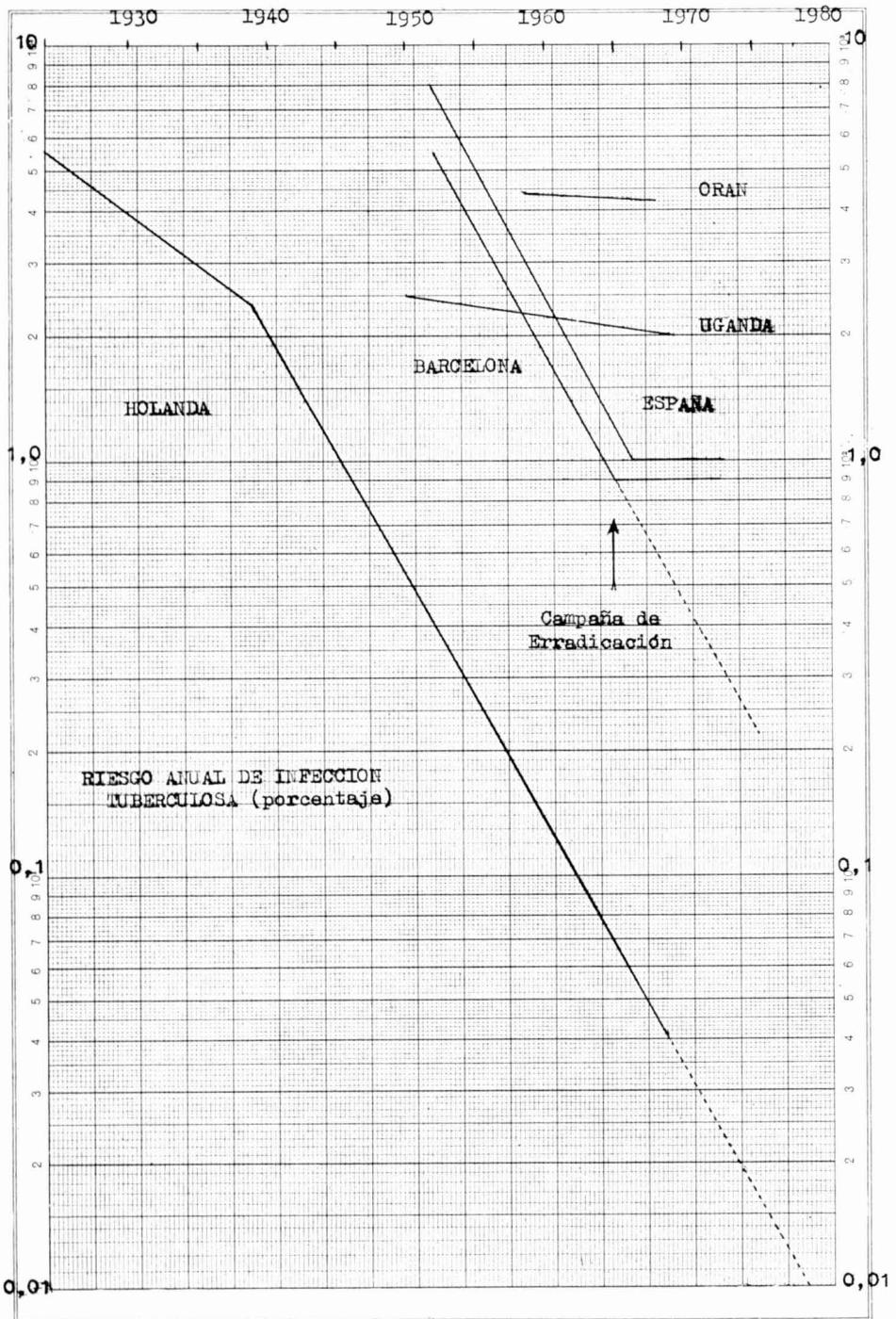
De su examen se deducen las siguientes conclusiones:

— la infección tuberculosa disminuye en forma ininterrumpida en Barcelona desde 1921 hasta 1965, año en que de un modo brusco cesa prácticamente toda regresión.

TABLA 1

*Infección tuberculosa en Barcelona*

Año	Prevalencia observada		Riesgo	Año	Prevalencia observada		Riesgo
	7 años	14 años	anual %		7 años	14 años	anual %
1921	83	86	10,3	1952	57	77	5,6
1922	97	97	10,2	1953	69	86	5,0
1923	92	96	10,1	1954	69	88	4,2
1924	87	96	10,0	1955	62	52	3,6
1925	96	94	9,8	1956	38	62	3,1
1926	90	94	9,5	1957	19,2	50,4	2,7
1927	72	83	9,3	1958	18,2	41,0	2,4
1928	81	90	9,1	1959	21,7	44,2	2,05
1929	81	83	8,9	1960	25,4	47,5	1,75
1930	94	88	8,8	1961	23,5	50,0	1,50
1931	80	88	8,6	1962	15,0	29,8	1,30
1932	79	94	8,5	1963	12,0	33,3	1,15
1933	74	82	8,2	1964	16,5	26,6	1,05
1934	66	80	8,1	1965	7,5	21,3	0,89
1935	76	83	7,8				(teóricos)
1936	69	84	7,6				
1937	63	83	7,5	1966	5,0	12,6	0,76
1938	48	66	7,4	1967	6,0	12,4	0,66
1939	68	88	7,3	1968	6,1	16,2	0,58
1940	57	87	7,2	1969	5,7	16,3	0,50
1941	64	86	6,9	1970	6,4	16,7	0,42
1942	65	89	6,8	1971	4,8	23,2	0,37
1943	56	72	6,7	1972	7,2	26,1	0,33
1944	61	86	6,6	1973	5,5	24,7	0,29
1945	65	87	6,5	1974	—	—	0,25
1946	65	85	6,4	1975	—	—	0,22
1947	37	57	6,2	1976	—	—	0,19
1948	46	82	6,0	1977	—	—	0,165
1949	77	96	5,9	1978	—	—	0,140
1950	55	71	5,8	1979	—	—	0,125
1951	49	77	5,7	1980	—	—	0,110



GRAFICA 2

— este declive medido a través del riesgo anual de infección ha experimentado dos tipos de tendencias regresivas, una moderada del 2,5 % entre 1921 y 1952 y otra muy elevada del 15 % desde 1952 hasta 1965, aceleración indudablemente provocada por la introducción de la quimioterapia. Desde 1965 no hay declive alguno en el riesgo anual de infección.

— para el conjunto del país con ligero retraso y menor intensidad del declive, la infección también presenta una regresión similar que se interrumpe igualmente en 1965.

La primera conclusión que puede deducirse después de nueve años de Campaña de Erradicación, en la que se han practicado cerca de 10 millones (9.689.488) de reacciones tuberculínicas (la estadística de mayor volumen publicada por la Organización Mundial de la Salud, 1972), es que se ha detenido total y paradójicamente la ininterrumpida regresión que desde 1921 experimentaba la infección tuberculosa. Aunque en los primeros años de la Campaña se observa una pequeña regresión en las prevalencias de infección, el hecho es simple consecuencia —como ya ha sido señalado—, de que mientras en 1965 las encuestas tuberculínicas se iniciaron en las urbes, en los años siguientes se prosiguieron en medio rural.

Una confirmación de la realidad de esta detección en el declive de la infección, la proporcionan las encuestas tuberculínicas efectuadas en los jóvenes que ingresan en las Universidades. Las correspondientes a Barcelona ini-

ciadas por SAYÉ y colaboradores, si bien demostraban el declive de la infección, dejaron desafortunadamente de recogerse cuando más interesante era su realización, pero ZAPATERO en la Universidad de Madrid en una reciente publicación (1973), detecta la total detención en la regresión de la infección y al comprobar no se justifica por interferencias provocadas por la vacunación BCG o por el aumento del alumnado árabe, lo atribuye a una “masificación progresiva” de la Universidad con acceso a ella de muchos hijos de obreros. Esta hipótesis no puede a nuestro juicio ser aceptada debido a no haber tomado en consideración la existencia del clásico fenómeno de Geissler, según el cual la tradicional ecuación Pobreza igual a Tuberculosis, queda disociada a partir de determinado dintel de destuberculización, en la actualidad ampliamente superado (segunda etapa positiva de la industrialización de RICH, 1946).

Demostración tangible de dicho fenómeno la aportaron los resultados del primer Tuberculosis Survey realizado por el British Medical Research Council en 1949-50 (1952), en el que se comprobó que ya no existía correlación entre tasa de infección y status social. Asimismo DROLET y LOWELL (1955) señalaron que la infección en los hacinados y peor dotados barrios de Nueva York como Manhattan, Bronx y Brooklyn es del 12 % a los 15 años, con escasa diferencia respecto al 9 % observado en la zona residencial de Queens. En medios más similares a los nuestros, FABIO y CREMO-

TABLA 2

*Reactores a la Tuberculina en Barcelona-Hospitalet y provincia en los Colegios privados y nacionales a la edad de 7 y 14 años. (1 TU de PPD-RT 23 con Tween 80)*

		7 años			14 años		
		N.º examinados	% reactores	Desviación standard	N.º exa- minados	% reactores	Desviación standard
Barcelona	P.	2.159	7,1	±0,73	1.818	16,0	±1,7
(Hospitalet)	N.	2.841	7,2		751	20,2	
Esplugas	P.	142	9,1		19	15,7	
	N.	154	2,5		42	14,2	
Granollers	P.	386	3,3		173	12,7	
	N.	198	2,5		384	14,5	
Igualada	P.	275	6,9		117	11,9	
	N.	146	4,1		59	5,0	
Manresa	P.	279	3,9		192	11,4	
	N.	211	4,7		121	4,1	
Mataró	P.	408	4,6		316	12,6	
	N.	324	3,7		63	7,9	
Sabadell	P.	753	8,1		392	11,9	
	N.	1.275	9,8		337	18,6	
Tarrasa	P.	848	3,4		369	16,5	
	N.	431	5,8		110	16,3	
Vich	P.	231	5,1		109	9,7	
	N.	109	3,6		109	8,2	
	P.	3.322	5,3	±0,60	1.806	12,7	±0,73
Totales	N.	2.898	6,3		1.225	13,4	

P = privados  
N = nacionales

NINI en Módena (1961) y FOVINO y POGGIOPOLLINI en Venecia (1969) tampoco hallan diferencias en la infección de los escolares atribuibles a los diversos grupos sociales.

En nuestro medio hemos examinado la proporción de reactores a la tuberculina a los 7 y 14 años, comparando los escolares de los Colegios privados con los nacionales en Barcelona y su provincia. (Cuadro 2.) Los resultados obtenidos demuestran uniformidad en las tasas de infección tuberculosa, puesto que las mínimas diferen-

cias observadas carecen de valor estadísticamente significativo. Las auténticas discordancias que se comprueban en algunos Colegios, carecen de relación con el rango social del mismo y delatan fuentes de infección aisladas e ignoradas. El estudio permite concluir que también en la actualidad en nuestra comunidad la infección tuberculosa viene condicionada a factores y circunstancias que carecen de relación con el estado económico-social de la población normal.

Evidentemente, no es la Campaña

la causa de esta interrupción, sino un estancamiento casual en la onda regresiva provocada por la quimioterapia, por lo que es de esperar que pronto se reanude el declive existente previamente a la iniciación de la Campaña, dado que las tendencias biológicas son muy difícilmente influenciadas por el hombre en especial cuando actúa en sentido contrario. Los últimos datos de 1974 parecen confirmarlo en Barcelona, cuando menos en los niños de 7 años cuya prevalencia es la más baja detectada en la evolución epidemiológica de nuestra comunidad con sólo 3,1 % de reactores. Declive que, sin embargo, no supone una nueva inflexión en la regresión que desde 1952 experimenta la infección tuberculosa en Barcelona, puesto que la prevalencia calculada mediante el riesgo anual de infección teórico es de 2,7 % para el período 1968-1974.

Según la TSRU (1971) Holanda alcanzó el punto crítico de ruptura ("breaking point") antes de 1910. Si tenemos en cuenta que las tasas de prevalencia para la generación nacida en 1910 eran de 35,7 % a los 4 años, 58,3 % a los 9 y 70,0 % a los 14, y que unas tasas similares solamente se alcanzaron en Barcelona para la generación nacida en 1940, o sea, 30 años más tarde, se puede deducir que el punto crítico de ruptura debió ocurrir en Barcelona con anterioridad a 1940, fecha que coincide con el momento en que dejaron de infectarse el 100 % de los jóvenes de 20 años de edad. Esta segunda conclusión constituye una circunstancia inédita en la

literatura que viene a confirmar el significado epidemiológico de la infección tuberculosa durante los 20 primeros años de cada cohort y asigna una correlación entre un fenómeno epidemiológico con el punto de ruptura e iniciación de la autoeliminación espontánea de la tuberculosis.

Las investigaciones de la TSRU demuestran asimismo que "a pesar de los dramáticos cambios experimentados por la prevalencia individual en los últimos 50 años", "el carácter de curva exponencial que proporciona, es similar para cada cohort a despecho de sus muy diferentes niveles". Alrededor del 40 % de todas las infecciones ocurren durante los cinco primeros años de vida, el 80 % durante los primeros catorce años y sólo aproximadamente un 5 % de los que se infectan de cada cohort, lo hacen entre los 25 y 50 años. Debido a ello, la proyección de las líneas de prevalencia, dibujan un modelo semejante y es posible una estimación del futuro de cada cohort.

En la Gráfica 3 se expone una comparación entre los modelos holandeses y las curvas que dibujan las prevalencias por cohorts de Barcelona entre 1910 y 1960. Al construir las de Barcelona uno no puede menos de sorprenderse de la similitud con que reproducen el modelo holandés, demostrando una vez más la constancia de los fenómenos biológicos bajo cualquier circunstancia. De esta comparación se deduce que si en 1940 las tasas de infección en Barcelona llevaban 30 años de retraso respecto a las de Holanda, en 1960 tendíase a acortar dis-

Gráfica 3

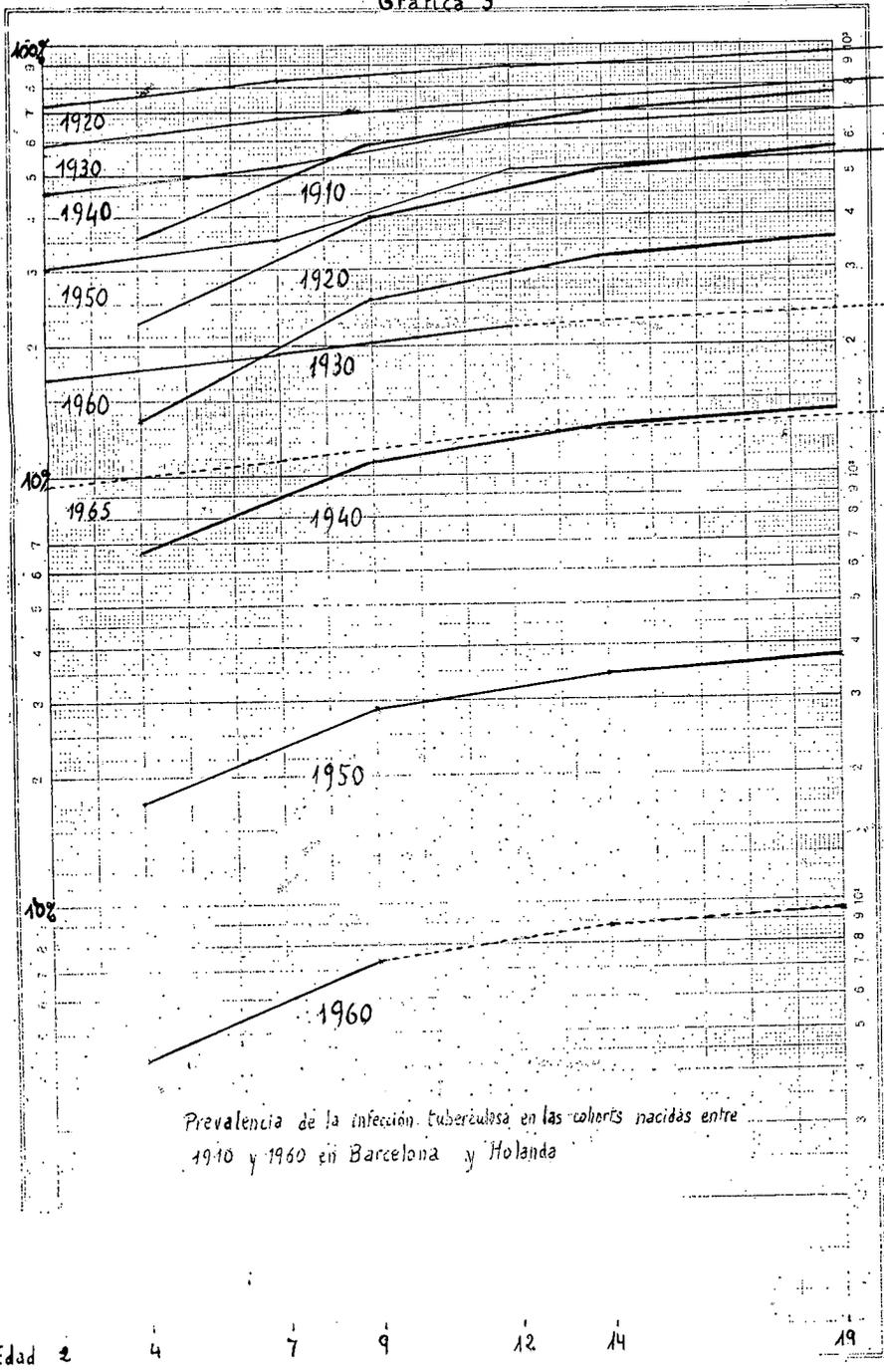


TABLA 3

## Prevalencia de la infección tuberculosa en Europa

Años de edad Nación	7		14		7		14		Declive del infección (1) riesgo de
	1948-1951	1948-1951	1958-1963	1958-1963	1964-1966	1964-1966	1967-1972	1967-1972	
(Barcelona)	47	67	26,9	52,6	7,5	21,5	7,2	23,2	0 %
ESPAÑA	60,3	74,1	28	36	9,2	22,9	7,6	21,9	2 %
RUMANIA					14,2	45,4			
TURQUIA			—	32	—				
POLONIA	27,5	63,3			10,8	20,0			7 %
YUGOSLAVIA	24,5	55,4			8,3	15,5			8 %
ITALIA	22,1	43,6			5,5	19,2			11 %
URSS					7,7	19,3			
CHECOSLO- VAQUIA	17,1	43,7							
ISRAEL (judíos)	13,4	28,7			2,5	20,0			12 %
GRECIA	11,7	31,0			—	11,6			6 %
AUSTRIA	12,4	28,8	—	8,1	—				6 %
ALEMANIA F.	25,7	67,0	9	37	7,9	21,6	1,9	2,9	14 %
FRANCIA	14,5	35,9	9,1	36	5,6	9,8	4,2	—	7 %
PORTUGAL			—	5,5	—				
SUIZA	11,4	24,6	5,7	23,3	3,3	6,3	1,6	2,3	12 %
BELGICA	6,5	—	1,9	29,5					8 %
GRAN BRETAÑA	19,9	43,9	4,4	14,7	2,3	13,0	0,2	3,9	27 %
HOLANDA	5,8	20,5	2,5	5,5	1,3	—			11 %
SUECIA			1,0	5,5					
DINAMARCA	6,0—13	—	2,5	—			—	2	11 %
NORUEGA			—	2,6	—				

(1) Declive del riesgo de infección entre las dos últimas prevalencias observadas.

tancias respecto a la holandesa de 1960. Esta circunstancia se hace también patente en la Gráfica 2, donde se observan los riesgos anuales de infección. En Holanda la aceleración del declive de la infección se produce en 1940 coincidiendo con la ley obligando a la pasteurización de la leche y el riesgo no es modificado por la quimioterapia. En Barcelona la flexión y aceleración del declive del riesgo de infección la desencadena el advenimiento de la quimioterapia. Desde 1952 el declive anual en Barcelona pasó a ser del 15 % ligeramente superior al de Holanda, del 13,8 %, por lo que se estaban acortando distancias.

La abrupta interrupción del declive replantea nuevas premisas, puesto que si entre 1955 y 1965 la diferencia calculada entre los riesgos anuales de infección se iba reduciendo, entre 1965 y 1973, vuelve a distanciarse.

El estado actual de interrupción del declive en la regresión de la infección, no permite calcular el inmediato futuro de la endemia, dado que si por una parte no es aceptable pueda persistir largo tiempo la pausa actual, tampoco puede aplicarse sin nuevas observaciones el ritmo de declive del riesgo de infección de autoeliminación espontánea previo a la quimioterapia moderna. Señalemos no obstante que de ha-

ber persistido el declive existente, la prevalencia de infección en 1973 debería haber sido de 3,15 % a los 7 años y de sólo 11,55 % a los 14, y en 1975 sería de 2,38 % y 8,76 % respectivamente.

Con objeto de tener un mejor conocimiento del nivel de nuestra endemia tuberculosa, en la Tabla 3 se exponen los resultados de una muy laboriosa recopilación bibliográfica de las prevalencias publicadas que comprende la casi totalidad de los países de Europa incluyendo a Israel por la extracción de su población. Como conclusión de su examen debe señalarse que en 1965 España sufría una de las mayores tasas de infección de Europa, conjuntamente con los países eslavos, latinos y Alemania Federal. La interrupción del declive de la infección nos está distanciando de todos aquellos países que mantienen el ritmo regresivo de infección. Alemania Federal por ejemplo, se está incorporando a las naciones

mejor situadas. Aunque pueden haberse producido también estancamientos en la regresión de la infección en otros países, en principio no existen razones válidas para suponerlo y en todos aquellos que hemos podido obtener datos recientes, la regresión de la infección sigue a un intenso ritmo.

En la Tabla 4 se relacionan algunos países que forman parte del tercer grupo en la clasificación de la TSRU (1971), caracterizados por presentar hacia 1950 un declive anual del riesgo de infección inferior al 5 %. España que perteneció a este grupo hasta 1952 (declive anual del 2,5 %) se ha visto reincorporada al mismo de la interrupción de su regresión en 1965. En esta Tabla el país que permite una comparación más idónea desde el punto de vista de la endemia tuberculosa con España, es Uganda, nación en la que bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud se han realizado dos surveys tuberculínicos en 1958 y

TABLA 4

*Prevalencia de la infección tuberculosa en países no europeos*

Años de edad Nación	7		14		1964-1966		1967-1972		Declive del riesgo de infección (1)
	7	14	7	14	7	14	7	14	
ISRAEL ((árabes)	—	50	—	35					3 %
ARGELIA	27,8	47,5	13,6	24,5					
(Orán)	38,1	54,6			34,8	41,8			1 %
(Sidi-bel-Abbes)	24,8	40,0			4,2	39,4			20 %
TUNEZ	31,2	49,2	21,0	—					
VIET-NAM SUR (zona rural)			29,7	61,4	29,6	45,4	12,1	20,6	0 %
INDIA	25,2	51,5	13,7	32,6					5 %
UGANDA			15,1	21,5			12,0	20,5	2 %
TANZANIA							7,2	16,5	

(1) Declive del riesgo de infección entre las dos últimas observaciones de prevalencia.

1970 (ROELSGAARD y asociados, 1964; SCOTT y asociados, 1973) comprobándose que entre ambas fechas no hay mejoría en las tasas de prevalencia de su infección, por otra parte, aunque el porcentaje de reactores es ligeramente superior al nuestro, como asimismo el riesgo anual de infección (alrededor del 2,1 %) por debajo de los 20 años de edad, su situación en 1970 corresponde a la de Holanda en 1940.

Con una tasa de infección bastante más elevada que la nuestra (34,8 % a los 7 años y 41,0 % a los 14) la ciudad de Orán tiene también detenido el declive del riesgo de infección entre 1958 y 1968, aunque en la población rural de Argelia se comprueban regresiones espectaculares como la señalada en Sidi-bel-Abbes con un declive del 24 % en el mismo período.

La conclusión final de este estudio comparativo es la de que España tiene después de Rumania (COLLI, 1968) el mayor índice de infección tuberculosa de Europa y, lo que es aún mucho más grave, su riesgo de infección no experimenta ninguna regresión desde 1965. Las características de los países a que nos obliga una comparación del riesgo de infección tuberculosa, hace innecesario cualquier tipo de comentario.

Como ya señalamos en un trabajo que obtuvo el Premio Verdes Montenegro de la Real Academia Nacional de Medicina en el año 1968, al iniciar-

se el Plan de Erradicación, nuestra infección no difería sensiblemente de la de muchos países de Europa y el principal objetivo del mismo era colocar a España al nivel epidemiológico de las naciones sanitariamente más desarrolladas, para lo cual se pretendía alcanzar que el número de niños de 14 años tuberculín-positivos disminuyese en todas las provincias a menos del 5 %. De haber persistido el declive del 15 % en el riesgo anual de infección, se habría alcanzado una prevalencia del 11,5 % en 1972 (y sólo sería del 5,7 % en 1978), por lo que de haberse conseguido el objetivo previsto, se habría efectivamente puesto de manifiesto la actuación del Plan sobre el índice de infección. La realidad es que como hemos señalado desde el comienzo del Plan, no ha habido ninguna modificación en las tasas de infección del país.

## Discusión

Ante los paradójicos resultados observados, o sea, la interrupción del declive del riesgo de infección, desde la iniciación de la Campaña de Erradicación, precisa excluir toda posible desviación en la estimación de los datos, a tal efecto hemos valorado las siguientes fuentes de error:

1.º Fallos técnicos en las encuestas tuberculínicas. Esta posibilidad consi-

### NOTA ADICIONAL

Un detenido examen en las Tablas 3 y 4 permite confirmar cuanto señala el reciente informe de la OMS (1974) en el sentido de que el declive del riesgo de infección es aproximadamente del 10 % en países sanitariamente desarrollados en los que sólo existe un riesgo anual de infección del 0,5 % entre 1967-72. Esta disminución es mucho más lenta (2,5 a 7,5 %) en los países con riesgo anual de infección más elevado y resulta prácticamente inexistente cuando dicho riesgo es igual o superior a 2.

deramos puede excluirse teniendo en cuenta que los equipos sufren escasas modificaciones y que el fenómeno de la ausencia de regresión en la prevalencia de reactores, es general en todas las provincias del país. Anotamos los resultados en aquellas provincias que por haber publicado encuestas tuberculínicas previas al Plan de Erradicación, es lógico considerar han cuidado más los exámenes durante el mismo. En Teruel, mientras que en 1965-66 los reactores a los 7 años eran el 7,60 % y a los 14 años el 10,96, pasan en 1971-72 a 5,8 % y 15,9 % respectivamente. En Avila, las tasas de prevalencia en 1965-66 fueron de 2,72 % a los 7 años y de 9,03 % a los 14, para pasar en 1968-71 a 4,4 % y 6,8 % respectivamente, y en 1971-72 alcanza el 18,8 % a los 14 años. En Córdoba, asimismo a los 7 años, edad que, por incluir la preescolaridad es de la mayor importancia, las tasas pasan de 5,32 % al comienzo de la Campaña a 7,6 % al final de 1972. En Madrid se producen oscilaciones, pero puede afirmarse que no se demuestra ningún declive en la infección.

La magnitud de los exámenes tuberculínicos, su extensión a los diferentes medios económico-sociales y la monotonía con que se reiteran los resultados a lo largo de nueve años, hace impensable atribuir la ausencia de regresión en la infección a errores técnicos y confirman que traduce un hecho real.

Por otra parte, la modificación en la técnica tuberculínica utilizada, desde la dosis de 10 UT de OT administradas en general antes de la Campaña,

hasta la dosis de sólo 1 UT de PPD RT-23 con Tween durante la misma, puede ser causa de un intenso declive inicial en el primer año de prospección tuberculínica, pero no justifica en ningún caso la ausencia de regresión de la infección durante los nueve años siguientes.

2.º *Intervención de alergia por mycobacterias atípicas.* Aunque en España se ha revelado la existencia de My. atípicas (BLEIKER, 1969), en otros países de Europa (Francia, Holanda, Gran Bretaña, Noruega y Grecia) y en todas las regiones tropicales, se estima que esta circunstancia no es capaz de desvirtuar las tendencias regresivas de la infección tuberculosa. En nuestro país, su reducida tasa del 3 % sólo puede originar una desviación mínima y estable. La elevada prevalencia de reacciones hiperérgicas específicas contribuye a confirmar la especificidad de las alergias tuberculínicas detectadas.

3.º *Interferencias con la vacunación BCG.* Este es el gran escollo en que se debaten todos los países con vacunación masiva. Dentro de pocos años será muy difícil orientarse sobre la realidad de la infección en nuestra población y deberá recurrirse a complejas técnicas para poder seguir la marcha de la infección, por lo que se planteará el dilema de si la protección que proporciona el BCG, compensa la desorientación epidemiológica que provoca, muy especialmente, la vacunación indiscriminada del recién nacido.

En la actualidad, aún es posible orientarse sobre cuanto sucede teniendo en cuenta: a) Que la vacunación

masiva del recién nacido, las bases de cuya correcta indicación repetimos, merecerían reconsiderarse, constituye la causa fundamental de interferencias en los niños en edad pre-escolar de Checoslovaquia, URSS y Yugoslavia, situación de la que también se lamentan en Austria, Bélgica, Dinamarca, Israel, Japón, Suiza y el informe de la TSRU (1971), así como el Report EURO 1204 (1972) de la OMS, al señalar que en los países con vacunación del recién nacido es obligado mantener la utilización de índices menos significativos de la transmisión de la infección, como son la Mt. Mb. e incidencia de meningitis tuberculosa. En España, debido a haberse realizado la vacunación del recién nacido en muy reducidas proporciones hasta 1969, esta interferencia vacunal no tendrá lugar hasta 1976 y en escala progresiva. Por otra parte, como el número actual de estas vacunaciones es de 1.324.816 repartidas entre una población de niños de 0 a 9 años (6.450.000), sólo afectará al 20 % de la misma. En la actualidad como únicamente a partir de 1973, comenzaron a testarse en las escuelas primarias los primeros vacunados al nacer por el momento —dada la mínima vacunación preescolar—, *a la edad de 7 años, las tasas de reactores a la tuberculina pueden considerarse representan realmente la prevalencia de la infección tuberculosa.*

b) Queda por considerar la interferencia ocasionada por 6,5 millones (6.709.535) de vacunaciones practicadas sobre una población de unos 14 millones de niños y jóvenes de 7 a

23 años en el transcurso de 9 años de Campaña, proporción que se aproxima al 50 %, por lo que en principio, la prevalencia de reactores a los 14 años puede teóricamente haberse aumentado, añadiendo niños vacunados por deficiente interpretación de los equipos.

Varios son los métodos propugnados para estimar este tipo de interferencias. En un examen crítico para estimar la representatividad de las prevalencias de la infección a los 14 años, debemos tener en cuenta:

I. Que no puede atribuirse a todos los equipos negligencia o desconocimiento de los datos anamnésticos sobre vacunación anterior y el examen escrupuloso de las cicatrices de la escara vacunal. Aceptar interferencias vacunales es declarar la incompetencia de los equipos provinciales del Plan y admitir además que los errores habrían sido de igual magnitud en todas las provincias.

II. El reducido número de reactores post-BCG (20 % a 7 años y 29 % a los 14 según datos oficiales del Plan), muy alejado del porcentaje del 95 al 100 % de reactores que debe proporcionar una vacunación correcta, aparte de plantear una serie de incógnitas sobre lo que realmente sucede con la vacunación en el país, permite afirmar la relativa escasa influencia de interferencias por la inclusión de reactores vacunales entre los estimados como reactores por infección tuberculosa.

Otra muestra de la confusión que está ocurriendo con el BCG es que la tasa de reactores en estimados como

vacunados, especialmente a los 14 años (29,5 %), es muy similar a la de los no vacunados (22,9 %); de ello se deduce o que todo el trabajo realizado adolece de defectos básicos o bien los considerados como no vacunados fueron en realidad tan erróneamente seleccionados, que ya habían sido vacunados en un alto porcentaje o que en los estimados como vacunados, la inmunización no ha sido efectiva y han sufrido casi la misma proporción de infecciones virulentas. Esta segunda hipótesis parece apoyarla el similar porcentaje de hiperérgias entre vacunados (2,9 %) y no vacunados (3,2 %) a los 7 años de edad. Merece destacarse que de estos errores se salvan algunas provincias como Baleares, Castellón, Santander y Teruel, pero es máximo en algunas otras.

III. La representatividad de las prevalencias de la infección a los 14 años, la hemos asimismo valorado determinando la «prevalencia hipotética» que indica la tasa de infección que debería haberse observado en la cohort de no haber recibido anteriormente BCG (método de LOTTE, PERDRIZET y HATTON, 1971). Toda desviación, expresa interferencia vacunal aunque debe aceptarse diferencias condicionadas a que el riesgo de contaminación no es idéntico en las diversas edades. Un patente ejemplo de esta subvaloración del proceder, la pone de manifiesto en Gran Bretaña la British Thoracic and Tuberculosis Association (1969) al demostrar que entre las edades de 11 y 13 años, ocurren una más elevada proporción de infecciones.

El cálculo de esta prevalencia hipotética se realiza a partir de la ecuación de STYBLO, MEIJER y SUTHERLAND (1969),  $P(i) = 1 - (1-i)^t$ . Hemos valorado la incidencia por dos métodos: *A partir de la prevalencia observada en los niños de 7 años*, que hemos considerado libres de interferencias. Como la fórmula simple de incidencia ( $i = P/e$ ), subestima el valor de la misma, se ha elegido la fórmula de STYBLO y asociados en la que

$$\log. (1 - i) = \frac{\log. (1 - p)}{t}$$

Partiendo de que la prevalencia en España, de los niños de 7 años, en 1956 fue de 9,2 %, la incidencia es de 1,28 que, aplicada a la edad de 14 años, proporciona una prevalencia hipotética de 17,06, que teniendo en cuenta el error generacional, puede considerarse no desviada con la observada en 1972, que oscila entre 21,9 % y 22,4 %. En Barcelona, la incidencia fue de 1,05, proporcionando una prevalencia hipotética del 15,0, que si bien teóricamente resulta desviada, coincide con la elevación que se viene observando en la edad de la adolescencia en épocas anteriores a la Campaña de vacunación.

*A partir de la incidencia deducida de las variaciones de la alergia* (GULD, 1957). Se considera que el paso de una reacción tuberculínica de débil a fuerte en los vacunados, testimonia una reinfección virulenta natural (FRIMOT-MØLLER, 1960; LOTTE y as., 1971) y RAJ NARAIN y asociados

(1966) consideran que basta un simple incremento de la induración de 15 o 20 mm. Con abstracción de diferencias debidas a no constar demostración de una reacción tuberculínica débil previa, parece estimable que los niños vacunados clasificados en la 3.<sup>a</sup> fase de la Campaña como hiperérgicos, pueden considerarse que representan el mínimo porcentaje de los que han sufrido una reinfección virulenta. Como el intervalo entre su vacunación y la determinación de la alergia tuberculínica en Barcelona, es de unos 2,5 años de promedio, la incidencia de la infección que se deduce de la prevalencia de hiperérgicos a los 14 años (4,5 %) es de 1,8 lo que presupone una prevalencia hipotética de 23,18 % que reproduce aproximadamente la prevalencia observada (25,1 % a 26,1 %).

Para el conjunto de España, la elevada incidencia que se deduce de aplicar el módulo de 2,5 años de intervalo entre vacunación y examen tuberculínico a los niños de 14 años, obliga a suponer que en muchas provincias el intervalo debe ser superior. Estimándolo en 4 años, la incidencia deducida de la prevalencia de hiperérgicos (5,8 %) es de 1,5 que proporciona una prevalencia hipotética de 19,89 % a los 14 años, también bastante próxima a la observada (21,9 % a 22,4 %).

La conclusión que se desprende de todas las objeciones examinadas, es la de que *no existen interferencias vacunales en las prevalencias a la infección.*

## Comentarios

El fenómeno biológico de la autoeliminación espontánea de la onda epidémica tuberculosa desencadenada por la revolución industrial y revelada por el declive de la infección, se inició en Barcelona antes de 1921 según expusimos hace años (SEIX y MARCH, 1955) y constituye el factor primordial de la regresión de la endemia. En aquella publicación se expuso lo erróneo del concepto tradicional de la premonición de NICOLLE, puesto que quienes reaccionan a la tuberculina tienen una tuberculosis tan segura como aquellos que enferman o mueren por esta enfermedad. La diferencia es sólo de grado de evolución de las lesiones; todo tuberculín-positivo, es en potencia un caso de enfermedad clínica. La única protección absoluta contra la tuberculosis es no tener nunca una infección primaria con organismos patógenos.

Tanto este concepto como el declive de la infección en España permaneció ignorado y así en la Reunión de Directores del Patronato Nacional Antituberculoso realizada en 1957 y sin documento alguno en que apoyarse, se afirmó la validez del dogma de Behring-Roemer concluyendo que "no parece que en nuestro país se hayan producido desplazamientos en la edad de la primoinfección". La confirmación del declive en la infección tuberculosa, la seguimos realizando en otros dos trabajos epidemiológicos en 1958 y 1966 que tampoco lograron mejor atención. En el presente trabajo, una comparación de las tasas de regresión

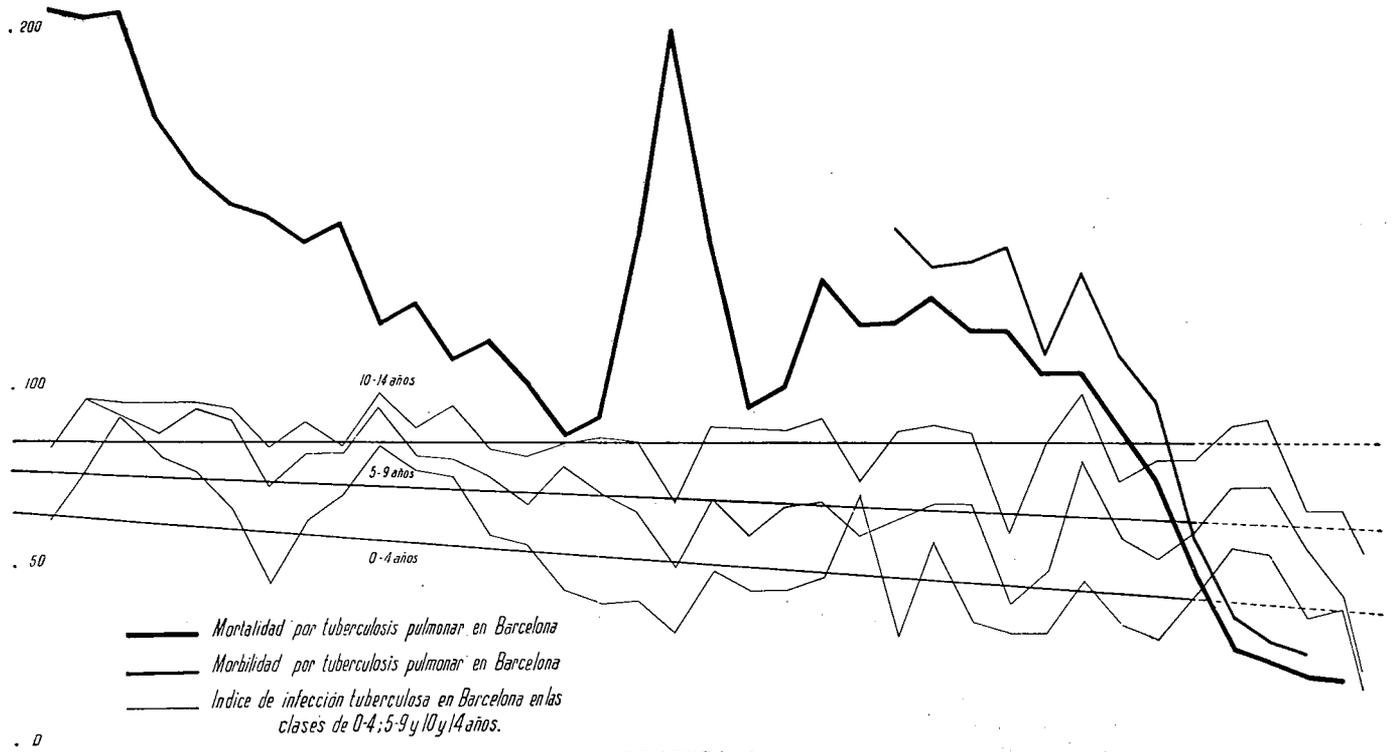
Tasa a 100.000  
· 250  
1921

1936

1940

1950

1957



GRAFICA 4

de la infección en Barcelona con las de Holanda (TSRU, 1969), permiten señalar que el acmé de la infección (punto crítico sanitario de GRIGG, 1958), tuvo lugar con anterioridad a 1921 y que el punto de ruptura («breaking point»), a partir del cual se inicia un declive que tiende a la extinción de la epidemia y se halla teóricamente dominada la tuberculosis, se produjo hacia 1940 o sea, con 30 años de retraso respecto a Holanda y coincide exactamente con el momento en que dejaron de infectarse el 100 % de los jóvenes de 20 años. Esta observación no pudo detectarse en Holanda por corresponder a épocas anteriores al exacto conocimiento del significado de la reacción tuberculínica.

En aquella publicación realizada en 1955, también se puso de relieve que el declive de la infección, no fue determinado por la convulsión de la guerra civil (Gráfico 4), ni por los trastornos socioeconómicos de la post-guerra mundial, discrepante fenómeno que atribuimos a una mortalidad adicional, que redujo las mayores posibilidades de infección consecutivas a la reducción del número de focos de contagio. Con satisfacción comprobamos que 16 años más tarde, las publicaciones de la TSRU (1969-1971), confirman la exactitud de aquella observación, que se repite en todos los países afectados por la Segunda Guerra Mundial y se adopta idéntico criterio para su interpretación.

A tenor de todo lo expuesto, consideramos se impone plantear —al igual que efectúan LOTTE, PERDRIZET y HATTON (1971)—, si esta situación

epidemiológica de nuestra población, no resulta anormal en relación con los medios terapéuticos y profilácticos que disponemos desde hace mucho tiempo. Si el aumento del nivel de vida es bien patente; si existe una amplia red de Dispensarios y Sanatorios; si existen unos servicios sanitarios de la Seguridad Social con ilimitadas consignaciones y sin restricciones en el uso de drogas, a lo único que puede obedecer la falta de resultados, radica en que el método y la coordinación sanitaria utilizados en la lucha, no corresponde al nivel que dispone el país.

Es bien conocida la resistencia de los fenómenos biológicos a dejarse interferir por las actuaciones humanas y participamos del escepticismo de GRIGG (1958, 1966) sobre la reducida influencia de las medidas sanitarias en la marcha de la onda epidémica tuberculosa, lo que asimismo revela el primer informe conjunto de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y la Organización Mundial de la Salud (1968) al poner de relieve el proceso de autoeliminación de la tuberculosis y el efecto meramente marginal de los esfuerzos de la lucha, aún los más intensos y costosos sobre la tendencia natural, pero existen algunas experiencias de la capacidad de acción de los modernos medios de que disponemos, que proporcionan éxitos tan «dramatic» que obligan a aceptar la influencia de los mismos. Sirva de ejemplo la espectacular experiencia publicada por KAPLAN, FRASER y COMSTOCK (1972) patrocinada por el Artic Health Research Center, sección de la

U.S. Public Health Service en Alaska, donde una racional utilización de los medios actuales consigue que desde unas tasas de infección a los 5 años del 79 % en 1950 y 49 % en 1957, no existan reactores menores de 5 años en 1970 y sólo el 2 % entre los 5 y 8 años. El BCG únicamente se empleó entre 1949 y 1954 y su efecto se considera negligible.

Si la transmisión del bacilo tuberculoso se mantiene a tan altos niveles en España, es irrefutable la existencia de extensas fuentes de contagio. ¿Dónde radican estos reservorios de la infección del país? Una valoración previa de las dos fuentes de infección fundamentales, la humana y la bovina, conduce a la conclusión de que es el hombre enfermo el vector clave de la persistente infección de la comunidad. La observación de lo ocurrido en Holanda y en Ontario (WIGLE, 1973) con abrupto descenso de la tuberculosis humana de origen bovino a partir de la pasteurización obligatoria de la leche, aporta un hito de extraordinario valor aplicable a nuestra endemia al demostrar que no precisa alcanzar la onerosa erradicación de la tuberculosis bovina, para extinguir esta fuente de infección. La infección enterogénica desaparece en Holanda a partir de 1940, fecha de la obligatoriedad de la pasteurización de la leche, aún permaneciendo constante el porcentaje de tu-

berculosis en los animales sacrificados (16,8 % en 1918 y 17,2 % en 1949). Como la pasteurización de la leche en España es norma generalizada, en especial después de la creación de las grandes Centrales Lecheras, en principio podemos aceptar que en el presente el factor tuberculosis bovina tiene una muy reducida influencia en la transmisión del bacilo tuberculoso.

En consecuencia es en el enfermo tuberculoso donde reside la clave de la persistente endemia y es a esta fuente de infección humana, a la que deben dirigirse todos los esfuerzos de la política sanitaria. Una estimación de la importancia de estas fuentes desconocidas o no adecuadamente tratadas, puede realizarse partiendo de las relaciones existentes entre enfermos bacilíferos y niños infectados. Las investigaciones realizadas en Dinamarca, Gran Bretaña, Holanda y Noruega, evidencian que cada tuberculoso contagioso es susceptible de infectar anualmente un promedio de 2 a 4 niños, índice que puede reducirse a 0,9 mediante una política sanitaria adecuada (FEINMANN y MARTISCHNING, 1973). Modelos de identificación de las fuentes de infección, lo constituyen las campañas efectuadas en Canadá, Checoslovaquia y Noruega bajo el control de la TSRU (1971).

Un cálculo muy aproximado a la realidad, revela que en España hay 21 millones\* de infectados por el bacilo

* 0-14 años = 9,46 millones	con 10 % RT+	= 0,946 millones	} 62 % pobl.
15-29 años = 7,46	55 %	= 4,103	
+ 30 años = 17,10	95 %	= 16,151	
<u>34,02</u>		<u>21,200</u>	

tuberculoso, lo que corresponde al 62 % de la población. Si tenemos en cuenta que la tuberculosis no puede ser erradicada hasta que varias generaciones sucesivas hayan vivido toda su existencia libres de infección, comprenderemos cuán lejos estamos de la meta. A guisa de comparación señalamos que en 1971 en USA sólo estaba infectada el 8 % de la población, en Canadá, el 7 %, en Dinamarca el 10 % y en Suiza el 41 %.

Una revisión de la literatura sobre el riesgo de tuberculosis clínica demuestra que no menos del 5 % de los infectados desarrollan manifestaciones de enfermedad (MYERS, 1959 a 1968; EILERTSEN, 1964; TEMPEL y GEN, 1965). Ello hace previsible para las próximas décadas cerca de un millón de enfermos tuberculosos nuevos. Una estimación casi matemática de este riesgo puede realizarse aplicando a la estructura clínica de la población española frente al impacto del bacilo tuberculoso, los resultados de las documentadas investigaciones realizadas por el Danish Tuberculosis Index (1959, 1969), el U. S. Public Health Service (1962) y las más recientes efectuadas por la TSRU (1971) en los distritos experimentales de Kolin (Checoslovaquia) y Saskatchewan (Canadá). A modo de ejemplo, si aplicamos a nuestra población escolar las evaluaciones de LOTTE, PERDRIZET y HATTON (1971) como el 10 % de los recién infectados desarrollan signos de enfermedad y el 2 % tuberculosis bacilífera, sólo en este grupo (9.460.000

niños con el 1 % de riesgo anual) se producirán 9.460 enfermos anuales y 1.982 bacilíferos. Aún más simplemente, como según STYBLO (1969) el riesgo de contraer enfermedad tuberculosa es del 1 % para los adolescentes infectados a los 13 y 15 años, deben esperarse 39.600 enfermos a esta edad en los próximos años mientras no decline la tasa de infección actual.

La magnitud de estas cifras puede verse reducida por la insuficientemente programada y practicada quimioprofilaxis que se efectúa. Queda asimismo la incógnita, a nivel internacional, de la medida en que la polirresistencia a las drogas quimioterápicas puede haber aminorado el poder patógeno del bacilo, pero por mucho que se vean influidas favorablemente, constituyen una pesada hipoteca, que no permite enfocar precisamente con optimismo el porvenir de la endemia tuberculosa nacional.

El que las manifestaciones clínicas de los enfermos tuberculosos estén actualmente enmascaradas por la incorrecta pero masiva quimioterapia que reciben, aboca a que sólo veamos la superficie del problema cuya verdadera importancia, cual flotante iceberg, sólo evidencia en toda su importancia la reacción tuberculínica. Si la quimioterapia incorrecta permite la supervivencia del enfermo y logra mantener su estado general en condiciones que le hacen apto para constituir un extraordinariamente peligroso vector epidemiológico, afortunadamente los bacilos que transmite tienen un reducido

poder patógeno y no se ha comprobado el previsto y temido aumento de la resistencia, circunstancia demostrada en una ingente bibliografía internacional, que hemos recogido en anteriores publicaciones y en otra que tenemos en curso. En España colabora al fenómeno de la reducida capacidad de contagio del bacilífero resistente, el alto porcentaje de inactivadores lentos a la isoniazida.

La tuberculosis constituye hoy día en nuestra comunidad la "gran muda" de la Medicina Interna, debido a la quimioterapia masiva pero incorrecta que el enfermo recibe, la cual enmascara y apaga sus síntomas clínicos, "blanquea" su radiología y normaliza sus constantes analíticas, dejando a un enfermo asintomático, pero en latencia, que la sociedad tolera porque ignora y el práctico trata subrepticamente.

Esta situación epidemiológica resulta totalmente anormal en relación con los medios terapéuticos y profilácticos que disponemos desde hace mucho tiempo, puesto que como señala un reciente Leading Article de Tubercle (1972), Europa dispone en abundancia de los instrumentos capaces de erradicar la tuberculosis como enfermedad endémica. El control de una enfermedad transmisible como la tuberculosis, está basado en la aplicación de medidas que tiendan a interrumpir el ciclo de transmisión (WALLER y PIOT, 1969), y este tipo de prevención fue poco valorado en la Campaña de Erradicación. Los decepcionantes resultados obtenidos, son pues la respuesta lógica a una cuestión mal

planteada y peor realizada. El Plan de Erradicación se inició el 1-3-1965 y sucumbió bruscamente el 30-11-1973, porque alguien con sentido pragmático comprendió su inoperancia.

Desde el comienzo del Plan de Erradicación fuimos realizando diferentes críticas al mismo, una de ellas obtuvo el Premio Verdes Montenegro de la Real Academia Nacional de Medicina (1968) y en abril de 1971 publicamos en Tribuna Médica que, en todo caso, "no puede atribuirse al Plan de Erradicación, el resultado de una evolución semiespontánea de la tuberculosis obtenida completamente al margen de su real eficacia". El tiempo con su inexorable veredicto evidencia la autenticidad de aquellas críticas, demostrando la inoperancia del Plan sobre la extinción de las fuentes de transmisión del bacilo tuberculoso.

Los principios para erradicar la tuberculosis son universales; sólo difieren en los diferentes países en cómo éstos pueden o deben ser aplicados (Leading Article, 1968). Tales principios que han logrado éxitos espectaculares se basan exclusivamente en métodos capaces de interferir el contagio en la comunidad y en forma esencial en:

- 1.º Aislamiento adecuado del tuberculoso en las fases realmente peligrosas.

- 2.º Esterilización definitiva de su contagiosidad mediante una quimioterapia racional, que debe tener prioridad, pues rompe efectivamente la cadena epidemiológica (CANETTI, 1962; CROFTON, 1971). El éxito de la mis-

ma depende mucho más de su adecuada organización, que de la elección de drogas nuevas (CITRON, 1972; CROFTON, 1971), y

3.º Quimioprofilaxis correcta; sobre una quimioterapia de la infección se concentran recientemente según expone el Memorándum de la Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic and Tuberculosis Association (1973), los esfuerzos y esperanzas para acelerar el declive de nuevos casos de tuberculosis dependientes de la reinfección endógena, que sólo disminuyen muy ligeramente en la actualidad, incluso en los países sanitariamente más desarrollados.

Estos tres factores fueron incorrectamente programados en el Plan de Erradicación, que aconsejó demorar el aislamiento hospitalario del tuberculo-

so recién diagnosticado hasta comprobar que con la quimioterapia establecida seguía bacilífero o persistían cavidades hacia la mitad del segundo trimestre. Esta recomendación desconoce el significado del valor del contagio en la fase sanitariamente más peligrosa del enfermo, acepta el fracaso de la quimioterapia e ignora además el concepto relativamente frecuente de la caverna residual post-quimioterapia.

Confiemos que, como una paradoja más, sea precisamente al desaparecer el Patronato Nacional Antituberculoso, cuando a través de la nueva Administración Institucional de la Sanidad Nacional, se estructure una lucha antituberculosa más idónea. En esta conjetura sólo quedaría planteada la cuestión de su correcta ejecución por médicos y la plena aceptación por la comunidad.

*Discusión.* — Intervienen en la misma, para comentar ampliamente lo expuesto y referirse a los efectos que haya podido determinar el BCG, los doctores Cecilio Romaña, José Cornudella y Pedro Domingo (Presidente), agradeciendo lo manifestado el autor, quien insiste en los puntos de vista señalados.

#### BIBLIOGRAFIA GENERAL

- BLEIKER, M. A.: Bull. Un. Intern. Against Tuberc., 1969, 42, 71.  
 BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL. National Tuberculin Survey: Lancet, 1952, i, 775.  
 BRITISH TUBERCULOSIS ASSOCIATION: Tubercle, 1963, 44, 119.  
 Id.: Tubercle, 1965, 46, 1.  
 Id.: Tubercle, 1969, 50, 171.  
 BRITISH THORACIC AND TUBERCULOSIS ASSOCIATION. Joint Tuberc. Com.: Tubercle, 1973, 54, 309.  
 CANETTI, G.: Tubercle, 1962, 43, 301.  
 CARIÑENA CASTELLS, J.: Enf. Toxax, 1966, 15, 639.  
 CERVIÁ, T.: Rev. Clin. Esp., 1947, 25, 270.  
 CITRON, K. M.: Brit. Med. J., 1972, i, 426.  
 COLLI, V.: Zent. Ges. Tuberk. Fors., 1970, 109, 304.  
 COURY, Ch. y as.: Rev. Tuberc., 1961, 25, 720.  
 CROFTON, J.: Torax (E), 1971, 20, 49.  
 DANISH TUBERCULOSIS INDEX: Bull. OMS., 1959, 21, 5.  
 Id.: Bull. OMS., 1969, 41, 95.  
 DROLET, G. J. y LOWELL, A. M.: Amer. Rev. Tuberc., 1955, 72, 419.  
 EDWARDS, Ph. Q. y EDWARDS, L. B.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, 81, 1 Supp.

- EILERTSEN, E.: Acta Tuberc. Pneumol. Scandinav., 1964, 60, Supp.  
 FABIO, U. y CREMONINI, G.: Lotta contro Tuberc., 1961, 11, 1304.  
 FEINMANN, L. y MARTISCHNING, K. M.: Tubercle, 1973, 54, 77.  
 FOVINO, N. G. y POGGIOPOLLINI, M.: Lotta contro Tuberc., 1968, 38, 452.  
 FRIMOT-MØLLER, J.: Bull. OMS., 1960, 22, 61.  
 FROST, W. H.: Amer. J. Publ. Health, 1937, 27, 759.  
 GRIGO, E. R. N.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1958, 78, 151, 426 y 583.  
 Id.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1966, 93, 929.  
 GULD, J.: Bull. OMS., 1957, 225, 17.  
 HULL, F. E.: J. Amer. Med. As., 1968, 203, 562.  
 JOHNSTON, W. W. y as.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1960, 81, 189.  
 KAPLAN, G. I. y as.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1972, 105, 920.  
 KENT, D. C. y SCHWARTZ, R.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1967, 95, 411.  
 LEADING ARTICLE: Tubercle, 1968, 49, 235.  
 Id.: Tubercle, 1972, 53, 267.  
 LEDWIDT, J. W. y GRAY, J. A. C.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 84, 268.  
 LONG, S. y as.: Amer. Rev. Tuberc., 1934, 30, 733.  
 LOTTE, A. y as.: Epidemiologie de la tuberculosis et défaillances de la lutte antituberculeuse chez l'enfant.: Bull. OMS., 1971, 44, Supp.  
 MARCH, P. de: Enf. Torax, 1958, 7, 67.  
 Id.: Enf. Torax, 1966, 15, 907.  
 Id.: Actualización de la Lucha Antituberculosa en España, Premio Verdes Montenegro. Real Academia Nacional de Medicina, 1968.  
 Id.: Tribuna Médica, 1971, 16 de abril.  
 MAXWELL, K. W. y as.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89, 926.  
 MYERS, J. A.: Dis. Chest., 1959, 35, 36; 1966, 50, 120; 1968, 53, 687.  
 Id.: Amer. Rev. Tuberc., 1959, 79, 19.  
 Id.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1959, 80, 100; 1963, 87, 354; 1964, 90, 359; 1965, 91, 896.  
 Id.: J. Amer. Med. As., 1965, 194, 1086.  
 NARAIN, R. y as.: Bull. OMS., 1963, 29, 641.  
 Id.: Bull. OMS., 1966, 34, 605.  
 REPORT, First. Crónica OMS, 1970, 24, 14.  
 REPORT OMS.: EURO 1204/1972.  
 RICH, A.: Patogenia de la tuberculosis. Imp. Ferrari Hnos. Buenos Aires, 1946.  
 ROELSGAARD, E. y as.: Bull. OMS.: 1964, 30, 459.  
 RUIZ BENÍTEZ, G.: Rev. Clin. Esp., 1963, 96, 108.  
 SEIX MIRALTA, T. y MARCH, P. de.: Enf. Torax, 1955, 4, 3.  
 STEIN, S. C. y HETHERINGTON, H. W.: J. Amer. Med. As.: 1960, 173, 129.  
 STOTT, H. y as.: Tubercle, 1973, 54, 1.  
 STYBLO, K.: Bull. Un. Int. Against Tuberc., 1969, 42, 133.  
 TEMPEL, C. W. y GEN, M. E.: J. Amer. Med. As.: 1965, 191, 398.  
 TUBERCULOSIS SURVEILLANCE RESEARCH UNIT, The transmission of tubercle bacilli. Its trend in a human population.: Bull. Int. Un. Against Tuberc., 1969; 42, 5.; Bull. OMS., 1969, 41, 137, Selected Papers, 1971, 13, 5.  
 Id., Identification of sources of infection.: Bull. Int. Un. Against Tuberc., 1971, 45; Selected Papers, 1971, 14, 5.  
 Id.: Id. Bull. Int. Un. Against Tuberc., 1971, 45; Selected Papers, 1971, 14, 51.  
 Id.: Annual risk of tuberculous infection in 14 countries derived from the results of tuberculin surveys.: Bull. Int. Un. Against Tuberc., 1971, 45; Selected Papers, 1971, 14, 75.  
 U. S. PUBLIC HEALTH SERVICE.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 490.  
 WAALER, H. T. y PIOT, M. A.: Bull. OMS., 1969, 41, 75.  
 WIGLE, W. D.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1973, 107, 475.  
 WORLD HEALTH STATISTICS REPORT, 1972, 25, 29.  
 ZAPATERO, J.: Profesión Médica, 1973, 18 Octubre.

## BIBLIOGRAFIA SOBRE INFECCION TUBERCULOSA

- BARTMAN, K.: Tuberkulosearzt, 1962, 16, 329.  
 BJERKEDAL, T.: Acta Tuberc. Pneumol. Scandinav., 1963, 43, 275.  
 BODMER, H. G.: Pædiatrie, 1962, 17, 824.

- BREU, K.: Praxis Pneumol., 1972, 26, 105.
- BRITISH THORACIC TUBERCULOSIS ASSOCIATION: Tubercle, 1969, 50, 171.
- CABAL, M.: Enf. Torax, 1962, 41, 115.
- CARIÑENA CASTELLS, J. y ADÁN: Citados por Zarate y Cariñena, 1965.  
Id.: Enf. Torax, 1969, 18, 241.
- CASALILLA y NIETO: Citados por J. Laporte, 1969.
- COLLI, V.: Zent. Ges. Tuberk. Fors., 1970, 109, 304.
- CHRISTENSEN, O.: Praxis Pneumol., 1970, 4, 209.
- D'ALFONSO, G.: Lotta contro Tuberc., 1972, 42, 206.
- FABIO, U. y CREMONINI, G.: Lotta contro Tuberc., 1961, 11, 1304.
- FARINA, M.: Lotta contro Tuberc., 1962, 12, 130.
- FONTEYNE, P.: Pediatrie, 1962, 17, 813.
- FOVINO, N. G. y POGGIOPOLLINI, M.: Lotta contro Tuberc., 1968, 38, 452.
- GALBRAITH, N. S.: Brit. med. J., 1972, i, 647.
- GARCÍA ALVAREZ, A.: Citado por González de Vega, 1963.
- GIOBBI, A. y as.: Lotta contro Tuberc., 1968, 38, 425.
- GRIFFITH, A. H. y as.: Tubercle, 1960, 41, 223.
- GROTH-PETERSEN, E.: Bull. OMS., 1959, 21, 5.
- GUSCHINA, A. P. y ARISTOVA, V. A.: Zent. Ges. Tuberk. Fors., 1970, 108, 91.
- HART, D.: Brit. med. J., 1967, i, 587.
- HJARNE, U.: Acta Paediatrica, 1955, 44, 23.
- INTERNATIONAL TUBERCULOSIS CAMPAIGN: OMS., Geneve, 1954.
- JENSEN, E. G. y LUTTERBERG, W.: Mschr. Kinderh., 1965, 113, 186.
- JUNKER, E. y KLIMA, H.: Praxis Pneumol., 1965, 19, 719.
- JUNKER, E.: Praxis Pneumol., 1972, 26, 115.
- KEEPING, J. A. y CRUICKSHANK, R.: Tubercle, 1960, 41, 239.
- KHASSIS, J.: Excerpta Dis. Chest., 1965, 18, 1855.
- KNOPS, J.: Arch. belge Med. Soc., 1965, 23, 17.
- KOCH, A. y WENZEL, A.: Praxis Pneumol., 1972, 26, 299.
- KUROPATKIN, I. F. y CHUPROVA, K. P.: Zentr. Ges. Tuberc. Fors., 1970, 109, 107.
- LAPORTA GIRÓN, J.: Enf. Torax, 1962, 42, 269; 1969, 48, 59.
- LJUBISAVLJEVIC, J. y as.: Selected Papers, 1973, 15, 5.
- LOCK, W.: Praxis Pneumol., 1973, 27, 449.
- LOTTE, A. y as.: Bull. OMS, 1971, 44, Supp.
- MATTHÄUS, F.: Praxis Pneumol., 1968, 22, 705.
- MEJÍAS, V. J.: Rev. Inf. Med. Terap., 1965, 40, 348.
- MIGUERES, J. y ATTALI, R.: Pediatrie, 1962, 17, 787.
- MILLER, F. J. W.: Practitioner, 1970, 7, 60.
- MÜNCHBACH, W.: Tuberkulosearzt, 1963, 17, 269.
- NARAIN, R. y as.: Bull. OMS., 1963, 29, 641.
- NYBOE, J. y CHRISTENSEN, O. W.: Bull. OMS, 1966, 35, 547.
- OREOPOULOS, L. G. y as.: Abstracts Amer. Rev. Resp. Dis., 1972, 106, 353.
- OTT, A.: Citado por Press, 1962.
- OTT, A.: Bl. Tuberk., 1968, 1, 20.
- PAOLA, D. DI y MOLFESE, G.: Lotta contro Tuberc., 1968, 38, 442.
- PERETTI, E.: Tuberkulosearzt, 1960, 14, 269.
- PRESS, P.: Pediatrie, 1962, 17, 824.
- RODRÍGUEZ REBOLLO, A. y GRANDE APARICIO, A.: Libro Actas V Reun. Sanit. Españ. 1959, 703.
- ROELSGAARD, E. y as.: Bull. OMS., 1964, 30, 459.
- SIGNORINI, L. F. y as.: Lotta contro Tuberc., 1952, 22, 450.
- STEYLING, W. S.: Pediatrie, 1962, 17, 819.
- STOTT, A. y as.: Tubercle, 1973, 54, 1.
- TICHSGESPRÄCHE: Beitr. Klin. Tuberk., 1959-60, 121, 250.
- VEGA, G. de: Bol. Cons. Gral. Col. Med., 1963, 26, 43.
- VENNEMA, A.: Tubercle, 1971, 52, 49.
- ÜBERTI, L.: Lotta contro Tuberc., 1972, 42, 15.
- ZAPATERO, DOMÍNGUEZ, J.: Enf. Torax, 1962, 41, 73.
- Id.: Arch. Fac. Med. Madrid, 1965, 8, 325.
- ZARATE PRATS, J. H. y CARIÑENA CASTELLS, J.: Rev. San. Hig. Publi., 1965, 39, 1.
- ZORINI, A. O.: Presse Medicale, 1960, 68, 1927.