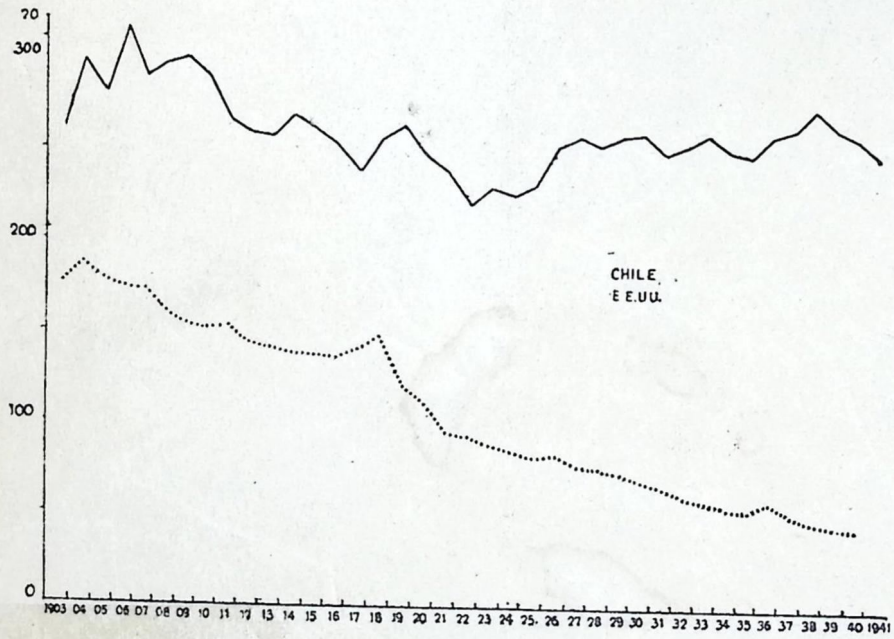
Doctor BENJAMIN VIEL

Médico Cirujano, Universidad de Chile, 1938.—Master in Public Health, Harvard University, 1940. Doctor in Public Health, Johns Hopkins University, 1944.—Profesor de Epidemiología de la Escuela de Salubridad

EPIDEMIOLOGIA

DE LA

TUBERCULOSIS EN CHILE



Santiago de Chile
Imprenta Universitaria
1 9 4 6

Biblioteca del Hospital Carlos Van Buren
VALPARAISO

Volúmenes ~~de esta obra~~	409
Número del estante	3
Tabla en que se encuentra	3
Orden que en ella tiene	

Viel, Benjamin.
08497

EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN CHILE

616-
J65
194

Doctor BENJAMIN VIEL

Médico Cirujano, Universidad de Chile, 1938.—Master in Public Health, Harvard University, 1940. Doctor in Public Health, Johns Hopkins University, 1944.—Profesor de Epidemiología de la Escuela de Salubridad

EPIDEMIOLOGIA
DE LA
TUBERCULOSIS EN CHILE

Santiago de Chile
Imprenta Universitaria
1 9 4 6

Rg m 8497

A HECTOR ORREGO PUELMA

Profesor de Tisiología

A JOHN H. JANNEY

Representante en Chile de la Fundación Rockefeller

P R O L O G O

Hay razones, varias e importantes, que hacen de la tuberculosis un fenómeno particularmente adecuado para estudiar las relaciones biológicas. En cuanto a enfermedad, no se ha encontrado para ella tratamiento eficaz—biológico, químico o de otro orden —y, de consiguiente, la letalidad no ha sufrido variaciones sensibles. Existe desde época más remota que la registrada por la historia y en todos los puntos de la tierra a que la civilización ha penetrado. Su evolución se puede seguir por medio de una serie de indicios indirectos y en el caso de la localización pulmonar, que es, con mucho, la más frecuente, por la observación radiológica, que constituye un procedimiento de exploración bastante satisfactorio. El germen productor, que juega el rol de parásito, es fácilmente identificable y susceptible de cultivar e inocular al animal de experimentación. Por algo los franceses dijeron del cuy que es "follement tuberculeux".

Seguramente que la medicina y la salubridad habrían beneficiado grandemente de un mejor conocimiento de las relaciones biológicas. Pero el hombre no se ha interesado por ellas sino en sus aspectos de utilidad práctica y, lo que es peor, de aplicación inmediata. De allí que haya una desproporción enorme entre lo que sabemos sobre los gérmenes patógenos, por ejemplo y sobre cualquiera otra variedad de ser monocelular. Más todavía, se ha preocupado de esta forma de parasitismo cuando adquiere carácter destructivo y más o menos aparatoso. Sólo en los últimos años, el concepto de portador, de trascendencia para la salubridad

sólo comparable con la etiología microbiana de las enfermedades infecciosas, ha venido a trastornar el curso egocentrista intencionado de nuestros estudios.

Porque se compadecía con otras vanidades suyas, el hombre concibió al agente productor de enfermedades infecciosas como un ser esencialmente predatorio. Toda la terminología que emplean los inmunólogos y los médicos lo demuestra claramente: epidemia, algo que cae sobre la gente; ataque e invasión; defensas y tantas otras expresiones, que hablan de agresión y de víctima. Cuando encontró manifestaciones humorales de la presencia del virus de la poliomielitis en territorios donde la enfermedad era excepcional o poco conocida; cuando no pudo sorprender diferencias sustanciales entre un portador de meningococos y otra persona que no los alberga, comprendió que su concepción de la inmunología estaba deformada por un antropocentrismo exagerado y que debía considerarla con mayor objetividad. Comprendió también que necesitaba saber inmunología, la reacción del individuo, si quería conocer la que sufre la masa o sea epidemiología.

Porque es un espíritu alerta y penetrante, Benjamín Viel ha querido, aprovechando su formación de sanitarista y de tisiólogo, analizar, desde el punto de vista de las relaciones biológicas, un problema que lo apasiona y aplicar los resultados de su observación al caso de Chile. Sus estudios y sus reflexiones lo llevan a concluir que Chile pasa por un período de infección máxima, en el que no vislumbra todavía indicios de retroceso. Por Frost sabe que en el comercio del hombre con el bacilo de Koch, hay un momento en que la balanza se inclina del otro lado y aquél empieza a entenderse con éste y a establecer una convivencia prolongada sin mayores alteraciones y sin perjuicios considerables. Así estaría sucediendo en las colectividades de civilización antigua y con niveles elevados en lo cultural, social y económico; así también habrá de ocurrir entre nosotros. Pero no sería racional ni humanitario— dice él—aguardar el desenvolvimiento del proceso, tanto más cuanto que podemos guiarlo y apresurarlo.

Es curioso comprobar que los tisiólogos han renunciado, al menos temporalmente, a otra forma de abordar el problema que no sea modificar las relaciones que el germen establece con el individuo y con la grey. En aquél querrían sorprender la infección tan pronto como fuera posible y ayudarlo a sobrellevarla y domi-

narla. No otra cosa representa el afán de formular diagnósticos precoces y de establecer premuniciones. En el conjunto, querrían mejorar las condiciones sociales y económicas, a la vez que aislar a los contagiantes y adoptar otras medidas, algunas de las cuales deben, seguramente, trabajar en contra del propósito principal.

Raymond Pearl, a quien Viel parece admirar tanto como el suscrito, les señaló ya este peligro. Les dijo, con la claridad y la decisión que le fueron propias, que si la enfermedad se va haciendo, espontáneamente, menos deletérea a medida que el tiempo avanza, hay que dejarla que evolucione libremente. Oponerle obstáculos puede traer por consecuencia que se atrasen los plazos de la adaptación y que se produzcan otras perturbaciones. Fué implacable en tratar de probarles que el efecto del llamado combate había sido nulo, puesto que la situación había empezado a mejorar antes de que se hiciera nada y no había sido influída apreciablemente por la acción. La actitud de Pearl aparece más despiadada si se considera que las opiniones sostenidas en materia de tuberculosis son increíblemente contradictorias. Un filósofo observó que no hay opinión suficientemente necia como para que no haya sido expresada por algún filósofo. En materia de tuberculosis existe acuerdo únicamente, a nuestro saber, sobre su etiología. Con esta excepción todas son controversias, suposiciones e impresiones, además de datos y de protocolos dificilísimos de interpretar.

Sin embargo, Viel tiene fe y se incorpora al grupo de los que piensan que es posible obrar con eficacia. Señala que la tuberculosis se ha extendido correlativamente con la industrialización, pero no cree que aquel fenómeno deba ser la consecuencia fatal de ésta, puesto que no lo determinó ella misma, sino que los cambios sociales y éticos que introdujo. En verdad, la aparición del maquinismo, el empleo de la fuerza hidráulica y del vapor y la organización de empresas produjeron trastornos enormes. La agricultura, que aprendió a acrecentar el rendimiento de la tierra, obligó al campesino a abandonar el cultivo y la crianza en pequeña escala y lo alejó de la fuente donde extraía sus alimentos para transformarlo en un obrero, sometido a dura disciplina y con hábitos diferentes de vida y de comida. Se desplazaron grandes masas desde el medio rural al urbano y surgieron fábricas, talleres y, lo que es más dañino, barrios bajos, donde el individuo se vió

forzado a convivir malsana y estrechamente. Se dislocó la familia y bajo el mismo techo se acumularon grupos humanos, heterogéneos y cambiantes. Peor que todo, apareció el proletario, sin otro capital que su músculo, que ha sido la víctima más castigada.

Pero una sociedad inteligente y moral no necesita pagar todo el precio y puede rescatar su deuda. Para el objeto, emprende una lucha contra el mal que, para que dé resultados, tiene que ser orientada con discernimiento y valentía. El autor de esta tesis nos indica cómo proceder y no huelga comentar sus opiniones.

Estamos en la etapa de infección máxima. Lo demuestran las enormes cifras de mortalidad y morbilidad y la distribución por edades de ambas, los elevados porcentajes de reacciones positivas a la tuberculina aún entre escolares primarios, las formas y la evolución de los casos clínicos y otras pruebas colaterales. Siendo así, precisa cegar focos y aumentar la resistencia de los individuos. En este segundo aspecto, es, por cierto, muy prudente, al aconsejar ensayos de vacunación cuidadosamente dirigidos y muy resuelto, al pedir que se mejoren sus condiciones generales por medio de la dieta y de los hábitos racionales de vida. En el primero, nos ofrece sugerencias valiosas y bastante concretas.

No es preciso buscar pacientes para encontrarlos. Llegan a todos los servicios y golpean sus puertas con obstinación. Sólo dejan de acudir cuando se han decepcionado ya del auxilio que se les presta. Pero hallarlos antes, permite sorprender el proceso mórbido en fase precoz, cuando el tratamiento es más breve, más barato y más eficaz y cuando el sujeto ha tenido menos oportunidades de contaminar a otros y puede integrarse pronto a la actividad productora. Es dispendioso salir a su encuentro con los ojos vendados, en circunstancias que se sabe que los hay en mayor número entre los contactos de un enfermo actual o que ha fallecido hace poco, a ciertas edades y en determinados grupos de población.

Hacer encuestas y formular diagnósticos son procesos tan seductores que se suele olvidar el objetivo que se persigue al practicarlos. Tanto el autor como el prologuista son médicos y no tienen, por tanto, intención alguna de desconocer el mandato imperativo de su profesión, que es el de tratar enfermos. Piden, eso sí, que se lo cumpla sin alardes sentimentales ni preocupaciones subalternas. Piden que se les dé preferencia a los que represen-

tan mayor peligro para los demás, sean o no imponentes de determinada agencia de previsión y aunque retarden la circulación de los casos en el servicio o estropeen las estadísticas. Califican, naturalmente, de tales a los bacilíferos y, entre ellos, a los que tienen menos facilidades de aislarse en sus domicilios.

Viel divide los pacientes según la variedad y grado de sus lesiones. Pero no es indispensable ese conocimiento para sentar el principio general. Los tisiólogos modernos tienen inclinación manifiesta a la medicina de masa con tendencia preventiva y han establecido, de consiguiente, clasificaciones, más o menos esquemáticas y de pragmatismo un tanto cínico, que ilustran el criterio terapéutico y comportan datos pronósticos. Al proceder nos interesa que se salve la persona, cuando sea posible y que se corte siempre la cadena de infección. No ha de ser independiente de esta manera de pensar más realista la difusión adquirida por la colapsoterapia.

El autor es demasiado tímido para recomendarnos el tercer recurso para agotar focos, la educación sanitaria, que, junto a la hospitalización y la colapsoterapia, es real y promisor. La verdad es que con Pereda y Darricarrere están ellos realizando, en la Unidad Sanitaria de Quinta Normal, un programa de control en que dicha educación tiene importancia primordial y cuyos resultados aguardamos con tanta fe como impaciencia. Si en la aldea de tuberculosos de Papsworth, en Inglaterra, establecida hace ya tantos años, no se ha infectado ningún niño de los que en ella habitan, no cabe negar la posibilidad de tomar precauciones efectivas. Para el propósito es indispensable, naturalmente, creer en la importancia del contagio.

La afirmación no es tan evidente como para aparecer ociosa. Recientemente se ha publicado un estudio de Huxley que tiende a demostrar que las probabilidades de ser víctima de una bomba no fueron mayores, en los peores momentos de los ataques cotidianos a Londres, para una persona que siguiera desaprensivamente su vida normal que para otra que recurriera sistemáticamente a los refugios aéreos. No es imposible imaginar lo que habría sucedido si cada londinense hubiera aplicado, a sí mismo, esta observación y nadie hubiera tomado precauciones. Es exactamente lo que sucede en Chile. A base de la observación de que no todos los hijos de tuberculosos son contaminados por sus pa-

dres o de que hay otros contactos, aun íntimos, que también libran, casi nadie adopta medidas rigurosas. El cuidado con el desgarro y las gotitas de Plügge, cuando es severo y aplicado universalmente, constituye recurso de considerable eficacia.

Se comprenden estas perturbaciones de juicio. Tantos años de observar y experimentar no han aclarado el papel que juegan la herencia ni la reinfección. Nos parece que esta última incógnita se va a despejar luego y tan pronto como los sistemas económicos de radiografía y "roentgenabreugrafía"—de que habla nuestro prologado—se multipliquen y universalicen. Se podrá seguir entonces, día a día, las diversas formas clínicas y verlas pasar por momentos que como la adolescencia, constituyen verdaderas encrucijadas, de las que parten muchos caminos. Incidentalmente agreguemos que, en dicho momento, habrá ocasión de intentar neumotórax apenas se adviertan indicios de excoriación y mucho antes de que el procedimiento se vea dificultado por adherencias y otros impedimentos. Ahora sucede así, con lamentable frecuencia, por la imposibilidad de sorprender oportunamente los procesos y de seguirlos bastante a menudo. Vigilándolos seriamente y a intervalos cortos, se sabrá qué ocurre en el entreacto entre la primoinfección y las manifestaciones que llaman, prejuiciadamente, de reinfección. La conducta será parecida a la que contribuyó a eliminar algunas dudas en lo que se refiere a portadores de gérmenes patógenos.

Hay quienes afirman que la herencia, entendida en su acepción amplia, juega rol innegable. Allí están las investigaciones de Kallmann y Reisner, que colectaron, en Nueva York, 637 *parejas de gemelos y analizaron el asunto con cuidado. Observaron que el grado de probabilidad de desarrollar tuberculosis, cuando se convive con un paciente, aumenta con el grado de consanguinidad. Viel mismo nos dice haber registrado mayor número de casos entre los parientes que entre otros contactos, aun los más estrechos y al propósito, nos recuerda, con mal disimulada vacilación, que el cónyuge suele no ser pariente nuestro sino por mandato de la ley. De ahí que esté, a menudo, en mejores condiciones frente a la infección de su consorte. Recuerda también que los irlandeses, los italianos, los judíos y el conglomerado de grupos raciales que se han establecido, por ejemplo, en Nueva York conservan, cada uno, la morbilidad y la mortalidad por tuberculosis*

que tenían en su país de origen. Nos trae, finalmente, a la memoria la forma en que tiene agrupada Lurie sus jaulas de animales en el Instituto Phipps con vistas a hacer más obvio el contraste entre unas razas y otras.

El autor nos pide aceptar que exista un acostumbramiento progresivo, a través de generaciones, con el bacilo de Koch, que conduce a un estado llevadero de equilibrio, y que las reinfecciones son realmente dañinas. Si su modo de interpretar los fenómenos no fuera, en lo fundamental, valedero se derrumbarían nuestras mejores esperanzas. Porque quien escribe estas líneas tiene que confesar que es en el programa de acción donde lo acompaña con más decisión. En Chile hay que intentar, a toda costa, disminuir las oportunidades de contaminación grosera y, por tanto, hay que agotar focos: cuando se pueda, aislándolos en un hospital o en un sanatorio; cuando no, sometiéndolos a neumotórax, aún ambulatorio, si es que este procedimiento convierte en no contagiante a cierto número de bacilíferos, y haciendo educación sanitaria tesonera en esos establecimientos, en el consultorio y en el hogar.

Va imponiéndose como axiomático que las cantidades de dinero gastadas en la defensa de la salud y en el combate de la enfermedad representan siempre buen negocio, salvo que se las dilapide en programas de importancia subalterna o defectuosamente concebidos. Nos insinúa Viel que así ha sucedido, en Chile como en muchas partes, con la lucha contra la tuberculosis. Tal vez en ningún rubro sanitario, esta miopía es más dispendiosa. No se necesita tener inclinaciones humanitarias para sentirse impulsado a obrar. Basta ser calculador y racional para avaluar el descalabro que este mal significa para la economía, en cuanto menoscaba la producción y obliga a desembolsar ingentes sumas en el tratamiento de pacientes, a sabiendas de que éste no es capaz nunca de influir sensiblemente sobre las tasas de morbilidad y mortalidad.

Para corregir el error, analiza el autor, bajo diversos aspectos, la realidad nacional y nos plantea una política, vasta y detallada, que muchos quisiéramos ver puesta en marcha. En la constancia con que averiguó y contempló, desde distintos ángulos, el asunto y en la precisión satisfactoria de sus fórmulas de acción, reside el mérito, principal y verdadero, de esta tesis. Se la lee con interés y provoca tanto más optimismo cuanto que uno sabe que

no está solo en este afán de contemplar la realidad cara a cara y, como reza la expresión, no ignorar el bosque por contemplar minuciosamente el árbol. Hay otros hombres de su generación que entienden ya este problema, que tienen voluntad de enderezar rumbos y que trascendieron las barreras de la clínica para asomarse a las perspectivas ilimitadas de la medicina preventiva y de la salubridad.

Desde la Dirección de la Escuela de Salubridad y desde su cátedra de Higiene y Medicina Preventiva de la Escuela de Medicina, el suscrito ha tenido oportunidad de seguir el desarrollo, rápido y seguro, de este amigo y colaborador, cuya asociación le resulta tan grata y tan estimulante. Formado en la escuela de Orrego y Del Río—garantías de honradez y seriedad—, con estudios de salubridad en dos universidades de Estados Unidos, enseña epidemiología en aquel establecimiento y nos desbanca constantemente como profesor. Por su temperamento y por sus aptitudes pertenece a la Universidad y en ella deberá ocupar siempre sitio predilecto.

HERNÁN ROMERO.

INTRODUCCION

Durante un largo número de años, investigadores de diversas ramas de la medicina y de muchos países han contribuído a aumentar nuestro bagaje de conocimientos sobre tuberculosis. Muchos de ellos han logrado alcanzar conclusiones de una firmeza que resiste los embates del tiempo; otros han visto destruírse conceptos que tuvieron categoría de dogma, y otros, tal vez los más, mantienen reserva prudente frente a un problema que la medicina de hoy está muy lejos de considerar solucionado.

Las ideas expresadas a lo largo de esta tesis no llevan envuelta la ambición de alcanzar deducciones sólidas. Son sólo un intento de contribuir a la mejor comprensión de nuestro problema nacional y de servir, mañana, de referencia a quienes tengan la fortuna de trabajar en un mundo que ha superado un mayor número de factores adversos.

Tal vez no pueda atribuirse otro mérito a las líneas que siguen, que el de representar un conjunto de pequeñas investigaciones personales, realizadas desde 1940 hasta la fecha, con el propósito de obtener información de conjunto sobre un asunto que nos apasiona suficientemente como para constituir nuestra línea predilecta de labor.

La tarea no habría podido realizarse ni sus resultados habrían visto la luz sin la influencia de todo ese profesorado de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile y de las Escuelas de Salubridad de Harvard y de Johns Hopkins a quienes debemos tanto agradecimiento. Tampoco quisiéramos dejar en silencio

nuestra gratitud hacia aquéllos bajo cuya dirección hemos trabajado y que nos han ayudado ampliamente con su valiosa colaboración: Leonardo Guzmán, Eugenio Suárez y Nacianceno Romero, Directores de Sanidad en épocas sucesivas y Rolando Castañón, Vicepresidente del Servicio Médico Nacional de Empleados. Tenemos una deuda muy especial con los profesores de la Escuela de Salubridad, cuya labor tesonera nos ha servido de estímulo y nos marca el camino.

B. V.

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

RELACIONES DE MESONERO Y PARASITO

En su calidad de enfermedad infecciosa, la tuberculosis no puede escapar a las leyes generales que rigen las relaciones de mesonero y huésped. No se logra, por tanto, llegar a una concepción clara de la epidemiología de la enfermedad si no se la relaciona previamente con los conceptos biológicos, hasta hoy adquiridos, que interpretan tales relaciones.

Mientras la mirada del hombre se fijó en su situación personal frente a la enfermedad infecciosa, su concepto fué limitado e incompleto y sus ideas estuvieron teñidas de cierto misticismo, común cuando quiere explicar los fenómenos que la observación científica no le permite comprender con claridad.

El hecho de que las enfermedades infecciosas aparecieran y desaparecieran en hondas epidémicas; el problema del reservorio del agente causante en los períodos interepidémicos; que una misma enfermedad, al atacar una comunidad, deje, a veces, el desolador aspecto de una catástrofe en tanto que, en otras, sea considerada como fenómeno corriente y aun benigno, y muchos interrogantes similares, fueron explicados con términos vagos, que fueron desde "las constituciones epidémicas" de Sydenham hasta la exaltación de la virulencia del germen y el genio epidémico.

El hombre era dejado así a merced de un virus que acrecentaba o disminuía su virulencia por razones tan desconocidas como el enojo de los antiguos dioses. La ira divina fué reemplazada por

el genio epidémico; pero, de todas maneras, el ser atacado seguía víctima de un fenómeno que escapaba por completo a su comprensión y, por tanto, a su control.

La concepción actual de la enfermedad infecciosa sólo pudo alcanzarse cuando la biología y en especial, la ecología, nos enseñaron a contemplar el fenómeno de la infección desde un punto de vista menos unilateral. Logramos así apreciar al microbio, al mismo tiempo que al hombre, no ya como agresor y agredido, sino como dos especies en lucha, en relación similar a cualquiera de las que se debaten en la selva para asegurarse la subsistencia.

En igual forma que el león no puede ser mirado solamente como un agresor al matar otro animal para su sustento—puesto que no hacerlo implicaría actitud suicida—, el bacilo de Koch o el de Loeffler no pueden ser tampoco calificados de agresores por el hecho de buscar en el hombre la albúmina necesaria para el sustento. El fenómeno se limita a ser una de las tantas manifestaciones de la lucha por la vida y debe, por tanto, cumplir las condiciones de este bien conocido fenómeno.

Si llevamos nuestra imaginación hasta concebir una planicie de extensión limitada que sea bruscamente ocupada por ganado vacuno, nos será fácil concebir que éste se multiplique libremente y alcance pronto proporciones enormes, tan enormes que el pasto existente llegue a ser insuficiente para todos y gran parte de los animales sean víctimas del hambre. Al disminuir el ganado, el pasto volverá a crecer y los sobrevivientes del período de hambruna volverán a reproducirse. El fenómeno se repetirá así, en ondas sucesivas, hasta llegar a un período de equilibrio en el cual el número de animales será el que alcance a obtener sustento de la limitada porción de terreno que habita.

En igual forma, el carnívoro, al adueñarse de una región donde pasten animales de menor tamaño, se multiplicará rápidamente; pero la destrucción que provoque entre sus víctimas llegará pronto a crear una falta de alimentos, que limitará su propio desarrollo. A través de ondas sucesivas alternativas de crecimiento, ambas especies rivales alcanzarán al estado de equilibrio que permite, en el mundo de hoy, la sobrevivencia de los distintos eslabones que constituyen la llamada "cadena del alimento".

Este equilibrio inestable es el que permite la supervivencia, en el mismo sitio, de dos especies antagónicas y ha de constituir

uno de los intereses primordiales de la naturaleza. Es el mecanismo por el cual no desaparecen los seres inferiores, peor armados para la lucha por la existencia.

Resulta entonces lógico pensar que, al ponerse en contacto dos especies rivales, el equilibrio no va a alcanzarse sin atravesar un período inestable en el cual una destruirá a la otra de manera exagerada hasta que la disminución del alimento le haga pagar su precio y sobrevenga el hambre. Su duración dependerá de factores secundarios que puedan significar ventajas o desventajas para la prosperidad de una de las especies en lucha.

Un ejemplo extremo podría aclarar mejor la idea. Si recordamos nuestra isla de Juan Fernández, peñón escarpado, relativamente pequeño y aislado en medio del mar, llamará la atención la abundancia de caprinos que pueblan la isla. El origen de estos animales parece remontarse a los tiempos de la colonia, cuando piratas ingleses y holandeses hacían el penoso y largo viaje a través del estrecho de Magallanes con el objeto de atacar las poblaciones españolas en la costa del Pacífico de la América del Sur. Las dificultades de aprovisionamiento y lo largo de la navegación, les indujo a traer cabras a fin de poder proveerse de carne fresca antes de iniciar el asalto de los puertos españoles.

Los habitantes de esta costa, con el ánimo de defenderse y ante la imposibilidad de fortificar la isla, introdujeron perros con vistas a que estos carnívoros destruyeran la pacífica cabra. Sin embargo, los españoles fracasaron enteramente en su intento y la lucha entre ambas especies no fué muy lejos. La configuración del terreno resultó favorable a la cabra, que pudo trepar a los altos picachos y el perro desapareció por falta de sustento. Vemos aquí un factor secundario, como la configuración del terreno, que terminó una lucha en su etapa inicial. Resulta fácil imaginar que si hubiera sido más accesible al perro, éste no hubiera desaparecido y el equilibrio de ambas especies hubiera sido la consecuencia lógica de la lucha.

No siempre la lucha es corta. Cuando la naturaleza protege a ambas especies rivales, el fenómeno resulta similar al conocido ejemplo, relatado por Burnet (1), que constituye uno de los éxitos más brillantes de la ecología moderna. Al comenzar el cultivo de la naranja en California, la producción se vió seriamente menoscabada por la presencia de un insecto cuyo alimento era la sa-

via de este árbol. Investigado el origen de la plaga, se llegó a la conclusión de que se trataba de un insecto australiano recientemente establecido en dicho Estado. El clima de ambas regiones, así como la configuración geográfica, eran más o menos similares y sin embargo, el mencionado insecto hacía estragos aquí en tanto que en Australia era considerado sólo como una pequeña peste sin mayor importancia. La observación detenida del fenómeno permitió llegar a la conclusión de que en este último sitio, a diferencia de California, existe otro insecto cuyo alimento lo constituye, precisamente, el gusanillo que infestaba el naranjo. Bastó la aclimatación del mencionado insecto (ladybird) en el estado de California para que, poco a poco, fuera controlándose la peste y se llegara al estado actual en que ambas especies subsisten en equilibrio aparentemente estable.

En resumen podría decirse que cuando los factores climatéricos y geográficos determinan condiciones propicias para la subsistencia de ambas especies, ellas luchan, se destruyen unas a otras y al cabo de un tiempo, logran establecer el equilibrio biológico que permite la sobrevivencia de ambas. El tiempo que demore este fenómeno de adaptación estará condicionado por factores secundarios. En algunos casos, serán tan adversos para una especie que ni siquiera permitan el desarrollo del fenómeno, en tanto que, en otros, serán tan propicios que bastará un corto número de años para llegar al período de estabilización.

Si aplicamos este concepto a las relaciones que unen al hombre con el microbio patógeno, debemos concluir que ellas no son otra cosa que una de las manifestaciones de la lucha por la existencia en dos especies de las cuales una sirve de alimento a la otra. Sin embargo, existen ciertas diferencias en la asociación de mesoneros y parásitos que le dan al fenómeno características propias.

Al ingerir al conejo, el león se procura alimento y como individuo no se expone en absoluto. Es posible que la especie pueda sufrir por la disminución del número de animales que le sirven de sustento; pero, como individuo, sólo recibe beneficio. En cambio, los microbios patógenos del hombre son seres exquisitamente adaptados al ser humano, necesitan su albúmina y necesitan su calor y fuera de dicho organismo, la vida está limitada a períodos más o menos cortos de tiempo.

La reacción que el parásito produce en el hombre es entonces un inconveniente para ambos: advierte al hombre de la presencia del parásito y lo obliga a defenderse y si fracasa en su defensa y muere, éste es también arrastrado a la muerte por pérdida de la temperatura que le es propicia y desintegración de las albúminas que le sirven de alimento.

El microbio patógeno tiene, pues, la desgracia de que sus productos catabólicos provoquen enfermedad y aún muerte en el ser parasitado, de modo que al alimentarse destruye su propio medio. Estas peculiaridades de la vida del parásito han de imprimirle a la adaptación biológica de ambas especies rasgos un tanto diferentes de los previamente examinados. El equilibrio entre la especie microbio y la especie hombre ha de exigir un cambio en la constitución biológica de una o de ambas especies. No va a ser entonces un problema solamente de número de individuos en conflicto, como sucede en las especies mayores.

Teóricamente no podemos resistir a la idea de una enfermedad infecciosa con un 100% de letalidad. Lograría infectar, enfermar y matar y luego no encontraría más individuos en quien buscar su alimento propicio y desaparecería. Una enfermedad grave y bastante mortífera reduciría también, en forma notable, al grupo de seres que constituye su alimento y con ello las posibilidades de supervivencia para ambos. Para llegar a establecer el equilibrio, precisa, en estas condiciones, suponer un cambio biológico de una o ambas especies.

Podría éste ser una reducción de los llamados medios de ataque del germen patógeno, obtenida ya sea a través de mutaciones o de una paulatina disminución de su virulencia; o bien, un aumento hereditario de las resistencias del ser parasitado; o bien, que ambos fenómenos ocurren en forma concomitante. Así la desaparición de ciertas enfermedades infecciosas de regiones enteras del planeta podría explicarse según mecanismo similar: larga vida común entre el parásito y el hombre pueden haberlo llevado a un grado de equilibrio tal que aquél haya llegado a perder sus características y a adaptarse a éste más como un comensal que como un parásito. Se ha asegurado en esta forma su subsistencia sin despertar la reacción defensiva que es propia frente al microbio patógeno.

Consecuentes con esta manera de pensar, sería posible creer

que muchos de nuestros gérmenes comensales de hoy fueron microbios patógenos, modificados a través de los años y que han llegado al equilibrio perfecto de vivir y dejar vivir. Por otra parte, las enfermedades que actualmente atacan a la raza humana serían manifestaciones relativamente nuevas de parasitismo que van en busca de una estabilización en la cual parásito y mesonero puedan subsistir al igual que el león y los animales menores, que le sirven de alimento, subsisten en la misma selva.

Habremos de concluir entonces que las relaciones mesonero-huésped no pueden ser estables y que, necesariamente, las enfermedades infecciosas deben cambiar sus características a través de las edades, pasando por períodos de desequilibrio y ondas sucesivas de destrucción hasta alcanzar las características del estado de infección endémica, que permite la supervivencia del germen infectante y del mesonero infectado. Tres tipos de pruebas de que es valedera la conclusión alcanzada serán examinados a continuación: historia de la medicina, epidemiología experimental y cálculo de epidemias teóricas.

Para cualquiera que examine, aunque sea superficialmente, los datos que la historia de la medicina puede aportarnos, resulta fácil obtener la evidencia de que muchas enfermedades infecciosas, que fueron prevalentes en épocas pasadas, han desaparecido por completo o han cambiado sus características. Hans Zinsser (2), que ha investigado cuidadosamente los escritos medievales, describe enormes epidemias que asolaron la Europa de aquellos tiempos. Entre ellas, el tifus exantemático, la peste y la lepra parecen haber sido las principales. Nada se encuentra, en cambio, respecto a epidemias de grippe, de escarlatina o de difteria cuya importancia en el mundo de hoy atestiguan los datos estadísticos.

Podría argumentarse en el sentido de que este cambio no significa otra cosa que la repercusión lógica que sobre el parásito ha debido tener el cambio en las modalidades de vida del mesonero a través de la historia. La edad media, con su tipo de producción predominantemente agrícola y su carencia de medios de locomoción, no permitió que se formaran conglomerados humanos de importancia. Ofreció, pues, circunstancias ideales para impedir la propagación de enfermedades infecciosas cuyo contagio se efectúa por la vía aérea. Sólo pudieron ser frecuentes aquellas enfermedades de período de incubación largo o en que un reservorio

animal permite que el parásito supere los obstáculos de la intercomunicación entre humanos y pueda viajar en busca de nuevas víctimas susceptibles. La única excepción fué la viruela gracias a que el virus puede mantenerse largo tiempo vivo en las costras producidas por la enfermedad y en esa forma, resistir la influencia del ambiente.

Aquellas enfermedades de período de incubación corto y en que el hombre es la única víctima, no pudieron pasar de ser brotes epidémicos, localizados en determinadas regiones de las que desaparecían por agotamiento de los susceptibles antes que el parásito pudiera llegar vivo e invadir nuevas zonas, aún vírgenes de infección.

Las formas de vida de la Edad Media no pudo ser estable. *Los grandes viajes* iniciaron el cambio social que culminaría luego con la *revolución industrial* y transformaría la faz del mundo. Los medios de comunicación mejoraron y con ello, el pequeño burgo medieval se convirtió en país. Los medios de producción y gran parte de la economía agrícola fueron reemplazados por economía industrial y con ello surgió progresivamente la ciudad del mundo actual.

Esta transformación fundamental de la vida del hombre cambió también profundamente el tipo de parásitos que pudieran asociarse con él. Las enfermedades de transmisión por vía respiratoria ya no fueron más brotes localizados en pequeñas regiones. En la ciudad, el hacinamiento de hombres que acababan de abandonar la vida rural, donde se habían mantenido vírgenes de toda infección, trajo como consecuencia el advenimiento de un nuevo tipo de epidemias: el sarampión, la difteria, la escarlatina, la meningitis, etc., reemplazaron a la peste, la lepra, el cólera y las otras plagas de la época anterior.

Si este vuelco fundamental en el tipo de estas enfermedades podría explicarse recurriendo solamente a la variación sufrida por la vida humana, el argumento no sería valedero para interpretar el cambio ocurrido a la luz de servicios estadísticos ya organizados. Han ido ellos captando las variaciones sufridas por este tipo de enfermedades de trasmisión aérea que se asoció al hombre tan pronto como hubo comenzado la época contemporánea.

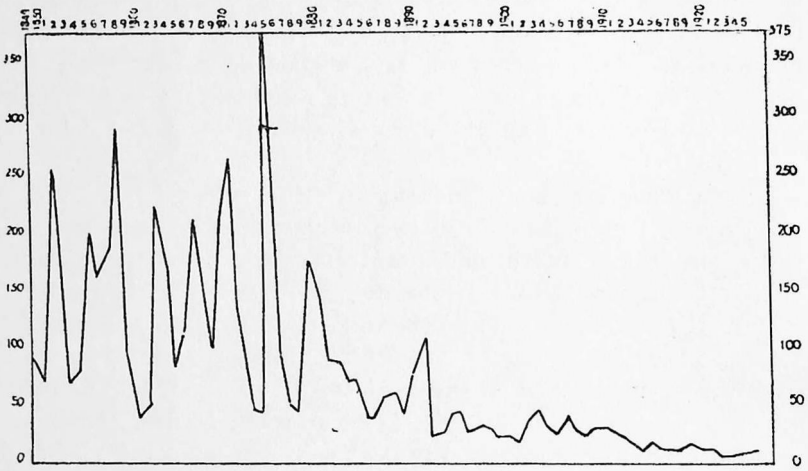
Si tomamos la escarlatina como tipo de las infecciones de transmisión aérea, podremos ver cómo su evolución, en el tiempo,

constituye un ejemplo brillante del cambio sufrido por una infección en la que no existen medios eficaces de control y en la cual, hasta el descubrimiento de las sulfadrogas, no han existido medidas de profilaxis o de tratamiento.

El gráfico número 1 nos revela las tasas de mortalidad anual por escarlatina en la ciudad de Liverpool desde 1849 hasta 1925 (3). Puede observarse cómo una enfermedad grave, de mortalidad alta, va poco a poco atenuando sus efectos letales a través de ondas epidémicas sucesivas.

GRÁFICO 1

Tasas Mortalidad por Escarlatina en Liverpool 1849-1925

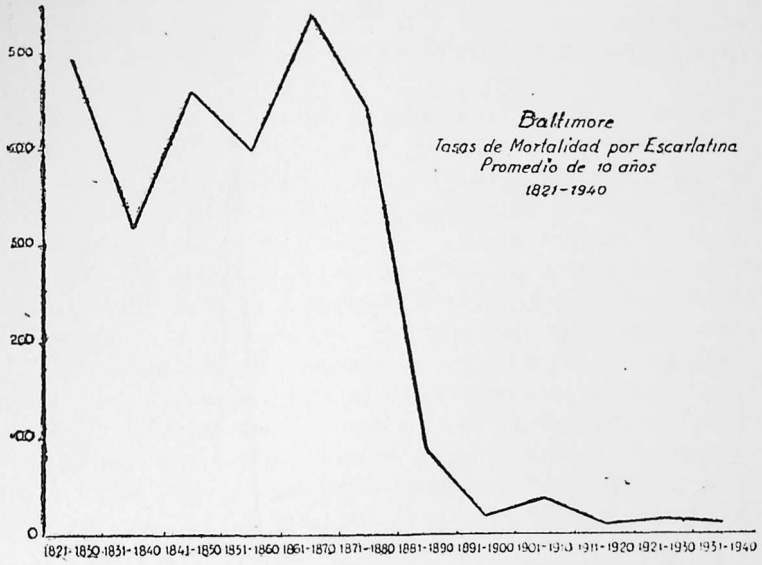


Podría pensarse que el gráfico anterior representa sólo un fenómeno excepcional y que el caso de Liverpool no puede constituir prueba suficiente para obtener conclusiones sobre el resto del mundo. Tomemos entonces otro ejemplo, la ciudad de Baltimore (Estados Unidos), puerto industrial de importancia desde comienzos del siglo XIX y veamos cuál ha sido la evolución de la enfermedad en ese sitio.

El gráfico número 2 ha sido preparado con material obtenido del libro de Howard (4)—quien estudia la evolución de la salu-

bridad en Baltimore hasta 1920—, y de esa fecha en adelante, con datos extraídos del "Statistical Annual Report of the Baltimore City Health Department" (5). Desgraciadamente fué imposible lograr las tasas anuales de mortalidad y hubo de usarse la tasa de mortalidad promedio en períodos de 10 años, lo cual suaviza el aspecto del gráfico anterior, sin alterar sus características esenciales.

GRÁFICO 2



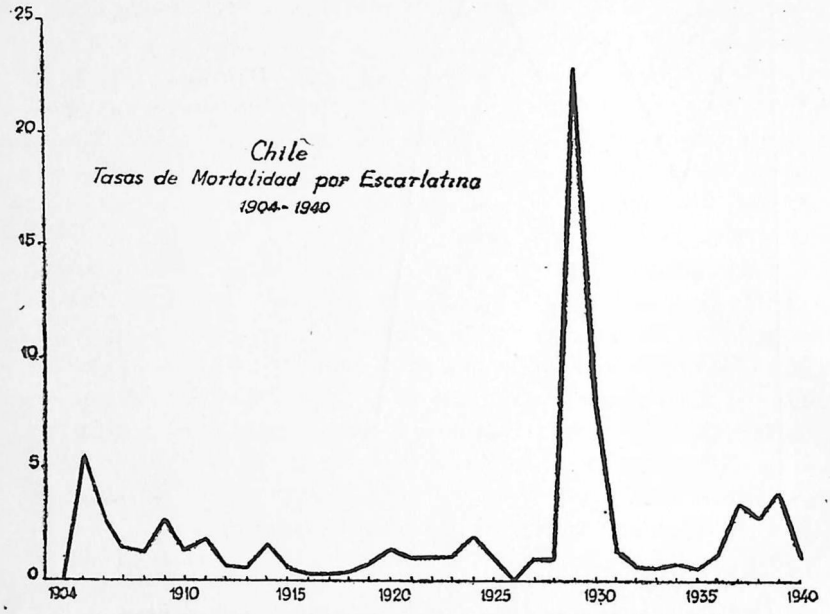
Nota: Ver anexo cuadro 1.

Gráficos similares podrían presentarse por cientos y todos ellos, en general, dirán la misma historia vivida ya por cada una de las ciudades europeas o norteamericanas: períodos de epidemias que han ido poco a poco decreciendo en intensidad para convertirse en endemias aun antes de que los medios específicos de control hayan tenido ocasión de actuar.

Podría creerse que este envejecimiento de la enfermedad que la ha hecho más y más benigna es una característica intrínseca y no una consecuencia de su adaptación al hombre. Para rechazar

esa manera de pensar, bastaría mirar la evolución de la escarlatina, ya dominada por el europeo y el americano del norte, en un país como el nuestro, de más reciente formación. Chile, con ciudades que figuran en los mapas en fechas muy anteriores a aquéllas en que aparecen los centros industriales de Estados Unidos de hoy, vivió durante largos años el retardo que significa la economía agrícola y sólo en los últimos años ha venido a constituir centros de industria de alguna importancia tales como Santiago y Valparaíso.

GRÁFICO 3



Nota: Ver anexo cuadro 3, 3.ª columna.

La consecuencia lógica de este fenómeno es que nuestras ciudades están formadas por hombres nuevos y menos adaptados a la aglomeración del centro industrial. En cierto sentido nuestra población es comparable a ratas que un experimentador hubiera tenido largo tiempo separadas en forma que sus posibilidades de contacto fueran mínimas y que, bruscamente, fueran puestas en contacto estrecho. En tales condiciones estallaría seguramente

una epidemia de proporciones mucho mayores de la que el mismo virus sería capaz de provocar en ratas largo tiempo habituadas a la vida en común.

No es raro entonces que la escarlatina presente todavía entre nosotros ondas epidémicas de consideración como puede observarse en la gráfica número 3 que preparamos con los datos obtenidos por la Dirección General respectiva (6).

La enfermedad no variaría sus características por sí sola, sino que dicha transformación estaría relacionada con el tiempo de vida común que tuvieran parásito y mesonero. Así, enfermedades ya desaparecidas de ciertas zonas de la tierra, existen todavía en otras en las cuales el contacto del mesonero y el huésped es todavía relativamente reciente.

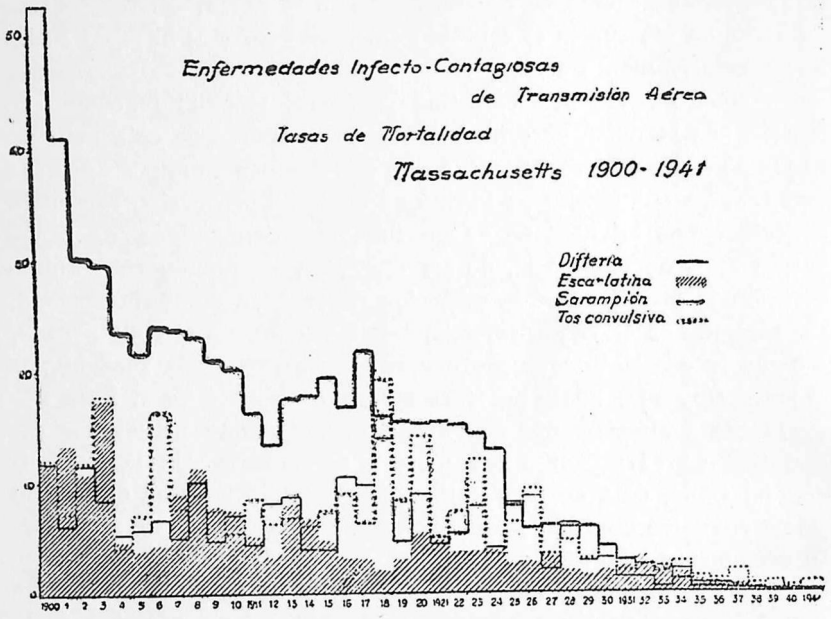
Hemos elegido la escarlatina para esclarecer el fenómeno no porque sea la única enfermedad que se comporta de esta manera. Lejos de eso, nos han llevado a ello dos razones de importancia: la primera, ya enunciada, es la de que no tiene prevención específica conocida. Los intentos de vacunación, que tienen más o menos veinte años de existencia, de ser efectivos, en ningún caso hubieran podido influir sobre la evolución espontánea de la enfermedad. La segunda es el viejo prejuicio, tan frecuente en el siglo pasado, de que la escarlatina es particularmente grave en la raza anglosajona. Hoy día, nadie podría sostener semejante cosa. Para negarlo basta simplemente con mirar la mortalidad actual por escarlatina en Liverpool o Baltimore y compararla con la mortalidad en Chile, país de raza latino-americana. El error que dicho juicio envuelve hoy día, pudo ser verdad ayer y pone de manifiesto claramente la tendencia evolutiva de la enfermedad.

Pero es indudable que no es ésta la única enfermedad que ha sufrido una evolución semejante. O'Hara (7) ha confeccionado la gráfica número 4, que nos muestra la mortalidad por difteria, escarlatina, sarampión y tos convulsiva en el estado de Massachusetts desde 1900 a 1940.

Todas estas enfermedades, unidas por un mecanismo de contagio común y con características epidemiológicas muy similares, han manifestado la misma tendencia a declinar en su mortalidad y con excepción hecha de la difteria, en ninguna de ellas existe prevención específica. A mayor abundamiento, si es cierto que la vacunación antidiftérica, hoy en uso, es capaz de proteger contra

la afección, la existencia de esta vacuna no puede haber influído sino en acelerar la tendencia declinante que venía manifestándose desde largos años antes. Al igual que lo demostrado para escarlatina, la tendencia señalada por estas cuatro enfermedades en Chile no es de declinación tan constante y tan clara como la observada en Europa y Norteamérica. Se la ve en la gráfica número 5, confeccionada a base de los anuarios de la Dirección General de Estadística (8).

GRÁFICO 4



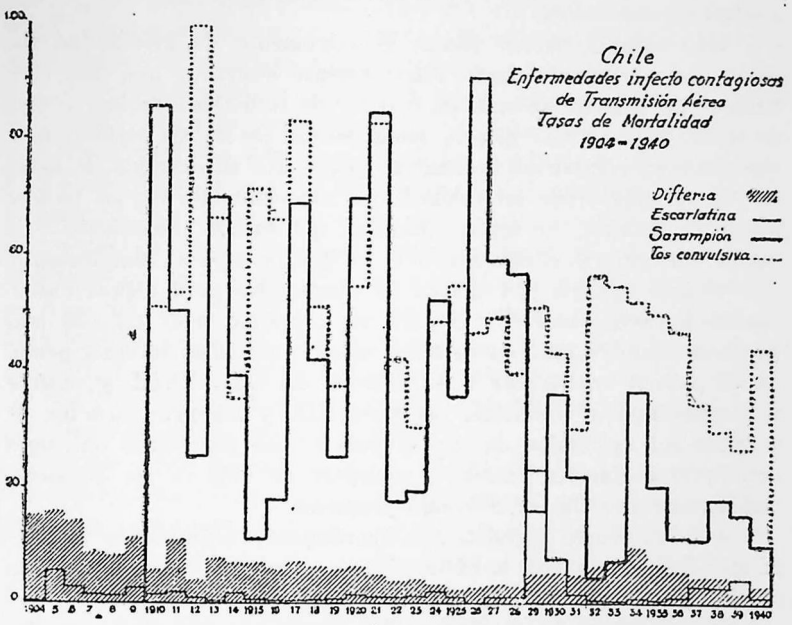
Nota: Ver Anexo cuadro 2.

La explicación de este fenómeno no sería otra, para nosotros, que la ya expresada al discutir escarlatina: larga convivencia del hombre y el parásito, tanto en Europa como en la América del Norte, han provocado una adaptación entre el mesonero y el parásito, adaptación que aún no se presenta en nuestro país, cuyas ciudades nuevas están formadas por una población de menor inmunidad que la alcanzada por el europeo.

Podría argumentarse que existen otras explicaciones para

este fenómeno. Como Sigerist (9), cabe pensar que ha existido una continua mejora del standard de vida de las poblaciones ya largo tiempo industrializadas y que ella ha significado un menor hacinamiento humano con la consiguiente disminución de las oportunidades de contagio, a la vez que de la mortalidad y morbilidad. Ese estado, aún no alcanzado en Chile, explicaría las diferentes cifras de nuestra morbo-mortalidad y las de países de Europa y Norteamérica.

GRÁFICO 5



Nota: Ver anexo cuadro 3.

No sería posible aducir pruebas en contra de esta manera de pensar; pero, indudablemente, sin negar la importancia que haya tenido la disminución de las oportunidades de contagio, resulta difícil que pueda ser éste el mecanismo único. Si así fuera, ¿cómo explicarse que esta tendencia declinante se viniera manifestando con marcada regularidad, en todas las naciones industrializadas a pesar de las diferencias en el standard de vida? ¿Cómo explicarse

que continúe sin alteraciones de gran importancia a través de la guerra de 1914 que tiene que haber traído un considerable empeoramiento de las condiciones de subsistencia? ¿Cómo justificar que siga declinando a través de la terrible crisis económica del año 1929 a 32 en que las masas de desocupados crearon todas las condiciones posibles para estallidos epidémicos?

Tenemos la impresión de que por fuerte que sea la importancia atribuída al standard de vida de las poblaciones, no puede argumentarse que sea la única explicación. Hay que aceptar, además, la influencia del tiempo en el fenómeno de adaptación entre parásito y mesonero.

Más todavía, puede citarse el incremento de mortalidad sufrido por ciertas afecciones relativamente nuevas y que han continuado su marcha ascendente a pesar de la mejora de los medios de vida: entre otras, grippe, poliomielitis, encefalitis equina, etc., que parecen comportarse como si fueran las encargadas de heredar el rol que otras infecciones van abandonando. No es posible asegurar todavía, en forma absoluta, que existe crecimiento real en poliomielitis y encefalitis o si lo que ocurre es, simplemente, que se han aguzado los medios de diagnóstico para dichas enfermedades. Pero, como dice Zinsser, es imposible creer que un mal de consecuencias tan destructivas como la parálisis infantil pueda haber pasado inadvertida a los clínicos del siglo XVIII, y venirse a diagnosticar a comienzos del siglo XIX y adquirir carácter de enfermedad epidémica de importancia en los comienzos del siglo actual, precisamente cuando el standard de vida de las poblaciones industriales iba en continuo progreso.

Aun el propio Sigerist, tan fuertemente inclinado a atribuir la transformación sólo a factores económicos, reconoce el cambio sufrido por la sintomatología de la sífilis, antes que la enfermedad sufriera la acción de un tratamiento efectivo y, por cierto, mucho antes de que las condiciones de vida de la población se alteraran en forma importante.

Todo el análisis hecho hasta el momento podría llevarnos demasiado lejos sin conseguir mayor claridad al respecto, ya que la vida del hombre y sus relaciones con la enfermedad están sujetas a la acción de tal número de factores y la ciencia de las estadísticas vitales es tan nueva, que resulta prácticamente imposible discernir, en forma absoluta, cuál o cuáles son los factores

determinantes en la variabilidad manifestada por las enfermedades infecciosas.

La epidemiología experimental, en cambio, permite mantener fijos lo que podríamos llamar factores socio-económicos y puede ser por ello una valiosa ayuda en la solución del problema. Desde los trabajos de Danysz, en 1900, los gabinetes de epidemiología experimental han continuado trabajando con la esperanza de contestar las interrogantes que crea la observación de una enfermedad infecciosa y en especial, sus variaciones en relación al tiempo. Porque son demasiado lentas, no pueden ser analizadas, en la realidad, por observadores cuya longitud de vida no les daría margen para captar el fenómeno en su totalidad.

Las investigaciones de Bainbridge, Greenwood, Newbold y otros nos permiten acercarnos a circunstancias experimentales que crean casi una copia exacta de las condiciones en que la enfermedad se produce en la naturaleza. En el problema que ahora nos ocupa especialmente, esto es, en la evolución de una enfermedad a través del tiempo, nadie quizá ha trabajado de modo más demostrativo que Topley. Por ello no podemos resistir la tentación de describir uno de sus últimos experimentos, destinado a demostrar la morbilidad de las enfermedades infecciosas en el tiempo (10). La perfección de la técnica empleada y la claridad de las conclusiones logradas le confieren los méritos de un trabajo clásico en la literatura médica mundial.

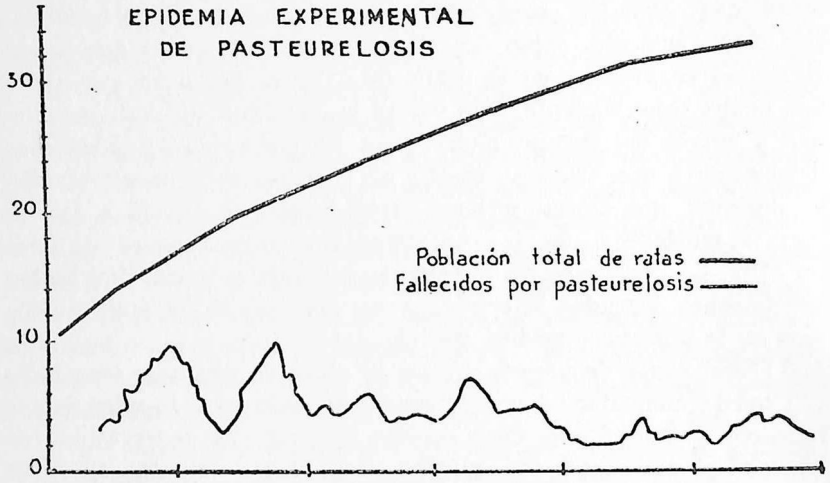
Como punto de partida colocó 10 ratas en una caja espaciosa, con buena alimentación y ventilación, estando una de ellas infectada con pasteurellosis. Para acortar el tiempo de observación, reemplazó el nacimiento de nuevos seres, hijos de estas 10 ratas primeras, por la adición diaria de 6 ratas susceptibles, que imitaran el crecimiento normal de una población en un tiempo menor del que hubiera tomado aguardar el crecimiento por natalidad. Diariamente y durante un plazo de 6 meses, tomó un censo de la población de ratas existentes y llevó una detallada cuenta de la mortalidad provocada por la Pasteurella. La gráfica número 6 resume el resultado de este semestre de trabajo.

Es fácil observar cómo una población a la cual se agregan individuos susceptibles imita el fenómeno que en la naturaleza representan los nacimientos. Al ponerse ellos frente a una cepa infectante, reaccionan, produciendo ondas epidémicas sucesivas que

van poco a poco perdiendo intensidad. Algo ha ocurrido en esta población, en sus relaciones con el parásito, sea un cambio de la virulencia del germen, o un aumento de las resistencias del individuo, o ambas cosas a la vez. El hecho es que la letalidad por pasteurella ha ido poco a poco disminuyendo a través de ondas epizoóticas más y más severas.

Podría argumentarse indudablemente que las condiciones elegidas por Topley simulan las naturales; pero que nunca poblaciones humanas podrán ser íntegramente comparables a las ratas que habitan en una caja. Amoss (11) se ha acercado aún más a

GRÁFICO 6



Epidemia Experimental de Pasteurellosis (6 meses).

las características de una población humana viviendo en ciudades: ha creado verdaderas aldeas de ratas, construyendo grandes cajas con pequeñas divisiones, capaces de contener cinco ratas cada una. Intercomunicación en el interior de la gran caja sólo podría ocurrir por medio del investigador o de la persona encargada del aseo. A pesar de esta modificación, sus observaciones no difieren en absoluto de las registradas por Topley y por ello creemos que el fenómeno de ondas sucesivas de epizootias en las cajas de estos roe-

dores, subdivididas o no, representa bien la ocurrencia de ondas epidémicas que observamos en las colectividades humanas.

Observaciones colaterales en este mismo sentido han permitido ver la enorme importancia que tiene en el desarrollo de la onda epidémica la densidad de población y las oportunidades de contacto. En cajas de ratas con divisiones movibles, Topley ha demostrado que basta retirar las divisiones y poner todos los animales en contacto para desarrollar una onda epizoótica cuya terminación sucede corto tiempo después que las mencionadas divisiones se reponen, impidiendo el contacto íntimo. En igual forma, la severidad de las epizootias obtenidas está en directa relación con la concentración de individuos en las cajas de experimentación. Aún no sabemos de trabajos experimentales que estudien si el tiempo que toma en disminuir la intensidad de las ondas en una comunidad de ratas, a la que se agregan susceptibles, está en relación o no con la mayor o menor densidad de población y con la facilidad de contacto que se haya permitido en la experimentación. Es fácil, sin embargo, suponer que así sea y que el tiempo que demore en alcanzarse el equilibrio biológico entre parásito y mesonero esté en relación con dicha mayor o menor facilidad.

Mientras más se medite en el experimento realizado por Topley, más demostrativo nos parecerá. Lo que podríamos llamar las condiciones socio-económicas—representadas aquí por la alimentación, la facilidad de contacto y la densidad de población—, se han mantenido invariables o se han incrementado en el sentido de jugar un rol favorecedor del estallido epidémico, como es el caso de la densidad de población. A pesar de ello, la enfermedad, en el tiempo, ha demostrado una clara tendencia a declinar.

Podría concluirse entonces que, así como la historia de la medicina, la epidemiología experimental también nos hace sospechar que haya una tendencia natural de las enfermedades infecciosas a disminuir sus manifestaciones parasitarias en el curso del tiempo, siguiendo más o menos el esquema que, a priori, podría pensarse que deben seguir dos especies rivales en lucha por la vida. La constancia del fenómeno invita a la formulación de una ley biológica general, que pudiera aplicarse a las relaciones de dos especies rivales entre sí y también a las de huésped y mesonero.

Si este concepto corresponde a una ley biológica, es indudable que debe ser posible expresarla en lenguaje matemático. La

aspiración máxima del biólogo es llegar a expresar sus conclusiones con la sencillez de una fórmula algebraica y ver que su desarrollo corresponda al fenómeno que nos muestra la naturaleza; pero, en el intento por reducir las relaciones de mesonero y parásito a una fórmula, necesitamos previamente definir los factores en juego.

Si consideramos una comunidad determinada en la cual todos los habitantes son susceptibles y si la suponemos invadida por un germen de características especiales, lo que vaya a ocurrir en dicha comunidad dependerá principalmente de tres variables: sus componentes, el parásito y el medio de trasmisión que ponga en contacto dichos dos elementos. El que existan innumerables factores accesorios no cambia el problema, ya que éstos influyen a través de las variables mencionadas. Con el objeto de simplificarlo al máximo, sigamos a Lowel Reed en su curso de estadística de la Escuela de Higiene y Salubridad de la Universidad de Johns Hopkins y supongamos que las tres variables previamente mencionadas son rígidas y no sujetas a variación alguna.

En tal caso podríamos imaginarnos una enfermedad, por cierto inexistente, cuya transmisión se efectuara directamente por contacto personal entre enfermo y sano, en que el individuo infectado permaneciera como tal un tiempo exactamente igual en todos los casos y en que todo individuo que hubiere superado la infección quedara inmune el resto de su vida. Si la comunidad atacada por este mal mantuviera sus condiciones de vida en forma invariable, es evidente que la probabilidad de contacto entre una persona sana y un enfermo se mantendría también a través del tiempo.

En las condiciones fijadas, un habitante de dicha comunidad tendría sólo dos posibilidades: ponerse en contacto con un enfermo y enfermar o escapar el contacto y permanecer sano. Ahora si se recuerda lo más elemental del cálculo de probabilidades, la suma de estas dos posibilidades ha de ser igual a uno en la misma forma que al lanzar una moneda al aire sólo habrá dos posibilidades, caer sello o cara y la suma de estas probabilidades será, necesariamente, igual a uno. Llamemos entonces p la probabilidad de ponerse en contacto con un enfermo, vale decir de enfermar y q a la probabilidad de escapar al contacto. Si llamamos z el número de individuos enfermos; t, la unidad de tiempo elegida; x, el número de personas aún susceptibles, y n, el número

total de la población, podremos calcular el desarrollo de la enfermedad hipotética en el transcurso del tiempo, valiéndonos de la fórmula siguiente:

$$Zt + 1 = X\ (1-q^{zt})$$

o sea, el número de enfermos futuros es función del número de susceptibles (x), de la probabilidad de contacto entre enfermo y sano ($1 - q$ o bien p) y del número de enfermos en la unidad de tiempo t (zt). Como se estableció previamente, las condiciones de vida de la comunidad hipotética en examen permanecerán invariables en el curso del tiempo y, por lo tanto, el valor de p tampoco variará. Con el ánimo de imitar, en lo posible, las condiciones experimentales descritas por Topley, hemos desarrollado la fórmula de nuestra enfermedad teórica, suponiendo una población de 1.001 individuos de los cuales en el tiempo t 201 están enfermos (z), 800 son susceptibles (x) y una probabilidad de contacto (p) entre enfermo y susceptible iguales a 0,0016. Así como Topley agrega 6 susceptibles diariamente a su población infectada, nosotros agregaremos 100 susceptibles (x) en cada tiempo t. Reemplazando entonces nuestra fórmula por los números dados tendremos:

$$zt = 201 \quad x=800 \quad \text{Pob. total} = 1.001$$
$$p = 0.0016 \quad q=0.9984 \quad p+q = 1$$

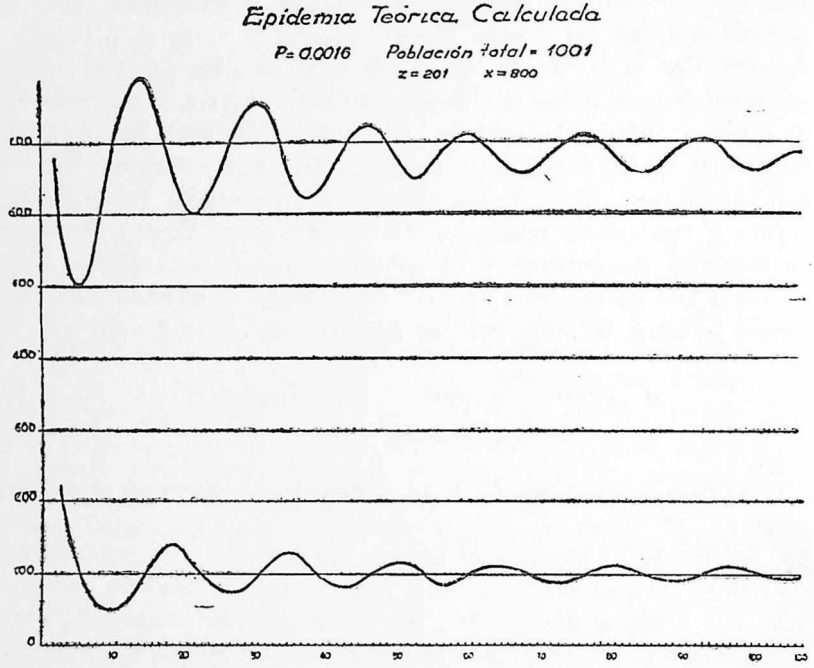
Al tiempo siguiente ($t + 1$) el número de enfermos será igual a $x\ (1-q^{zt})$ o sea a $800\ (1-0{,}9984^{201})$ lo que es igual a 220. La gráfica N.° 7 muestra el número de casos (z) en cada unidad de tiempo (t), al mismo tiempo que el número total de susceptibles (x) o sea el número que resulte de aquellos susceptibles que escaparon a la infección más la adición de 100 nuevos en cada unidad de tiempo.

Puede verse que, a igual que en la epidemia de ratas planeada por Topley, las ondas epidémicas se suceden en un continuo declinar y que, a medida que el tiempo avanza, las relaciones entre el mesonero y este parásito teóricos se van acercando, más y más, a un paralelismo que representa la estabilización o el equilibrio biológico entre uno y otro.

La comparación entre la curva obtenida por Topley y la re-

sultante del desarrollo de la fórmula antedicha dejan, indudablemente, sensación de parecido; pero esta última no puede ser una imitación perfecta de la anterior, ya que Topley deja que la probabilidad de contacto de su experimento varíe o fluctúe al menos en parte, en tanto que en el desarrollo matemático, dicha probabilidad se mantiene fija. De allí que sea necesario detenernos algunos momentos a considerar qué es lo que llamamos p o probabilidad de contacto y de qué factores depende.

GRÁFICO 7



Nota: Ver anexo cuadro N.° 4.

Si llamamos p a la probabilidad de que un individuo susceptible adquiera la infección, va ella a depender, fundamentalmente, de 3 órdenes de factores: 1) de la virulencia y difusibilidad del virus: mientras mayores sean estas cualidades, más alto será el valor de p; 2) de la resistencia del individuo, de su inmunidad racial; a mayor inmunidad racial menor valor de p, y 3) de los hábitos

gregarios de la comunidad, vale decir: densidad de población, facilidades de intercambio entre los habitantes, índices de natalidad y de inmigración, etc. Esto sin considerar las alteraciones que puedan introducir los cambios climatéricos ya sea en las cualidades del parásito o en las modalidades de vida del huésped.

Topley mantiene fijos los factores que pudieran modificar p en cuanto a hábitos de vida se refiere; pero es indudable que dicho valor va a modificarse de acuerdo con el aumento de la densidad de población que su experimento condiciona, de acuerdo con las fluctuaciones que la virulencia del virus empleado pueda sufrir y de acuerdo con la inmunidad racial que lleven en sí misma cada una de las ratas susceptibles que se agregan.

Las fluctuaciones que el valor p puede haber sufrido en la epidemia experimental más las fluctuaciones condicionadas por esa suma de incógnitas que llaman azar, explica de sobra las pequeñas diferencias que puedan observarse entre esa epidemia experimental y la epidemia calculada, diferencias que, por lo demás, no alteran el paralelismo que en líneas generales nos presentan ambos tipos de curvas.

Aparentemente esta manera de calcular epidemias teóricas resulta excesivamente rígida para considerar que ellas puedan representar las condiciones halladas en la naturaleza. El valor p, con la enorme cantidad de factores que entran en juego en su formación, resulta un concepto en apariencia demasiado teórico. Sin embargo, cabe recordar que en una enfermedad como el sarampión, en la que más o menos se reúnen las condiciones puestas a las epidemias teóricas examinadas, Hedrich ha logrado calcular el valor del factor p para cada 15 días del año calendario en la ciudad de Baltimore (12).

Si se sabe que todo ser humano es susceptible al sarampión a los pocos meses de nacido y se conoce el total de nacimientos, el total de muertes y el total de casos en una fecha y lugar determinados, es posible obtener el número de personas susceptibles al sarampión al mismo tiempo que el número de casos. Se conocen así dos de los tres factores que constituyen la ecuación básica de las epidemias teóricas y resulta fácil derivar el tercero. En otras palabras, se conoce, por la denuncia, el número de casos en un tiempo determinado (Zt); el cálculo de nacimientos y muertes permite establecer el número de susceptibles en el tiempo (X) y como el

número de casos en la unidad de tiempo siguiente ($zt + 1$) va a ser igual a $X\ (1-q^{zt})$ resulta que $(1-q^{zt})$ es igual a $\frac{(zt+1).}{X}$ Con ello conocemos el valor de q^{zt} y de él podemos obtener el valor de p. El factor p deja de ser entonces un concepto teórico y hay enfermedades en las que es obtenido, en las que es posible reducirlo a un valor numérico y ver cómo dicho valor se ajusta exactamente a las condiciones de la realidad.

Al tratarse de enfermedades crónicas, tales como tuberculosis, el problema se complica fuertemente. La unidad t ya no tiene el mismo sentido rígido, debido a que la duración del período de contagio varía y no es desconocido el período de incubación. Las tasas de nacimiento, muerte, emigración e inmigración deben ser muy bien revisadas para el cálculo de la población susceptible o no infectada. Por último, la existencia de infecciones clínicamente inaparentes complican el problema de modo que resulta imposible el cálculo de epidemias teóricas con tales condiciones. Sin embargo, el paralelismo entre los resultados obtenidos en epidemiología experimental y los del cálculo de epidemias teóricas, así como la aplicación de la fórmula $Zt + 1 = X\ (1-q^{zt})$, por lo menos a algunas de las enfermedades observadas hoy día, nos permiten concluir que esta fórmula representa la expresión algebraica de una ley biológica que rige las relaciones entre huésped y mesonero.

Existen entonces poderosas razones para creer que las conclusiones obtenidas de la epidemiología experimental y del cálculo de epidemias teóricas coinciden ampliamente con la evolución seguida por las enfermedades infecto-contagiosas. Creemos que puede concluirse de toda esta larga exposición que ellas tienen edad y que así como en clínica se observa, para toda infección, un período prodrómico que indica la invasión del sujeto por el parásito; luego, un período de estado que exterioriza la lucha entre invasor e invadido y, finalmente, un período de convalecencia que indica el dominio del huésped sobre el parásito, en epidemiología se observa también un fenómeno similar. Una vez invadida por la especie parásito, alcanza ésta un máximo—podríamos decir su período de estado—y luego, a través de fluctuaciones que evidencian la lucha entre ambas especies, comienza un continuo declinar de las manifestaciones de parasitismo de la especie invasora hasta permitir un estado de equilibrio que asegura la sobrevivencia de ambas por un

mecanismo similar al observado entre el ganado vacuno y las especies vegetales que le sirven de alimento.

Según esta manera de razonar, toda enfermedad infecciosa, mirada en forma colectiva, con criterio de masas de población, pasaría por etapas bien diferenciadas: período de invasión, de estado y de equilibrio. Toda manifestación de parasitismo tendría que atravesar estas tres etapas y la velocidad o tiempo que demore en cubrirlas ha de estar fuertemente influenciada por factores externos que pueden ser adversos o favorables a una o ambas especies en conflicto.

A nadie puede escapar la importancia que tiene un concepto de esta especie, ya que la epidemiología, la clínica y las medidas sanitarias de control varían fundamentalmente según sea la etapa que vive una enfermedad determinada. Si no se tiene en cuenta este concepto evolutivo de la enfermedad, el pasado de la medicina nos resulta incomprensible en gran parte y muchas veces nos veríamos fuertemente tentados a dudar de la veracidad de las descripciones de los clásicos en sus detalladas exposiciones de sintomatología de ciertas enfermedades como la sífilis.

El mundo actual vive, sin duda, un período en el cual muchas enfermedades infecciosas han alcanzado o están en vías de alcanzar un estado de equilibrio. No podemos aún saber nada en relación a la estabilidad del equilibrio alcanzado. Hay algunas en las cuales la civilización ha permitido acelerar las etapas y tanto los eficaces medios de vacunación contra viruela y difteria como las obras de saneamiento que han permitido el control de la tifoidea y del cólera, nos hacen creer que dichos males no volverán a constituir problemas para el hombre civilizado. Otras carecen, en cambio, de medios específicos de control y en ellos es indudable que no puede predecirse sin cautela.

Sólo el futuro podrá decirnos si el declinar de la escarlatina, que hoy nos hace suponer que la infección ha perdido su importancia, es o no un fenómeno reversible. Cuando apenas se cuenta con poco más de un siglo de datos estadísticos, es imposible afirmar nada. Bien podría tratarse de un estado de cosas definitivo como podría también nuestro mundo de hoy estar viviendo la declinación de una de las ondas que observamos en el cálculo de las epidemias teóricas. Sólo el futuro—decíamos—puede despejar esta incógnita.

En resumen, las relaciones mesonero y parásito parecen no escapar a la ley biológica general que rige a dos especies en lucha. Previamente citamos, como ejemplo, el caso de un ganado vacuno en un campo de pastoreo y dijimos que aquél destruye la especie vegetal hasta que llega a escasear el alimento. Luego vuelve a crecer éste por disminución del ganado, debido a la hambruna y a través de ondas sucesivas de exterminio, ambas especies alcanzan un equilibrio biológico, que les permite la subsistencia. En este ejemplo, el alimento representa el fenómeno esencial, al mismo tiempo que el mecanismo que nos hace el fenómeno comprensible.

Cuando se trata de las relaciones entre mesonero y parásito, el fenómeno no difiere en absoluto del anterior: ondas sucesivas de crecimiento y regresión permiten llegar al equilibrio en que ambas subsisten. El alimento es también aquí el fenómeno esencial; pero el mecanismo por el cual dicho equilibrio es alcanzado tendría que ser un cambio biológico en una o en ambas de las especies comprometidas en la lucha, cambio que no sería necesario invocar al estudiar las relaciones que guardan las especies mayores entre sí.

Cabe entonces preguntarse: ¿existen estos cambios biológicos?, ¿es posible demostrar con igual claridad que para las características de la enfermedad, la existencia de cambios en la constitución biológica ya sea del sujeto o del parásito? Es de todos sabida la larga controversia a que ha dado lugar la existencia o no de variaciones en la virulencia del parásito, variaciones que hoy nos parece imposible negar, aun cuando desconozcamos su naturaleza íntima.

Probablemente, dentro de cada especie microbiana existan razas o tipos de virulencia única e invariable y la variación se produzca gracias a la desaparición de aquellas cepas cuya excesiva virulencia los obliga a destruir con exceso la gallina de los huevos de oro de los cuentos infantiles. Probablemente también, mutaciones felices determinan la disminución de la virulencia de la cepa microbiana y crean nuevos tipos más fácilmente adaptables y, por lo tanto, de mayor posibilidad de vida asociada. No sabemos exactamente cuál de los mecanismos impera; pero varios ejemplos podrían citarse en favor de esta última manera de pensar. Así la vacuna contra la fiebre amarilla constituye, tal vez, uno de los ejemplos más felices de una mutación del virus. Una cepa benigna,

conseguida una sola vez en el laboratorio—sin que hasta la fecha se haya vuelto a repetir el fenómeno—, permite la inoculación al hombre de un virus vivo incapaz de provocar manifestaciones clínicas; pero capaz de estimular la producción de inmunidad contra el virus corriente. En otras palabras, una especie intermedia del virus patógeno, que no sería estrictamente un parásito, por cuanto no daña y que no sería propiamente un comensal, por cuanto provoca reacciones inmunitarias. Griffith ha logrado inducir cambios en neumococos tipo I, colonias R, las cuales después de ser tratadas con el filtrado de un macerado de neumococos tipo II, se transforman en colonias S tipo II. Finalmente, el bacilo tuberculoso de Calmette Guérin constituiría otro buen ejemplo de una mutación favorable, observada en el laboratorio y probablemente repetida por la naturaleza en un sinnúmero de afecciones hoy día desconocidas.

Es posible entonces aceptar la posibilidad de cambios biológicos de la especie parásito; pero dichos cambios son, sin duda, peor conocidos que los experimentados por el mesonero a través del fenómeno de la inmunidad que ha sido y continúa siendo una fuente constante de trabajo, de la cual se ha logrado obtener ya más de alguna conclusión sólidamente probada.

Es de sobra conocido el hecho de que la enfermedad es, en las relaciones del hombre y el parásito, algo que podríamos comparar a la nata de un vaso de leche. En otras palabras, constituye la excepción, puesto que la gran mayoría de contactos parásito-hombre son asintomáticos y se manifiestan solamente en cuanto estimulan en el organismo parasitado la producción de defensas capaces de impedir la enfermedad clínica y de permitir la sobrevida del germen sin causar daño a aquél. Estos individuos inmunizados, a través de infecciones pequeñas y repetidas, junto a los que ya han sufrido la enfermedad, constituyen un grupo que va a escapar a la acción dañina del germen sin impedirle la sobrevivencia en carácter de comensal.

Los inmunes, como llamamos a estos individuos, habrían adquirido el carácter de tales en el curso de su vida y su número está condicionado por la mayor o menor facilidad de contacto que exista en la comunidad que habiten. Comunidades en las cuales las relaciones interhumanas son muy estrechas, en las cuales los hombres viven en íntimo contacto, facilitan grandemente el paso del

microbio patógeno de una persona a otra y de allí que la inmensa mayoría de los adultos que allí viven se encuentran inmunes para las infecciones del tipo de la escarlatina, difteria, tos convulsiva, etc., que provocan manifestaciones clínicas solamente en la población infantil. Comunidades en las cuales el hombre vive en relativo aislamiento, poblaciones isleñas o regiones rurales alejadas, carecen de esta inmunidad así adquirida y cuando los ataca la enfermedad, hace víctimas indistintamente entre adultos y niños.

Las observaciones de Panum en la epidemia de sarampión de las Islas Faroe (13) confirman lo dicho, a igual que la observación, ya clásica, del alto porcentaje de enfermedades comunes de la infancia que aparecen en los primeros tiempos de la vida de cuartel en aquellos muchachos, reclutados de comunidades en gran parte rurales. Llegan a una vida de íntimo contacto, estando aún vírgenes de experiencia con gérmenes patógenos contra los cuales la gente de la ciudad manifiesta una bien ganada inmunidad a edades aún menores. Pero esta inmunidad, cuyos detalles hemos llegado a conocer, es un carácter adquirido durante la vida del hombre y no podemos aceptar, por lo tanto, que sea hereditario.

Es cierto que las madres que han sufrido enfermedades infecciosas transmiten a sus hijos un cierto grado de inmunidad, pero ella es pasiva y desaparece rápidamente del organismo humano. No puede, pues, considerarse propiamente una herencia ni podemos entonces aceptar que esta inmunidad adquirida sea manifestación de una mejor adaptación de la especie hombre a la especie parásito. Si desaparece junto con el individuo, su repercusión sobre la especie ha de ser nula o por lo menos muy escasa y en todo caso indirecta, ya que al aumentar el largo de vida del individuo aumentan también sus posibilidades de reproducción.

Si existe un cambio biológico en el ser parasitado, independiente del cambio que pueda ocurrir en el parásito—en otras palabras si existe una forma de inmunidad adquirida por la especie, y por tanto, transmisible por herencia—, ella no puede ser evidenciada por los medios actuales de laboratorio. Es imposible probarla con la misma claridad con que puede demostrarse hoy día la inmunidad lograda a través de repetidos estímulos del antígeno, que determinan formación de anticuerpos. Sin embargo, hay varios ejemplos que permiten afirmar la existencia de un diferente grado

inmunitario en las razas de una misma especie al enfrentarse con el ataque de una misma cepa parasitaria e independiente del grado de inmunidad adquirido por la edad y el contacto estrecho con el germen. Este diferente grado inmunitario, que escapa a las demostraciones de laboratorio, ha recibido el nombre de inmunidad racial y su mejor descripción se encuentra en la llamada ley de Cobbett (14), enunciada en 1925 y que reza así: "Las gentes demuestran un mayor grado de defensa contra las enfermedades prevalentes en el distrito que habitan que contra enfermedades no comunes a ellos o a sus antepasados".

Innumerables ejemplos existen en la literatura médica y veterinaria que apoyan fuertemente esta aseveración. No todos están libres de crítica y en muchos de ellos es tal el número de factores externos que intervienen—tales como habitación, nutrición, limpieza, etc.—, que no es posible separar nítidamente la influencia que pueda tener el factor racial; pero hay enfermedades en las cuales el fenómeno se manifiesta con especial claridad. La fiebre amarilla constituye uno de los ejemplos más típicos. Si se observan las estadísticas africanas recopiladas por la Sociedad de las Naciones (15) podemos obtener una buena demostración de la existencia de la inmunidad racial, como la revela el cuadro que se copia a continuación:

CUADRO 1

Letalidad por fiebre amarilla y raza en la Costa de Oro, Congo y Senegal
(1926 - 1927)

Raza	Casos	Muertes	Porcentaje
Africanos	144	44	30.5
Europeos	172	111	64.5
Asiáticos	66	53	80.3
Total	382	208	54.5

Desde el momento que dicho cuadro no hace división por edades, no cabe pensar en una resistencia adquirida por el africano en el curso de su vida y gracias a su mayor contacto con el mosquito, puesto que dicha inmunidad no está negada al europeo y al asiático que allí habitan. Por lo tanto, no puede ser invocada para ex-

plicar la diferencia. Tampoco podrían invocarse los diferentes hábitos o medios de existencia, pues el bajo standard de vida del africano debiera predisponerlo en vez de protegerlo, tal como ocurre con el asiático. En consecuencia, la única explicación posible sería la existencia de un diferente grado de inmunidad racial.

La mezcla de nacionalidades en los Estados Unidos de América ha permitido cuidadosas comparaciones, destinadas a estudiar la susceptibilidad racial de determinados grupos. Leader hizo en Boston, un estudio que para nosotros tiene el más alto interés demostrativo. El autor trabajó con difteria, cuya susceptibilidad puede medirse tan fácilmente a través de la reacción de Shick. La practicó en una escuela de un barrio populoso en todos los concurrentes y advirtió que, mientras los niños de ascendencia italiana demostraron inmunidad en un 85%, los de otras nacionalidades combinadas demostraron inmunidad sólo del 58%.

Este resultado muestra no sólo la influencia racial, sino que nos permite acercarnos algo a la naturaleza íntima del proceso: niños que, frente a iguales posibilidades de contagio y con un standard de vida comparable, muestran una mayor cantidad de antitoxina diftérica circulante cuando son descendientes de italianos. Si el estímulo ha sido el mismo para todos, la única interpretación que nos cabe es una mayor facilidad para producir anticuerpos frente a iguales dosis de antígeno en personas pertenecientes a determinados grupos raciales. Sería, en esencia, una memoria celular heredada a través de generaciones, la que facilitaría la producción de anticuerpos frente a dosis de antígenos incapaces de servir de estímulo en otros individuos carentes de experiencia racial.

Desgraciadamente, nuestros conocimientos sobre la naturaleza íntima o mejor químico-biológica del proceso inmunitario son hoy día demasiado limitados para poder probar tal punto de vista; pero la experiencia acumulada hasta hoy nos hace pensar que nuestro racionamiento tiene fundamentos más sólidos que los de una hipótesis seductora.

El completísimo estudio de Lurie (16) sobre los factores raciales en tuberculosis demostró que es posible encontrar familias de conejos en la que todos sus miembros presentan un alto grado de resistencia a la infección tuberculosa, natural o artificial. En aquéllos en que la infección sobrepasa las barreras de defensa, el

curso de la enfermedad es crónico y benigno, en contraste con el curso agudo y rápidamente fatal que la enfermedad sigue en individuos infectados con la misma cepa microbiana, pero pertenecientes a familias no resistentes. El cuidado con que el autor planeó sus experiencias, el enorme material presentado y el apoyo fundamental del estudio anatomo-patológico de los casos no deja duda alguna de la existencia de una inmunidad racial que escapa a las técnicas de laboratorio corriente; pero que no por ello deja de ser realidad.

Si se acepta que haya inmunidad racial, cabe preguntarse, ¿es éste un privilegio otorgado a ciertas razas por un capricho de la naturaleza?, ¿es una cualidad adquirida a través de larga experiencia con la infección? Toda la información acumulada hasta hoy demuestra claramente que la inmunidad racial es un fenómeno adquirido a través de años y años de contacto entre mesonero y parásito e independiente de los cambios biológicos que puedan ocurrir en el parásito mismo. Innumerables ejemplos más podrían citarse y todos ellos nos inclinarían a conclusiones semejantes.

Se ha demostrado entonces que existe una variación en las enfermedades infecciosas cuando se las sigue a través del tiempo y se ha formulado la hipótesis de que esta variación puede deberse a cambios biológicos en el parásito o en el mesonero. También se ha demostrado que tales cambios existen, que la especie parásito puede sufrir mutaciones favorables o desfavorables y que la especie parasitada puede experimentar una lenta transformación que le permite aumentar sus posibilidades de resistencia.

No nos interesa cuál de estos dos mecanismos es más importante, no nos interesa tampoco cuál de ellos actúa en un determinado caso. Nos interesa sólo la conclusión que se alcanza y que podría enunciarse así: *la naturaleza tiende a estabilizar las relaciones de mesonero y parásito en un equilibrio que permita la sobrevida de ambas especies.*

Es lógico suponer que en tal tipo de relaciones el mejor equilibrio que puede alcanzarse es el comensalismo y ha de ser esta forma de asociación el final de un prolongado parasitismo. El comensal debe representar, para nosotros, el equilibrio perfecto y es muy posible que muchos microorganismos comensales no sean sino la etapa final de la larga evolución seguida por un parásito de otras edades.

CAPITULO II

LA TUBERCULOSIS COMO RELACION BIOLOGICA

Si la tuberculosis es enfermedad infecto contagiosa, podemos aceptar, a priori, que no debe escapar a la ley general que rige las relaciones de parásito y mesonero. Resulta, por tanto, razonable suponer que también en ella existen edades o etapas de infección, consecuencias de diferentes grados de inmunidad racial o en otras palabras, de diferente antigüedad de la infección en una determinada raza.

Aun en los primeros estudios de tuberculosis experimental, ya Roberto Koch (17) llama la atención sobre la diferente susceptibilidad que presentan diversas especies de ratas sometidas a la infección bacilar experimental. Desde esa fecha hasta nuestros días, una buena cantidad de trabajos experimentales ha logrado demostrar cierta inmunidad racial en diferentes especies animales. Así, entre otros, Soparkar (18), en India, ha probado que ciertas razas de ganado nativo poseen una mayor resistencia al bacilo bovino que la raza Jersey al sometérselas a la infección experimental con 50 mlgrs. de bacilos virulentos. Estos y muchos otros experimentos en igual sentido—entre ellos, el trabajo de Lurie, anteriormente mencionado—, le han hecho concluir a Arnold Rich (19) que "existe muy poca duda de que los resultados irregulares que se observan en experimentos en los cuales se emplea un gran número de animales de diferente origen racial no sean debidos al dife-

rente bagaje inmunitario de las diversas razas de una misma especie animal".

En el hombre el fenómeno no puede ser observado con la misma claridad que en los animales: primero, porque en él no puede practicarse la infección experimental y segundo, porque las diferencias raciales observadas pueden atribuirse también a diferentes costumbres o a factores socio económicos que, indudablemente, no pueden ser invocados para el ganado vacuno o los animales de experimentación. Sin embargo, la más simple observación de las diferentes tasas de mortalidad específica por tuberculosis en los distintos países del mundo deja la impresión de que los factores sociales y económicos no pueden explicar el total de las diferencias. Debe aceptarse, pues, un factor más, que se suma a diferencias observadas en alimentación, concentración humana y hábitos de higiene y que contribuye a explicar tan marcados contrastes en la susceptibilidad de las distintas razas de la especie humana.

La historia de la medicina nos enseña que la tuberculosis es una enfermedad conocida desde muy antiguo: la clásica descripción de Areteo no permite abrigar dudas sobre su existencia en el mundo occidental antiguo. Grecia, Roma y anteriormente el Egipto—como lo demuestran lesiones óseas identificadas en algunas de sus momias—, sufrieron la acción del bacilo de Koch, aun cuando hoy día nos sea imposible avaluar la magnitud que esta enfermedad alcanzara entre ellos.

La densidad de población relativamente escasa y una vida más en contacto con la naturaleza que la actual, hacen presumir que la infección tuberculosa no llegó a adquirir, entre ellos, las actuales características. Al Imperio Romano siguió la era medieval y su vida de predominio rural hizo que la tuberculosis siguiera el mismo destino que las otras enfermedades infecciosas de trasmisión aérea, esto es, una incidencia focal que permitió la persistencia de grandes zonas de Europa relativamente libres de la infección tuberculosa.

Luego vino la revolución industrial y la ciudad y con ello la tuberculosis prendió rápidamente, adquiriendo las características que nos son conocidas hoy día. Si esta manera de pensar corresponde a la realidad, la tuberculosis debe haber iniciado su curso epidémico en aquellos países que se transformaron primero a la

economía industrial y por lo tanto, deben ser ellos los que manifiesten primero las características de una inmunidad racial.

No tenemos fuentes de información suficientes para juzgar la edad de la industrialización europea en los países en que ésta ha tenido lugar. Pero si aceptamos que, mientras mayor es el grado de industrialización de un pueblo, más vieja debe ser su tradición industrial, podremos intentar comparar el grado de infección tuberculosa actual con el poderío industrial y ver si existe o no alguna relación.

El cuadro a continuación, seleccionado en parte de una estadística compilada por George Wolff (21), nos muestra dicho poderío, avaluado en el porcentaje de hombres que trabajan en la industria y en la minería, junto con la tasa de mortalidad por tuberculosis por 100.000 habitantes.

CUADRO 2

Mortalidad por Tuberculosis y Porcentaje de Obreros que Trabajan en Industria y Minería en algunos países. 1930.

País	Habitantes que trabajan en Industrias y Minería	Mortalidad por Tuberculosis por 100.000 hbts.
Inglaterra y Gales	49,9	94
Escocia	49,6	95
Holanda	39,3	87
Suiza	44,9	139
Dinamarca	28,1	76
Francia	35,1	166
Noruega	26,5	155
Suecia	32,3	131
Checoeslovaquia	37,4	189
Italia	29,6	127
Hungría	23,8	225
Finlandia	22,0	241

Puede comprobarse en él una evidente relación entre el poderío industrial y la mortalidad por tuberculosis, con la única excepción de Suiza cuyos datos son difíciles de avaluar por dos razones poderosas: la primera es que Suiza es el sanatorio de toda

Europa y bien puede ser que la tasa de mortalidad, expresada en el cuadro, no esté corregida de acuerdo con la residencia primitiva del fallecido; y la segunda, que la proporción de personas que trabajan en industria y minería no representen una tradición industrial—como suponemos ocurrir en los otros países europeos—sino más bien una industrialización desarrollada en los últimos años de vida en un pueblo cuya configuración montañosa, lo mantuvo relativamente aislado del resto de Europa, por un buen número de años.

Si aceptamos que mientras más alta sea la industrialización de un pueblo, más edad ha de tener su industria, podremos concluir que la mortalidad por tuberculosis es mayor en los pueblos más recientemente industrializados que en aquellos que soportan, ya desde largos años, la vida congestionada de la gran ciudad. El propio Wolff, sin embargo, ofrece una interpretación diferente para este fenómeno, que nos resulta difícil de rechazar si no recurrimos a evidencias colaterales que la destruyan. Piensa Wolff que a mayor poderío industrial, corresponde un mayor poder adquisitivo para comprar la producción agrícola, mejorando con ello la alimentación y el standerd de vida de los países industriales. Si así fuera, ¿cómo explicarse que las democracias nórdicas—Dinamarca, Suecia y Noruega—presenten tasas altas de mortalidad tuberculosa siendo los países donde el standard de vida obrero ha alcanzado un nivel más alto? Si las diferencias observadas pudieran atribuirse solamente a factores económicos, estas tres naciones deberían exhibir tasas de mortalidad inferiores al resto de Europa, o por lo menos similares a las de Inglaterra.

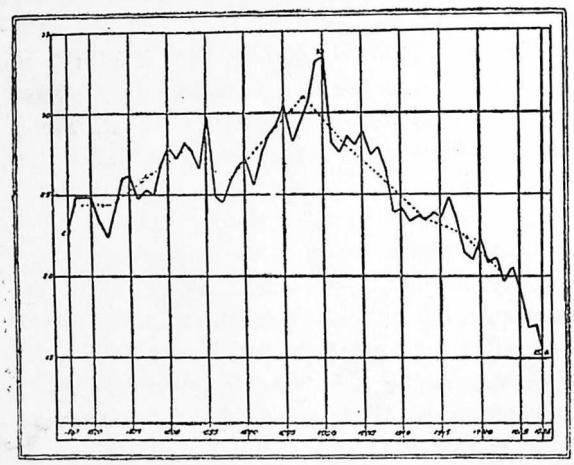
Si nuestra interpretación es correcta, los países europeos deberían presentar una curva de mortalidad por tuberculosis similar a la forma de un sombrero napoleónico, vale decir con una fase de infección creciente, paralela al desarrollo de las ciudades, una fase de infección máxima y luego una fase declinante. Desgraciadamente, el gran incremento de la industria sorprende al mundo cuando las estadísticas vitales carecían de la importancia que tienen hoy día y lo que nos muestran es sólo la fase de declinación progresiva sin permitirnos más que la sospecha de que lo que hoy declina, tuvo anteriormente un crecimiento que la estadística no alcanzó a captar.

Solamente aquellos países de industrialización joven, tales co-

mo Noruega, dejan lugar a un análisis más detallado y nos exhiben una curva de mortalidad tuberculosa como la que suponemos que existió en los otros países europeos en tiempos anteriores. La gráfica N.° 8, tomada de Golberg (22), nos muestra la mortalidad por tuberculosis en Noruega desde 1867 hasta 1928, expresada en tasas por 10.000 habitantes.

GRÁFICO 8

Mortalidad por Tuberculosis en Noruega — Tasas por 10.000
1860 - 1928



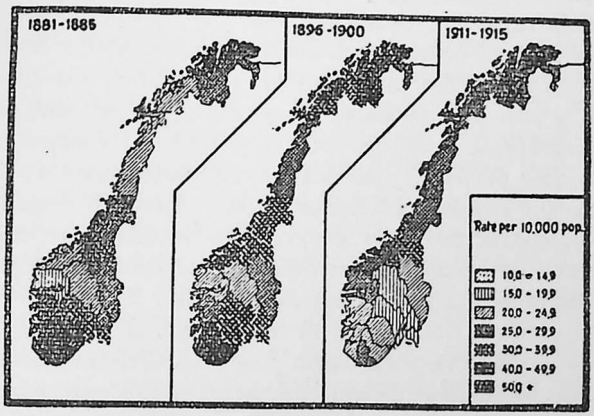
La existencia de un buen servicio de estadística en Noruega, no sólo nos permite un análisis estadístico global como el ya mencionado, sino, además, la localización de la curva de mortalidad tuberculosa en el territorio geográfico, lo que facilita seguir la evolución de la enfermedad en el tiempo y en el lugar. La industrialización y explotación minera han ido desarrollándose, en el tiempo, de sur a norte del país. Como demuestra el mapa gráfico N.° 9, tomado de la misma fuente que el anterior, las tasas de mortalidad turberculosa por 10.000 habitantes han seguido estrechamente al incremento de la explotación y disminuye en las regiones donde la tuberculosis

es antigua, a la vez que aumenta donde la enfermedad es de reciente iniciación.

La existencia de una inmunidad racial adquirida, que en nuestra mente parece un fenómeno innegable, se ve corroborada, en una forma clara, por una investigación practicada por Block en Kiruna, al extremo Norte de Suecia y citada por Calmette (22). Dice Block que la tuberculosis hizo su aparición en Kiruna alrededor del año 1900, coincidiendo con la explotación de una mina, que atrajo un gran número de trabajadores desde el sur del país y que

GRÁFICO 9

Mortalidad por Tuberculosis en Noruega por Zonas Geográficas en 3 períodos de tiempo. — Tasas por 10.000



hizo crecer la población de 312 habitantes, en 1900, a más de 8.000, en 1910. En esa fecha, el autor realizó una encuesta entre 770 niños, de los cuales 566 eran nacidos en la localidad y el resto eran emigrantes, traídos por sus padres al llegar a la mencionada mina. La proporción de adenitis tuberculosa entre los autóctonos fué de 61% en tanto que entre los emigrados alcanzó sólo al 39%.

Muchos ejemplos más podrían citarse; pero tal vez nada pueda acercarse tanto a las condiciones de un laboratorio experimental como el continente americano y en especial la América del Norte. Todas las informaciones recogidas hasta hoy permiten suponer que la tuberculosis era desconocida entre los indígenas de

este continente, quienes se infectaron a la llegada de colonos europeos. La evolución seguida por la enfermedad en el indo-americano es, por lo tanto, la de una enfermedad en contacto reciente con una raza hasta entonces virgen.

La invasión europea y posteriormente, el comercio de esclavos han permitido, en América, la formación de tres grupos raciales perfectamente bien diferenciados: el europeo, el africano y el autóctono. De estos tres grupos sólo uno, el europeo, tiene experiencia previa de infección tuberculosa. Ahora bien, mientras en Canadá y en los Estados Unidos de América, estos tres grupos raciales se mantuvieron y se mantienen, hasta hoy, relativamente separados, en la América del Sur, los españoles se mezclaron rápidamente con los aborígenes y después, los descendientes de esta mezcla racial se unieron, al menos en parte, con los contingentes de esclavos africanos, constituyéndose así el tipo medio sudamericano de hoy. El continente latino americano estaría formado por hombres en los cuales la sangre europea estaría mezclada a la aborigen y aún a la africana, en porcentajes variables según las zonas geográficas. Fuera de esto, la calidad del europeo colonizador de ambas partes de América fué diferente. Mientras la mayoría de los que llegaron a Estados Unidos dejaron Europa en plena fase de industrialización, la emigración española que vino a la América del Sur, abandonó una España de características medievales y de economía principalmente agrícola.

Cabe entonces razonar en el sentido que el continente americano bajo el punto de vista racial podría subdividirse en dos grandes grupos: la América Sajona, formada por una raza europea que abandonó el viejo continente ya industrializado y por dos minorías raciales que aún hasta hoy se mantienen perfectamente diferenciadas; y una América Latina, formada por una raza europea, principalmente española, que se alejó del viejo continente antes de la era industrial y se mezcló, en mayor o menor grado, según la localidad, con la raza aborigen y luego después, con la raza negra. La inmunidad racial que los habitantes de estas dos zonas del continente presenten a la tuberculosis ha de ser diferente y no es de extrañar entonces las diversas tasas de mortalidad tuberculosa exhibidas en la fecha actual, de las cuales algunas pueden observarse en el cuadro adjunto, preparado con datos que suministra la Oficina Sanitaria Panamericana. (23).

CUADRO 3

Mortalidad por Tuberculosis en América Sajona y América Latina 1940. — Tasas por 100.000 habitantes.

América Sajona			América Latina	
País	Raza	Tasa Mort. tbc.	País	Mortalidad tbc.
EE. UU.	Blanca	44,3	Argentina	101
	Negra	137,3	Uruguay	108
	Indígena	259,6	Venezuela (Caracas)	375
			Chile	252
			Paraguay (Asunción)	197
Canadá	Blanca	53,0	Colombia (Bogotá)	150,4
	Indígena	232,6	Perú, (Lima)	359

Diferencias como las observadas en el cuadro anterior, han dividido el pensamiento médico en dos escuelas que, en síntesis, podrían esquematizarse como sigue: unos, junto con observar la diferente tasa de mortalidad han señalado el standard de vida de las poblaciones afectas y han relacionado ambos fenómenos, sosteniendo que mientras más bajo es aquél, mayor es la mortalidad por tuberculosis de un pueblo y otros han sostenido el punto de vista racial, o sea que el diferente grado de intensidad con que la tuberculosis ataca a la especie humana, puede explicarse a través de la distinta longitud de la experiencia que cada raza haya tenido en su contacto con el bacilo de Koch. Como siempre que se sostienen opiniones extremas, es posible armonizarlas y suponer que ambas envuelven parte de razón.

En el deseo de aclarar lo más posible nuestro punto de vista, tomaremos sólo dos razas sobre las cuales la mayor parte de los investigadores están acordes en que una es la más resistente a la tuberculosis, la semita y otra, la más susceptible, la negra. Aquélla a consecuencia de persecuciones religiosas y raciales—que duraron gran parte de la vida medieval europea y que aún en plenos tiempos contemporáneos han tenido trágicas repercusiones—y a consecuencia también de haber vivido sin constituir un país, en el sentido real de la palabra, ha debido mantenerse concentrada en ciudades y aún en pequeños sectores de una ciudad. Se ha expuesto así a las consecuencias de una gran densidad de población,

aún en los tiempos en que la gran mayoría de los habitantes del mundo europeo llevaban una vida predominantemente rural. Esta manera peculiar de existencia ha debido producir, entre ellos, grandes cifras de mortalidad por tuberculosis, que han ido poco a poco seleccionando los más resistentes. No es raro, por tanto, que en todos los países europeos y en Estados Unidos, como lo demuestran los trabajos de Fishberg (24) y posteriormente, las investigaciones del Henry Phipps Institute, los judíos revelen, por medio de las reacciones de tuberculina, igual porcentaje de infección tuberculosa que el resto de los habitantes del país, a pesar de lo cual la tasa de mortalidad tuberculosa entre ellos resulta siempre considerablemente menor que la del resto de los habitantes de otras razas blancas. Carecemos de evidencia estadística como para probar que ha sido éste el mecanismo que ha permitido a la raza semita alcanzar el grado de inmunidad actual. Para afirmarlo, necesitaríamos la comparación de los grupos judíos de origen europeo con los que han continuado llevando una vida rural, en condiciones similares al pueblo de pastores y campesinos que les dió origen, lo cual hasta ahora no ha sido hecho.

Revisando la literatura, sólo hemos podido encontrar un dato relativamente vago, dado por Hans Much y citado por Calmette (25), según el cual en las aldeas y ciudades vecinas a la costa de Esmirna y especialmente entre los judíos del Yemen, la tuberculosis es muy común. Una afirmación de esta especie, que no se acompaña de datos numéricos, no puede interpretarse sino en forma relativa; pero, de todas maneras, creemos que es lo suficientemente sugerente como para que merezca mencionarla.

Es indudable que aceptar un alto grado de inmunidad racial entre los judíos no implica, necesariamente, negar la influencia que pudieran tener los factores socio-económicos en la diseminación de la enfermedad. Prueba de ello es la diferente tasa de mortalidad tuberculosa encontrada por Drolet (26), entre judíos de diferentes barrios de la ciudad de Nueva York: fluctúa de 83 por 100.000 en el viejo distrito, llamado del Gobernador, donde es posible observar miseria y hacinamiento humanos, hasta 52 por 100.000 en el nuevo y saludable distrito de Bronx-Tremont.

En la raza negra trasladada al continente americano, la tuberculosis ha hecho fácil presa durante un buen número de años y continúa siendo una de las principales causas de muerte. La evi-

dencia estadística, para probar esta aseveración, es tan conocida que no parece necesario insistir en ella. Baste decir que, en 1934, la mortalidad total por tuberculosis para las ciudades de más de 100.000 habitantes era de 55 por 100.000 y para la raza negra, de 255 por 100.000 (27). Fuera de ello la distribución por edad de la mortalidad en ambas razas es totalmente diferente: mientras la máxima entre los negros se observa entre los 20 y 24 años, como corresponde a una raza susceptible, entre los blancos norteamericanos ocurre entre los 55 y 64 años.

Pero no sólo la estadística nos habla de un diferente comportamiento de la enfermedad en ambas razas. La gran mayoría de los clínicos norteamericanos coinciden en considerar que la enfermedad es mucho más grave entre los negros. Así Mc Phedran y Opie (28) concluyen en la siguiente forma: "Todas las observaciones dejan la evidencia de que la tuberculosis en la raza negra, sea ésta infección primaria o reinfección, muestra una menor tendencia a cicatrizar que entre los enfermos de raza blanca".

Muchas afirmaciones similares podrían citarse en igual sentido, sin que ello implique que no haya quien opine que las diferencias se deben al bajo standard de vida y peor nivel alimenticio del negro americano y que tanto las diferencias estadísticas como clínicas no serían otra cosa que el reflejo de una mayor oportunidad de contagio y una dieta insuficiente. Sin embargo, cuando se eliminan los factores socio-económicos, como lo ha hecho Roth (29), que ha estudiado la mortalidad de los soldados del ejército americano, no cabe dudar de la susceptibilidad racial del negro. El autor ha encontrado una mortalidad por tuberculosis mucho mayor entre los soldados negros que entre los de raza blanca, a pesar de que ambos estaban sometidos al mismo régimen de vida, que todos habían sido examinados a su ingreso y encontrado en condiciones satisfactorias.

Si la estadística y la clínica permiten sospechar la existencia de una inmunidad racial, la anatomía patológica no deja la menor duda. Rich (30), que es, sin duda, uno de los patólogos mejor autorizados para hablar sobre la materia, concluye que buena parte de los negros adultos padecen de tuberculosis pulmonar de tipo infantil, caracterizada por una caseificación rápida, asociada con fibrosis muy pequeña y compromiso evidente de los ganglios mediastinales. Este tipo de lesión que no se observa sino en forma

muy rara entre los adultos de raza blanca, más la diferente localización de las lesiones de reinfección en ambos grupos, bastan para afirmar una diferente modalidad de reacción.

La observación clásica de Borrel (31) sobre el tipo de lesiones tuberculosas sufridas por las tropas senegalesas, llevados a Francia durante la guerra de 1914, corrobora esta manera de pensar. El cuadro es más dramático aún que el observado entre los negros norteamericanos. La rapidez de la evolución clínica de las lesiones pulmonares y la enorme tendencia a la diseminación a otros órganos que el pulmón, hacen pensar que el negro americano, por su contacto con la civilización y su vida en ciudades, está adquiriendo cierto grado de inmunidad que no existía entre los negros de vida netamente selvática y total o casi totalmente vírgenes de esta contaminación. Cierto es que no es posible asegurar, sin algunas reservas, que es éste un fenómeno de adaptación, ya que todos saben que el negro americano no constituye una raza pura y que en ella existe cierta proporción de sangre blanca. Podría ser ésta responsable del mejor estado inmunitario que demuestra al ser comparado con los aborígenes del continente africano.

En todo caso, creemos que puede concluirse que la tuberculosis no escapa a las leyes generales que siguen las relaciones de huésped y mesonero tan largamente discutidas en el capítulo anterior y que el mejor comportamiento del negro americano, en comparación con el senegalés, se debe a que el primero tiene cierto grado de inmunidad racial, adquirida a través de poco más de 100 años de vida en un país de características occidentales.

Afirmar la existencia de una mayor susceptibilidad racial de la raza negra no significa, como tampoco significó al discutir la inmunidad relativa de la raza semita, que se niegue enteramente los efectos del ambiente. Basta observar la diferente tasa de mortalidad entre los negros en diferentes ciudades americanas para darse cuenta del efecto que un buen standard de vida puede ejercer sobre la diseminación y prevalencia de la enfermedad. Mientras Baltimore presenta una mortalidad por tuberculosis entre los negros de 275 por 100.000 en 1939, la ciudad de Boston, de un clima bastante más rudo, pero de un mejor standard de vida, presenta, en igual fecha, sólo una mortalidad de 180 por 100.000.

Creemos entonces razonable conciliar las dos escuelas de pensamiento: afirmar, por una parte, la existencia de inmunidad ra-

cial, al mismo tiempo que la influencia del medio ambiente sobre la marcha de la infeción. Se expresa ella en un bajo standard de vida con su corolario, concentración humana y exposición excesiva al contagio, que provocará tasas altas de mortalidad tuberculosa en una raza que haya adquirido una cierta inmunidad racial. Iguales condiciones económicas en una raza virgen al contagio provocarán un cuadro aún más desolador.

Ahora bien, si creemos en la existencia de una inmunidad relativa en ciertas razas, la sola razón humana se resiste a aceptar una explicación un tanto mística en el sentido que esa mayor resistencia pudiera ser un hecho tan estable como el color u otro rasgo permanente y por ello nos sentimos fuertemente inclinados a pensar que la inmunidad racial es el fruto de un largo proceso de adaptación biológica y no un privilegio caprichosamente concedido a ciertos grupos raciales.

Queda introducido así en tuberculosis, como en toda enfermedad infecciosa, el concepto de la edad que la infección tenga en un medio determinado y nos vemos inducidos a pensar que la infección en cualquiera región de la tierra que se instale, ha de sufrir las tres etapas características de la enfermedad infecciosa que mencionábamos en el capítulo anterior. Habrá una fase de invasión, una de infección extensa y una de retroceso, que marca la tendencia al equilibrio biológico y que debe constituir el final de toda asociación mesonero-parásito.

A nadie puede escapar la importancia enorme que este concepto tiene en la lucha contra el bacilo de Koch. Los problemas que se planteen, tanto en la clínica como en la campaña que se ponga en práctica para controlar la enfermedad en la masa, van a tener diferente solución según sea la etapa que la población esté viviendo en ese momento. Bajo el punto de vista diagnóstico el valor de la reacción de tuberculina no puede separarse del concepto de etapa de infección, pues, en un país en fase de infección creciente, la inmunidad de la población va a ser tan baja que infección y enfermedad van a ir casi siempre unidas y la reactividad positiva va a tener un valor diagnóstico de importancia, en tanto que en un país en el cual la enfermedad está ampliamente difundida, ella va a carecer de importancia diagnóstica: un gran número de personas va a padecer de infección tuberculosa sin padecer de enfermedad.

Bajo el punto de vista terapéutico, tampoco podemos olvidarlo, ya que una población nueva, recientemente atacada por el bacilo de Koch, va a presentar cuadros clínicos de mayor gravedad y de mayor tendencia exudativa y destructora que los cuadros de predominio fibroso que caracterizan la enfermedad en el período de regreso. Así, mientras en un país de vieja experiencia con la enfermedad, la cirugía de tórax puede aplicarse en gran número de enfermos, en otro, de baja inmunidad racial, igual técnica terapéutica provocará resultados más pobres.

Por último, bajo el punto de vista sanitario, el concepto adquiere aún mayor realce, puesto que una campaña destinada a controlar la enfermedad en la población general, ha de variar grandemente según el estado inmunitario de la población. En las dos primeras etapas deberíamos poner un énfasis especial en evitar el contagio y levantar la inmunidad de la población bajo riesgo, echando mano de todas las medidas conocidas y a nuestro alcance; en otras palabras, aislamiento y vacunación deberán formar el eje de la técnica de control. En la última etapa o sea cuando la infección está ya a punto de alcanzar el equilibrio biológico entre el hombre y el parásito, la masa humana bajo riesgo de contagio va a estar protegida de antemano por una alta inmunidad racial y entonces no habrá ya necesidad de poner tanto énfasis en el aislamiento, como en el tratamiento de los casos clínicos producidos. La campaña en esta etapa, contrariamente a lo ocurrido en las dos etapas anteriores, tendrá un énfasis más médico que sanitario, si es que se considera posible separar ambos conceptos.

Creemos que estas pocas líneas, en ningún caso completas, pueden bastar para convencerse de la necesidad absoluta de conocer con la mayor exactitud posible cuál es la etapa epidemiológica que la enfermedad está viviendo en una determinada zona. De allí entonces la necesidad de fijar las características esenciales de cada etapa para proceder a reconocerlas y para resolver los problemas de diagnóstico, de terapéutica y de control de la enfermedad con una base biológica segura.

En este sentido, Edgar Mayer (32) logró sintetizar el problema en un cuadro que nos permitimos reproducir en forma íntegra y cuya claridad ayuda grandemente a la comprensión del problema.

CUADRO 4

CARACTERISTICAS DE LAS TRES FASES EPIDEMIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS

	Fase ascendente	Fase de tuberculización máxima	Fase de detuberculización
Comunidad	Virgen	Altamente tuberculizada	Tuberculizada en forma focal
Mortalidad	Ascendente	Máxima	Descendente
Morbilidad	Ascendente	Máxima	Descendente
Resistencia	Baja; pero ascendente	Alta	Comienza a declinar
Alergia e Infección	Baja; pero ascendente	Alta, prevalente y permanente	Declinante, con pérdida de la sensibilidad y nueva sensibilización
Contagio (contacto)	Aumentando	Ampliamente diseminado y severo	Declinante, en especial, en frecuencia y severidad
Enfermedad	Aguda o subaguda, tendencia a las formas generalizadas	Formas crónicas y frecuencia de las hematógenas	Formas crónicas. Predominio de la fibrosis sobre la exudación
Latencia	Poco frecuente y cuando existe, es corta	Frecuente y larga, especialmente entre la infección primaria y la tuberculosis crónica.	Declinante, períodos más cortos entre la infección primaria y la tuberculosis crónica.

La simple contemplación de la columna correspondiente a la fase de detuberculización conduce a pensar que el autor tiene a la tuberculosis como un fenómeno cíclico, ya que habla de una resistencia que comienza a declinar y de una disminución del período de latencia entre la infección primaria y la forma crónica. Esta manera de juzgar implicaría la posibilidad de que una comunidad que hubiera alcanzado la fase de detuberculización, pudiera nuevamente volver a adquirir las características propias de la fase ascendente y a comenzar el ciclo evolutivo de la enfermedad. A la

fecha, es imposible asegurar nada al respecto—tal como decíamos en el capítulo anterior, la respuesta pertenece al futuro—y la evidencia actual no permite ni siquiera una mera aproximación.

Las estadísticas de mortalidad por tuberculosis de aquellas naciones que sufrieron los efectos de la guerra mundial muestran una disminución de resistencia. Inglaterra y Estados Unidos y otros fueron sorprendidos por el conflicto en plena fase de detuberculización y vieron subir sus tasas de mortalidad específica por tuberculosis, especialmente en el período que sucedió al conflicto; pero sólo por un corto tiempo, para continuar luego la fase declinante con iguales características. Un fenómeno de esta especie sólo puede presentarse en una comunidad que ha perdido parte de su resistencia; pero la rapidez con que la recupera hace pensar que la inmunidad racial, si bien puede disminuir, o ser vencida por factores externos, vuelve rápidamente a sus características anteriores en forma que hace poco probable la reversibilidad real del ciclo epidemiológico.

SEGUNDA PARTE

TUBERCULOSIS EN CHILE

CAPITULO III

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

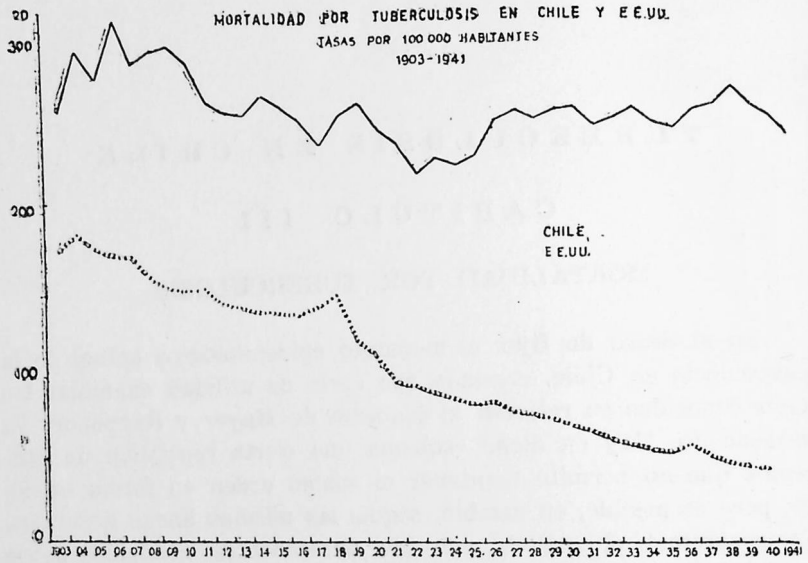
En el deseo de fijar el momento epidemiológico actual de la tuberculosis en Chile, creemos que sería de utilidad examinar los datos conocidos en relación al esquema de Mayer y Rappaport ya mencionado. Hay en dicho esquema una cierta repetición de conceptos que no permite mantener el mismo orden en forma estricta; pero es posible, en cambio, seguir las mismas líneas generales. Comenzaremos el análisis con los antecedentes conocidos sobre mortalidad.

Si se busca en la estadística chilena los datos numéricos necesarios para avaluar la intensidad del problema, podrá verse fácilmente que la mortalidad por tuberculosis varía poco o nada desde el año 1903, fecha en la cual la Dirección General de Estadística hizo un rubro especial de este diagnóstico. El gráfico N.° 10 da la curva seguida por nuestra mortalidad entre 1903 y 1941 (33) a la cual hemos agregado, para establecer más claramente el contraste, la curva correspondiente en Estados Unidos (34).

Este gráfico nos deja ver claramente que no existe variación apreciable de mortalidad y que las fluctuaciones de estas tasas son efectos propios de las leyes del azar. En otras palabras, la tendencia de la mortalidad por tuberculosis en Chile desde 1903 a 1941 es francamente estacionaria. Basta éste hecho para concluir que

la mortalidad chilena por tuberculosis se encuentra en su fase máxima: no asciende ni desciende como correspondería a la fase ascendente o la fase de detuberculización del esquema de Mayer y Rappaport, en contraste evidente con lo que puede observarse para Estados Unidos, en franca fase de detuberculización.

GRÁFICO 10



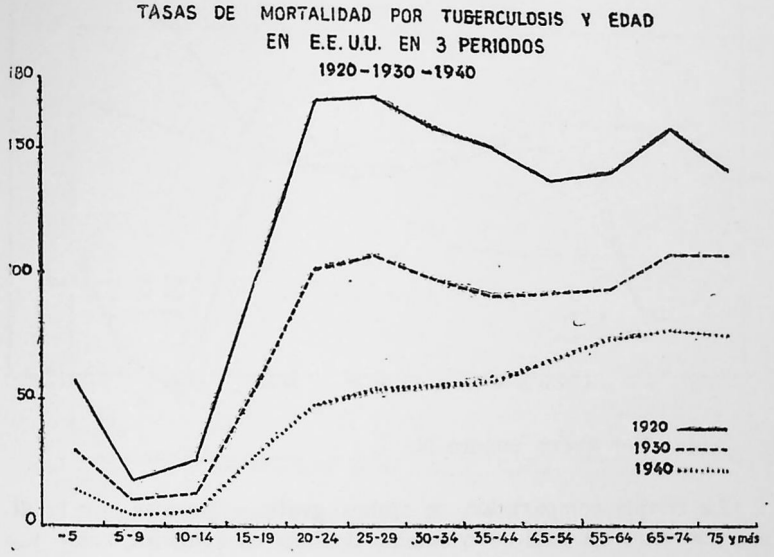
(Nota: Ver anexo, cuadro 5).

Podría decirse, con fundamento, que en una primera época el diagnóstico de la tuberculosis era en tal modo deficiente que las tasas observadas resultaban muy inferiores a la realidad. Se encubriría así un descenso de nuestra curva disimulado hoy por la disminución de los errores de diagnóstico. Volveremos más adelante sobre este punto; pero si las cosas hubieran sido así la distribución por edades de esta mortalidad en diferentes períodos hubiera variado fundamentalmente.

Resulta lógico pensar que, en cualquiera enfermedad infecciosa que estudiemos, el primer indicio de un cambio de fase debería exteriorizarse en la distribución de la morbo mortalidad específica

por edades. Si la resistencia que la comunidad tenga contra determinada infección aumenta, la mortalidad deberá desplazar su punto máximo hacia las edades mayores de la vida, evidenciando una menor susceptibilidad que sólo puede ser vencida con una prolongación del riesgo de contagio. Así, en tuberculosis, cada país que cambie su fase epidemiológica de infección máxima por la fase de detuberculización verá desplazarse la mortalidad máxima a edades cada vez mayores.

GRÁFICO 11



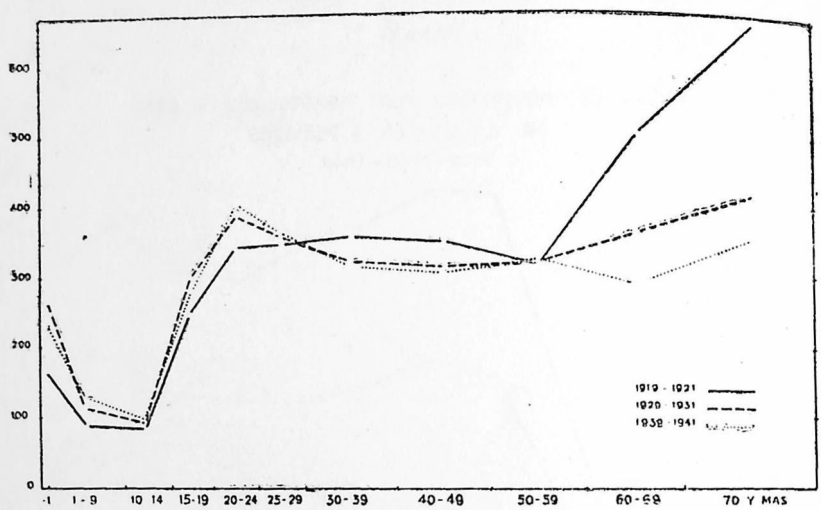
Nota: Ver anexo, cuadro N.° 6.

Con el propósito de ver si la mortalidad por edades en diferentes períodos de tiempo pudiera darnos algún indicio más precoz de un cambio en nuestra fase de tuberculización, la estudiamos en tres períodos diferentes de tiempo, comparándola con la de Estados Unidos, cuya fase de detuberculización nos parece suficientemente probada. Con el ánimo de evitar fluctuaciones ocasionales, hicimos que cada período represente el promedio de tres años y que coincida siempre con un censo de población. Obviamos, en esta forma,

la variación en el cálculo de las tasas, que pudiera derivarse del uso de población calculada. Los gráficos Nos. 11 y 12 nos muestran las tasas de mortalidad por edades, promedio de 3 años, en tres períodos diferentes, en Estados Unidos (33) y en Chile (37).

GRÁFICO 12

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS Y EDAD EN CHILE
TASAS POR 100 000 HABITANTES
PERIODOS 1919-1921, 1929-1931 Y 1939-1941



Nota: Ver anexo cuadro N.° 7.

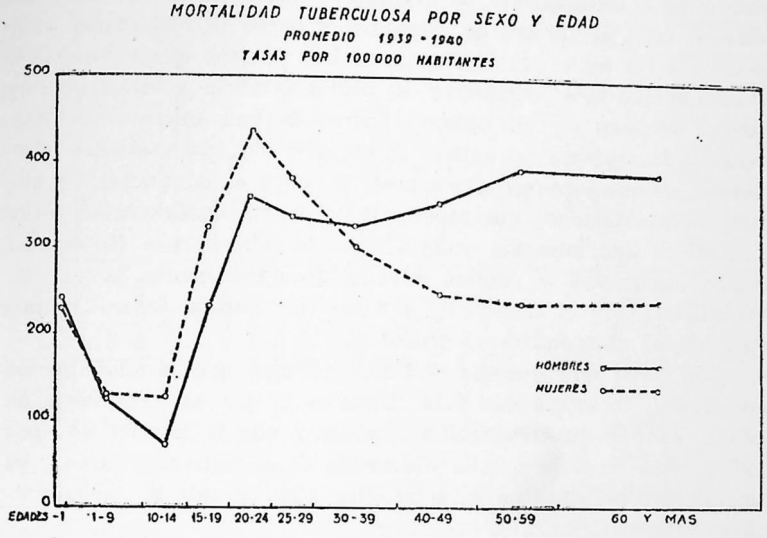
La simple comparación de ambos gráficos permite ver la diferencia entre un país cuyo cambio de fase es evidente, como Estados Unidos y el nuestro, en un estado de tuberculización estacionaria, en que no puede observarse ni siquiera tendencia al desplazamiento de la mortalidad máxima hacia edades mayores. No creemos que la mayor mortalidad, observada después de los 60 años en la curva correspondiente a 1920, desmienta en nada esta manera de ver el problema, por cuanto hay antecedentes para pensar, como veremos luego, que dicha alza envuelve un buen porcentaje de errores diagnósticos.

Si consideramos el factor edad, no ya aisladamente, como hasta ahora, sino en relación al sexo,, nos encontramos con que la

mortalidad tuberculosa en Chile no hace excepción al fenómeno universalmente observado de que las mujeres mueren en mayor proporción entre los 10 y 30 años para descender, más tarde, en forma tal que las tasas totales por sexo no ofrecen diferencias apreciables.

El gráfico N.° 13 muestra las tasas específicas de mortalidad tuberculosa por sexo y edad para todo el país (35).

GRÁFICO 13



Nota: Ver anexo cuadro N.° 8.

Puede verse en él que las tasas no difieren grandemente antes de los 10 años; pero que, a partir de esta edad, las del sexo femenino aumentan considerablemente y se mantienen altas por un período que coincide con la etapa de mayor actividad sexual. Junto con la pubertad, que es, en general, más precoz en el sexo femenino, comienza el alza de la mortalidad tuberculosa y se prolonga por un período de más o menos 20 años.

La duración de este fenómeno hace imposible pensar que la pubertad pueda ser la sola explicación. Si así fuera, el aumento de la mortalidad tuberculosa debería ser corto y equipararse al sexo

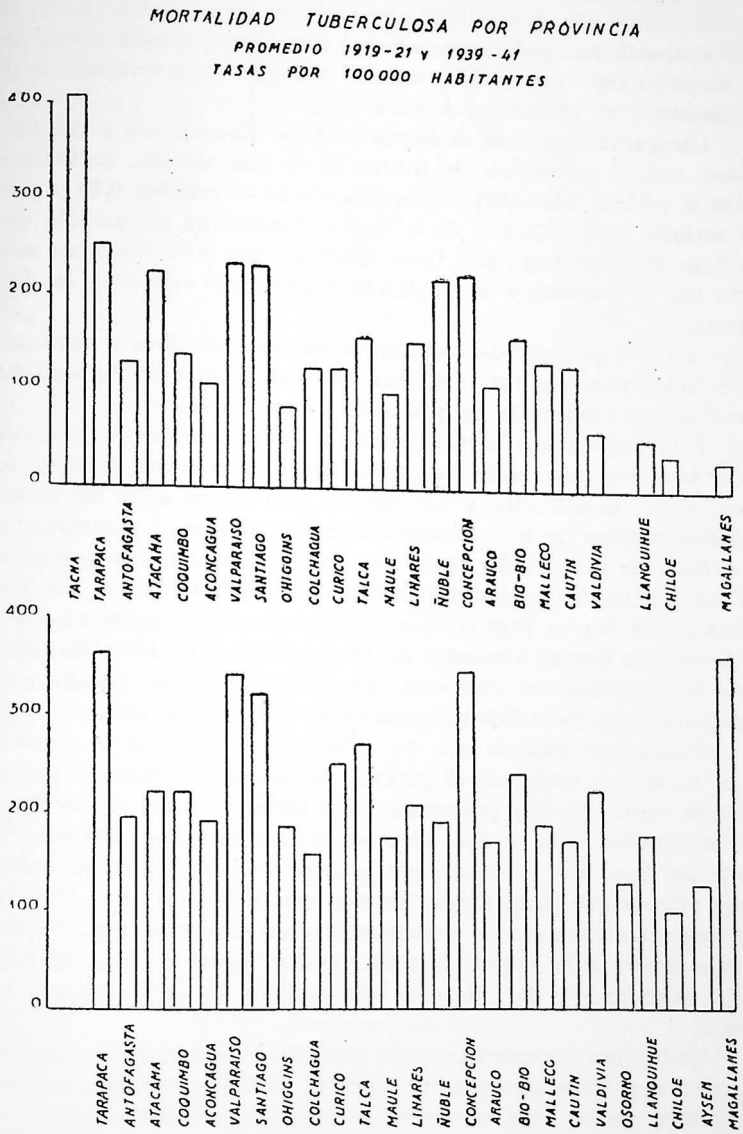
masculino cuando comenzara la pubertad del hombre. Resulta lógico pensar, pues, que también el mayor número de riesgos que envuelve la vida sexual de la mujer—menstruación, embarazo, parto y lactancia—afecten su resistencia frente a la infección y obliguen a pagar ese mayor tributo a la enfermedad.

Es efectivo que todos estos fenómenos son fisiológicos y no pueden mirarse como alteraciones en el curso de la vida de una mujer normal; pero no son pocos los investigadores que, como Johnston (36), han demostrado que durante el período menstrual disminuye el metabolismo, se modifica la absorción del calcio y del fósforo, varía el número de leucocitos y decae la resistencia inespecífica a las infecciones en general. Los riesgos que envuelve el embarazo han sido largamente discutidos también y mientras hay quienes afirman que no altera el curso de una tuberculosis susceptible de tratamiento activo, la mayoría de las opiniones concuerdan en que significa una sobrecarga para el ser humano y que tiene, necesariamente, que repercutir en forma desfavorable sobre el curso de una infección crónica como la tuberculosis. Si a estas causas agregamos el cambio introducido últimamente por la industrialización y el incremento notable del trabajo femenino, nos resulta fácil comprender el fenómeno.

Con estos antecedentes podemos afirmar que la distribución por edad de la mortalidad tuberculosa es la que corresponde a un país en fase de tuberculización máxima y que la distribución por sexo y edad no difiere de la observada en el resto del mundo, ya que también presenta su característica alza durante el período de mayor actividad sexual.

En busca de otro indicio revelador de un cambio en la fase de tuberculización de una colectividad, pensamos que el descenso de la curva debería ir acompañado de una distribución focal de la afección, que no podría observarse en una población altamente tuberculizada. Por esta razón hemos considerado de interés estudiar la mortalidad tuberculosa por provincias y ver si Chile puede o no considerarse afectado en forma focal. Siguiendo la misma técnica anterior, hemos arreglado períodos de 3 años y obtenido el promedio cuyo resultado se presenta en el gráfico N.° 14. Muestra éste las tasas de mortalidad por tuberculosis y por provincias en Chile, en los períodos de tiempo correspondientes de 1919 a 1921 y 1939 a 1941.

GRÁFICO 14



Nota: Ver anexo cuadro 9.

La visión simple del gráfico podría hacernos pensar que Chile tiene una mortalidad por tuberculosis de distribución focal, ya que provincias de alta mortalidad alternan con otras, como Chiloé, en que aparecen halagadoramente bajas. Sin embargo, toda conclusión al respecto sería precipitada, si no se considerara la distribución de población y su modalidad de vida.

Comparando la tasa de mortalidad por tuberculosis y por provincia con el porcentaje de población de vida urbana, obtuvimos, para el período 1919-1921, un coeficiente de correlación 0,73 y para el período 1939-1941 uno de 0,74, que demuestran claramente que la tasa de mortalidad por tuberculosis es más alta mientras más alto sea el porcentaje de población urbana que exista en la provincia.

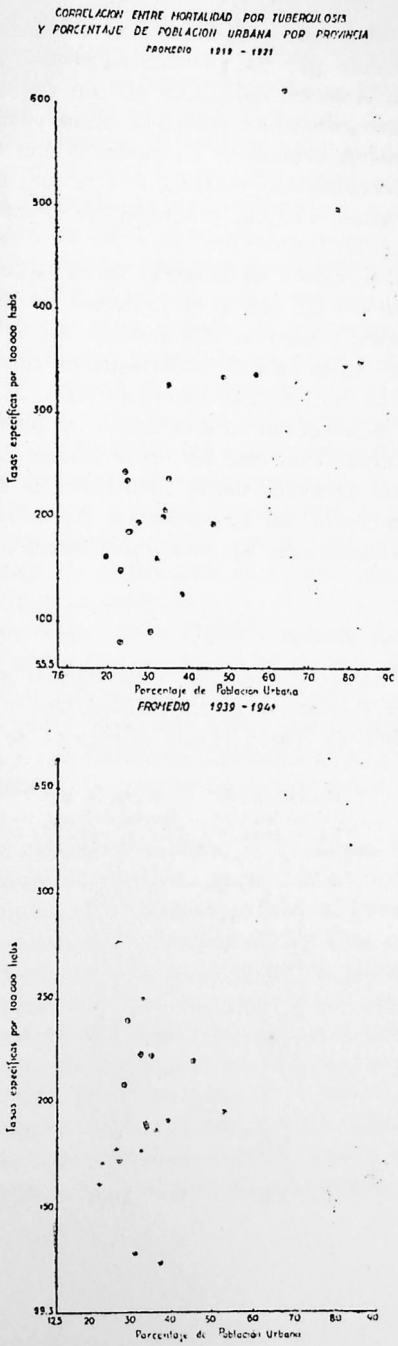
Los dos gráficos de correlación que se presentan a continuación aclararán más las relaciones existentes entre mortalidad tuberculosa y porcentaje de población urbana (38).

Este análisis nos permite concluir claramente que no estamos afectados por una mortalidad focal, sino que por una distribución peculiar de la población y que nuestra mortalidad sigue las modalidades propias de la concentración humana. Por el contrario, en los Estados Unidos, donde la concentración máxima de población se encuentra en los Estados del Noreste (Nueva York, los seis Estados de Nueva Inglaterra y Pennsylvania), la mortalidad por tuberculosis fluctuó alrededor de 48 por 100.000 en 1940. En tanto que los Estados del Noroeste, de población menos concentrada, presentan una mortalidad superior a 60 por 100.000 (39).

Podríamos concluir que no existe entre nosotros la mortalidad focal que evidencia el período de detuberculización y que si bien es cierto que hay provincias, como Chiloé, con tasas muy bajas de mortalidad, ello se debe al relativo aislamiento en que esa región del territorio ha vivido y a la escasa concentración de población urbana que tiene. Como veremos más adelante, no se trataría de una manifestación de detuberculización, sino más bien de una etapa previa a la tuberculización máxima, de un período de relativa virginidad a la infección que encierra un fuerte peligro latente.

Todas las características de mortalidad examinadas concuerdan en que Chile atraviesa un período de tuberculización máxima que lleva ya 40 años conocidos por nuestra estadística y que no

GRÁFICO 15



Nota: Ver anexo cuadro N.° 10 y 11.

manifiesta aún tendencia a declinar. Los antecedentes de inmunidad racial, adquirida por los pueblos europeos y trasladada en buena parte a la América del Norte, no son susceptibles de analizar en forma suficientemente completa como para poder predecir cuánto tiempo podría demorarse un pueblo o una raza en virar de su etapa de tuberculización máxima a otra de detuberculización. No se justifica, pues, ninguna predicción de tiempo en el fenómeno chileno.

La simple observación de nuestras tasas específicas de mortalidad nos permite pensar que si el problema no mejora, al menos no parece empeorar; pero la disminución de la mortalidad por otras afecciones, tales como enfermedades infecciosas agudas, mortalidad infantil, infecciones entéricas, etc. da margen a una conclusión más desalentadora. Avaluando el problema en forma relativa y en comparación con las otras causas de mortalidad, la tuberculosis se ha agravado desde 1920 hasta la fecha. El cuadro a continuación muestra así el porcentaje de individuos por edad que mueren a consecuencia de esta enfermedad (40).

CUADRO 5.

Porcentaje de Mortalidad por Tuberculosis y por Edad en relación a la Mortalidad General Promedios de tres períodos diferentes de 3 años

Edad	Porcentaje de Mortalidad por TBC en 1919-21	Porcentaje de Mortalidad por TBC en 1929-31	Porcentaje de Mortalidad por TBC en 1939-41
-1	0,4	1	1
1-9	3,1	6,5	8,5
10-14	14,4	24,9	27,7
15-19	25,2	41,0	41,6
20-24	24,7	38,9	42,1
25-29	23,3	35,3	36,9
30-39	19,3	27,8	29,5
40-49	14,8	20,1	21,5
50-59	11,1	14,2	13,9
60-+	5,8	5,5	4,7
Total	7,5	10,6	11,9

Desde 1920 a 1940, en el plazo de 20 años, sin aumentos apreciables de la tasa específica de mortalidad, la tuberculosis ha dejado de ser el 7,5% de las causas de muerte para llegar a ser el 11,9%. La intensidad del problema se evidencia en mayor grado si circunscribimos nuestros datos a la edad productora del hombre o sea desde los 15 hasta los 50 años. En el año 1920, el 20,4% de los individuos fallecidos entre 15 y 50 años, morían de tuberculosis, en tanto que, en 1940, el mismo porcentaje ha sido de 32,4. Estos datos pueden darnos una idea de la intensidad del problema y del camino que lleva la tuberculosis entre nosotros.

Es indudable que todo análisis de las causas de mortalidad está sujeto a la variación propia de los errores de diagnóstico en los certificados de causas de muerte. Podría entonces argumentarse que todo nuestro análisis peca por su base si los diagnósticos han sido errados y que todas las conclusiones desprendidas carecen de la validez necesaria. Por este motivo, se justifica plenamente el esfuerzo destinado a juzgar la exactitud de los datos proporcionados por la estadística chilena, en la cual sabemos que existe un buen porcentaje de certificados de muerte con diagnóstico formulado por testigos no médicos.

En una enfermedad esencialmente crónica como la tuberculosis, el juicio del testigo no puede ser totalmente desestimado como en otras afecciones agudas. Lo usual es que en el curso de la enfermedad, el paciente haya sido visto, por lo menos, una vez por médico y que él y sus familiares conozcan el diagnóstico aun cuando en el momento de la muerte no exista quien firme el pase de defunción.

No podemos entonces analizar el problema bajo el punto de vista del porcentaje de certificados de médico o de testigos, puesto que no reflejaría el verdadero problema. Creemos que la respuesta debe buscarse en el análisis de aquellas enfermedades que pueden ser confundidas con la tuberculosis pulmonar y en especial, la bronconeumonía, que ha constituído siempre uno de los principales rubros de mortalidad en el país. Cuantos se preocuparon del problema han creído ver en esta mortalidad por bronconeumonía una buena parte de tuberculosis oculta.

No son pocas las veces que hemos visto subir arbitrariamente a 20.000 el número de fallecidos cuando nuestra estadística oficial sólo reflejaba poco más de 13.000. El alto porcentaje de fallecidos

por bronconeumonía y certificados por testigos justifica, aparentemente, esta manera de pensar. Como estamos convencidos que es éste un problema de la suficiente importancia como para requerir un análisis menos simplista, hemos considerado la mortalidad por tuberculosis, por edad, en dos períodos diferentes de la estadística chilena: 1919, 1920 y 1921 y en 1939, 1940 y 1941 (41).

El gráfico que va a continuación expresa las tasas específicas por edad para tuberculosis, bronconeumonía y enfermedades infecto contagiosas, excepto tuberculosis en los dos períodos mencionados.

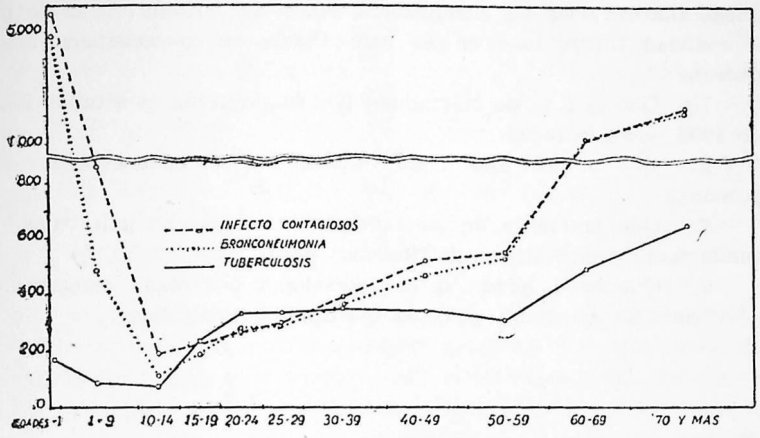
Se ve claramente en estos gráficos que la mortalidad por edades en tuberculosis y en bronconeumonía son totalmente diferentes y que si ella oculta cierto número de muertes por tuberculosis, su número debe ser muy bajo, ya que las edades a las cuales sería posible, son precisamente aquellas en que las tasas de mortalidad por tuberculosis son bajas. La coincidencia casi exacta de las tasas específicas por edad para bronconeumonía y enfermedades infecto contagiosas en general, menos la tuberculosis, nos demuestran claramente que aquélla oculta cierto número de diagnósticos de enfermedades infecto contagiosas agudas; pero no de tuberculosis.

El fenómeno es aún más claro en la gráfica que corresponde a 1940 que en la correspondiente a 1920, donde una cifra elevada de mortalidad por tuberculosis en mayores de 50 años hace pensar en la posibilidad de que haya existido una mortalidad tuberculosa más exagerada que la realidad, encubriendo afecciones del aparato respiratorio en esa edad particular. En todo caso, dada la tendencia general del fenómeno, si aceptamos que en esta edad exista un número de errores diagnósticos superior al 50%, no se alteraría mayormente la tasa total, por cuanto el número de fallecidos a esa edad es escaso en sí, aun cuando sea alto en relación a la población total de edad similar.

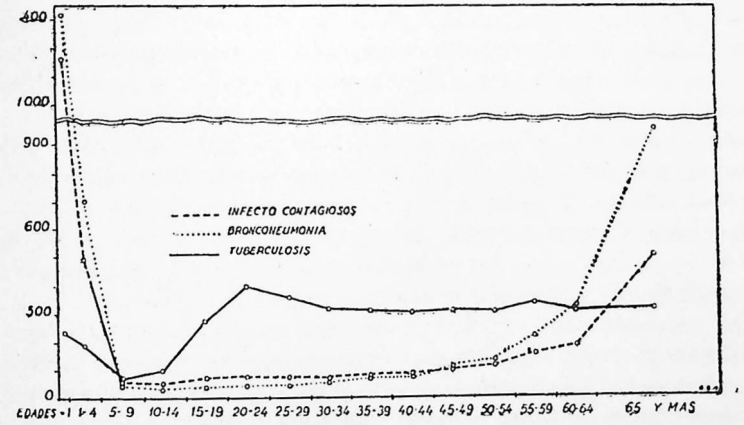
La variación observada entre los dos períodos de tiempo—tomados para la confección de estos gráficos—es pequeña en cuanto a tuberculosis se refiere. Bien podría concluirse entonces que este diagnóstico se formulaba, en 1920, con poco menos precisión que en 1940. Pero no cabe pensar que haya mejorado tanto como para encubrir variaciones de importancia en la curva de mortalidad. No existen antecedentes para desconfiar más de la estadística chile-

GRÁFICO 16

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS - BRONCONEUMONIA Y ENFERMEDADES INFECTO CONTAGIOSAS MENOS TUBERCULOSIS, POR EDAD
TASAS POR 100 000 HABITANTES
PROMEDIO 1919-1921



PROMEDIO 1939-1941



Nota: Ver anexo cuadro N.° 12.

na que de otros países de condiciones similares de organización. Desechamos, por tanto, la sugerencia de que el mejor diagnóstico de hoy encubra descensos sensibles de mortalidad.

Como conclusión, podríamos decir que no hemos encontrado ninguna indicación de que las estadísticas biodemográficas de Chile, en relación a tuberculosis, contengan errores cuya corrección pueda hacer variar las conclusiones sobre las características de la mortalidad tuberculosa en el país. Puede, en consecuencia, asegurarse:

1.° Que la tasa de mortalidad por tuberculosis es estable desde 1903 hasta la fecha;

2.° Que es más alta donde existe mayor concentración de personas;

3.° Que las tasas de mortalidad por edades no han variado fundamentalmente en su distribución, y

4.° Que la disminución de mortalidad por otras causas ha provocado un alza relativa de la mortalidad tuberculosa.

CAPITULO IV

MORBILIDAD POR TUBERCULOSIS EN CHILE

La morbilidad por tuberculosis no puede sino guardar relación con las elevadas tasas de mortalidad y no debe sorprender en absoluto, por tanto, que se encuentren cifras pavorosas. Se las ha podido analizar en forma excepcionalmente correcta debido a la acción de la Ley de Medicina Preventiva y a su examen sistemático de salud. Sólo países en guerra, que decretan movilización general y hacen el examen sistemático de los ingresados a las fuerzas armadas, pueden tener número tan alto de protocolos. Más aún, éstos son más seleccionados que los nuestros.

La Ley de Medicina Preventiva, de que es autor el doctor Eduardo Cruz Coke, establece la obligatoriedad del examen sistemático de salud. Dicha prueba tiene por objeto intencionado sorprender enfermedades venéreas, del corazón y tuberculosis en etapa recuperable. Por lo mismo, la pesquisa de esta enfermedad es especialmente cuidadosa y eficiente.

Desde 1938 hasta 1943, la Caja de Seguro Obrero Obligatorio —la más grande de las instituciones de previsión existente en el país—, examinó un total de alrededor 600.000 individuos de ambos sexos y el Servicio Médico Nacional de Empleados—que cubre el total de los empleados públicos y particulares—, examinó, en iguales fechas, un total de alrededor de 83.000.

No creemos que sea lógico englobar los resultados en un solo grupo, ya que tanto las técnicas empleadas en la pesquisa como

las facilidades de diagnóstico existentes son distintas en una y otra organización y aun para la misma, en las diferentes provincias. En el deseo de analizar solamente grupos similares y comparables, revisaremos las publicaciones hechas hasta el momento, especificando cuál ha sido el método de examen empleado y los rasgos generales de la población examinada.

Entre los empleados particulares de Santiago, población bastante representativa de nuestra clase media de ciudad, pudimos terminar, en conjunto con el doctor Jelić, en el curso del año 1942, un resumen de la morbilidad tuberculosa de los 25.566 primeros examinados por los equipos de medicina preventiva de Santiago (42).

El método de examen empleado, que importa la investigación radiológica del total, la existencia de un grupo pequeño y homogéneo de especialistas y un número altamente representativo de individuos considerados en el grupo, invalidan, en nuestra opinión, la gran mayoría de las fuentes de error y hacen de esta investigación una de las más representativas de la morbilidad tuberculosa entre adultos de la clase media de las ciudades grandes del país.

El cuadro que va a continuación presenta el resultado de los exámenes por edad y por sexo en el grupo considerado, tomando como enfermos sólo aquellos individuos portadores de lesiones activas.

CUADRO 6

Morbilidad Tuberculosa por Sexo y Edad. Empleados de Santiago. Servicio Médico Nacional de Empleados

	Hombres			Mujeres			Total		
Edad	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%
16-20	966	43	4,45	503	17	3,41	1.469	60	4,11
20-29	7.075	316	4,47	3.638	198	5,45	10.713	614	4,74
30-39	5.854	161	2,75	1.768	59	3,32	7.622	220	2,88
40-49	3.238	68	2,11	475	11	2,32	3.713	79	2,22
50 y +	1.913	16	0,84	136	0	0	2.049	16	0,79
Total	19.046	604	3,12	6.520	285	4,36	25.566	889	3,48

Aparentemente el cuadro revela una morbilidad bastante mayor para el sexo femenino. Decimos aparentemente por cuanto la

distribución por edades de las examinadas es más favorable a las tasas altas de morbilidad tuberculosa. Para corregir el error obtuvimos las tasas ajustadas por edad, usando como población standard la población total de ambos grupos. El cálculo se expresa en el cuadro a continuación:

CUADRO 7

Morbilidad Tuberculosa por Sexo y Edad entre los Empleados Particulares de Santiago. Tasas ajustadas.

Edad	Población Standard	% Hombres	Casos esperados hombres	% Mujeres	Casos esperados mujeres	
16-20	1.469	4,45	65	3,41	50	Tasa ajust. Hombres
20-29	10.713	4,47	479	5,45	584	
30-39	7.622	2,75	210	3,32	253	$\frac{849 \times 100}{25.566} = 3{,}32$
40-49	3.713	2,11	78	2,32	86	
50 y +	2.049	0,84	17	0	0	Tasa ajust. Mujeres
Total	25.566		849		973	$\frac{973 \times 100}{25.566} = 3{,}81$

Eliminando entonces la diferente distribución por edad de ambos grupos, resulta, de todas maneras, ligeramente superior el porcentaje de pacientes entre las mujeres. Como el punto fué debidamente considerado al estudiar la mortalidad por sexo, no creemos del caso insistir.

Llama la atención que los porcentajes de enfermedad en los diferentes grupos de edades difieran un tanto de la curva de mortalidad por edades. Coinciden con bastante aproximación en cuanto a la edad de enfermedad tuberculosa máxima; pero mientras el porcentaje de enfermos disminuye paulatinamente con la edad, la tasa de mortalidad se mantiene a niveles superiores. Para nosotros este fenómeno sólo representa la modalidad especial de nuestro grupo examinado. Son personas en trabajo activo en las cuales los enfermos crónicos se han retirado ya, disminuyendo con ello los porcentajes de enfermedad que pudieran encontrarse en las edades mayores de la vida.

Los exámenes practicados por la Caja de Seguro Obrero Obligatorio no son enteramente comparables a la estadística recientemente presentada. Para pensar así nos basamos en el trabajo de los

doctores Rojas Carvajal y Abrahamsohn (43), presentado a las Jornadas Médico Sociales de dicha Caja, en Septiembre de 1944. Comprende a los examinados por año y los porcentajes respectivos de enfermedad encontrados. Podemos así leer, para 1943, una cifra de 100.939 sujetos entre los que aparecen 6.506 catalogados como tuberculosos, o sea el 6,4%. Más adelante en el mismo trabajo, nos encontramos con otro cuadro estadístico que clasifica la extensión de las lesiones de 6.281 entre los 6.506 previamente clasificados como enfermos. El cuadro siguiente es copiado de dicha clasificación:

CUADRO 8

Tuberculosos diagnosticados en 1943, clasificados según la extensión lesional

Extensión lesional	N.° enfermos	%
Dudosos	2.234	35,6
Grado I (Tbc. residual)	1.846	29,4
Grado II A y B (Tbc. mínima y moderada)	1.546	24,6
Grado II (Tbc. avanzada)	605	9,6
Tuberculosis extrapulmonar	50	0,8
T o t a l	6.281	100,0

En la estadística confecionada por nosotros no consideramos, en ningún momento, el rubro de dudosos, porque su número depende enteramente del criterio personal de los médicos examinadores. Aumentándolo se puede elevar artificialmente el porcentaje de enfermos hasta cifras increíbles. Lo demuestra el hecho de que el doctor Julio Bustos (44) publique, como dato oficial para el Servicio Médico Nacional de Empleados, un porcentaje de 11 en el mismo grupo en que encontramos un 3,4% de tuberculosis activa con significado clínico.

Si retiramos de la estadística anterior este grupo de dudosos y residuales, nos quedan 2.201 tuberculosos. Si les agregamos los 225 que no fueron clasificados, suponiendo que todos fueran enfermos, obtenemos un número total de 2.246, que, sobre 100.939 examinados, representa un porcentaje de 2,4. Parece éste bastante más cercano a la verdad; pero no es aún comparable con la cifra

alcanzada para los empleados en Santiago: primero, porque representa la suma de resultados obtenidos por diferentes servicios a lo largo del país y éstos, muchas veces, están dotados de medios de examen de diferente calidad y segundo, porque incorpora un grupo de examinados cuya distribución por edad no conocemos y que puede ser diferente a la observada en el grupo de empleados.

En el deseo de fijar con más precisión los porcentajes de enfermedad tuberculosa en el obrero chileno, solicitamos la cooperación del doctor Abrahamsohn, a cuya gentileza se deben los datos que analizaremos a continuación (45). Entre 19.197 asegurados en trabajo, durante el curso del año 1941 y pertenecientes todos a la ciudad de Santiago, se encontró enfermedad tuberculosa activa en 687, o sea, en el 3,6% de los examinados. La cifra es casi igual a la obtenida por nosotros en el medio de empleados particulares de la ciudad.

En cuanto a la distribución por edad de dichos asegurados, no encontramos un cuadro que nos mostrara a los 19.197 ya mencionados, sino solamente un grupo parcial, perteneciente al anterior y formado por 6.138 obreros de la industria manufacturera de la ciudad. Repartidos por edad y sexo, nos permiten formar el cuadro siguiente:

CUADRO 9

Examen de salud practicado en 6.138 obreros de la Industria Manufacturera de Santiago. 1941.

	HOMBRES			MUJERES			TOTAL		
Edad	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%
16-19	665	15	2,3	364	10	2,7	1.029	25	2,4
20-29	1.359	30	2,2	961	30	3,1	2.320	60	2,6
30-39	934	19	2,0	638	17	2,7	1.575	36	2,3
40-49	441	11	2,5	346	8	2,3	787	19	2,4
50-+	274	5	1,8	156	5	3,2	430	10	2,3
Total	3.673	80	2,2	2.465	70		6.138	150	2,4

Se conservaron en este cuadro iguales especificaciones que para los empleados, o sea se consideró como enfermos sólo a los

efectos de tuberculosis activa. La comparación de ambos conjuntos de datos se presenta en el cuadro siguiente:

CUADRO 10

Morbilidad Tuberculosa por edad en un grupo de empleados particulares y de obreros de Santiago.

	Empleados			Obreros		
Edad	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%
16-19	1.469	60	4,1	1.029	25	2,4
20-29	10.713	614	4,8	2.320	60	2,6
30-39	7.622	220	2,9	1.572	36	2,3
40-49	3.713	79	2,2	787	19	2,4
50-+	2.049	16	0,8	430	10	2,3
Total	25.566	989	3,5	6.138	150	2,4
Tasa ajustada			3,3			2,4

Para el cálculo de la tasa ajustada ver anexo: Cuadro N.° 13.

Los datos revelan que la morbilidad en ambos grupos es parecida y el porcentaje más bajo, hallado entre los obreros —en nuestra opinión al menos—, carece de significado. Se trata aquí de un grupo muy seleccionado para ser representativo. Más aún, forma parte de un conjunto cuya morbilidad global es de 3,6%. Llama sí la atención la distribución por edad de los porcentajes encontrados: mientras la tuberculosis en los empleados disminuye francamente con ella, en los obreros la curva semeja más a la de mortalidad y se mantiene alta a lo largo de la vida. Para nosotros, la diferencia podría explicarse por la menor capacidad económica del obrero que lo obliga a trabajar aun enfermo, no produciéndose, por lo tanto, el retiro de la vida activa que suponíamos en el grupo de empleados.

Como algunos de los datos del doctor Abrahamsohn podrían considerarse parciales, recurrimos, además, al análisis del trabajo realizado por el doctor Antonio Delgado (46), que incorpora los resultados del examen sistemático de salud de 41.151 imponentes de la ciudad de Santiago. El resumen puede apreciarse en el cuadro a continuación:

CUADRO 11

Resultado del examen de salud de 41.151 obreros de Santiago

	Examinados	Sospechosos	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Número	41.151	1.750	984	758	408
%	—	4,25	2,39	1,84	0,99

Por las razones ya mencionadas, cabe eliminar el rubro de sospechosos. El total de enfermos se reduce así a 2.150, o sea al 5,22%. Este alto porcentaje resulta de incluir también como enfermos al Grupo I de la antigua clasificación de la Ley 1750. Está formado por los siguientes diagnósticos, según el cuadro dado por el propio doctor Delgado, que reproducimos a continuación:

CUADRO 12

Diagnósticos de los enfermos catalogados como Tuberculosos. Tipo I. (Clasificación antigua)

Secuelas inactivas Diagnóstico	N.°	Lesiones Induradas de Actividad dudosa Diagnóstico	N.°
Paquipleuritis Apicales	17	Adenitis hiliares	4
Paquipleuritis Costo diafragmáticas y cisurales	35	Complejo primario en regresión	7
Nódulos de Simón	7	Infiltrado redondo	9
Nódulos fibrosos	111	Infiltrado indurado de tipo de reinfección	265
Fibrositis generalizadas	8	Infiltrado indurado apical	184
Brotes hematógenos residuales	337		
Total	515	Total	469

Ninguno de los diagnósticos consignados en el rubro de "Secuelas Inactivas" tiene el derecho de figurar en una estadística que fije la morbilidad tuberculosa de un país. En nuestro concepto, no deberían incluirse tampoco los infiltrados induradados apicales o de reinfección, formas típicamente cicatriciales, que contribuyen, fatalmente, a dar una falsa idea de la morbilidad tuberculosa. Excluyendo entonces este Grupo I, nos quedan, entre los 41.150 examinados, 1.116 enfermos de tuberculosis pulmonar, lo cual representa el 2,83% y no el 5,22%, como asegura el autor.

Este porcentaje resulta indudablemente más bajo que el encontrado para los empleados particulares. Puede explicarse, si se considera que el análisis del doctor Delgado representa examen de individuos aparentemente sanos, en tanto que en la revisión que hicimos con Jelić pueden haberse incluído personas que recurrieron a examen porque estaban enfermas. Por razones de organización del Seguro Obrero, este grupo no concurre a los servicios de examen del supuesto sano, sino a los policlínicos de atención de enfermos.

En todo caso, el análisis de las cifras de morbilidad nos permite concluir que el porcentaje de enfermos de tuberculosis pulmonar de la población adulta de la ciudad de Santiago fluctúa entre un 2,8 y un 3,5. Los datos resultan muy fidedignos, puesto que los grupos son altamente representativos del total, por su número, su distribución por sexo y edad y su diferente condición social y económica.

Hasta el momento, los números analizados se refieren exclusivamente a adultos. Nada nos dicen de la morbilidad existente en las edades menores de la vida, donde, en realidad, existen pocos datos que puedan ayudarnos. Como no hay organismos encargados de hacer examen sistemático de salud en los niños, bajo condiciones parecidas a los de adultos en trabajo, la gran mayoría de las publicaciones se refieren a grupos de población hospitalaria, que no pueden compararse a los sectores recientemente estudiados.

En colaboración con los doctores Manuel Neira, del Servicio Médico Escolar y Eduardo Fernández, del Servicio de Broncopulmonares del Hospital del Salvador (47), hicimos, en el curso de 1942, una investigación en 3.420 escolares primarios, entre 6 y 16 años de edad, pertenecientes a la comuna de Quinta Normal de Santiago, que podría considerarse como un buen espejo de la situación en los barrios obreros de nuestra ciudad. La exploración comprendía examen sistemático de Abreu y reacción de Mantoux a concentraciones hasta de 1 por 10. El cuadro siguiente resume los resultados obtenidos:

CUADRO 13

Morbilidad tuberculosa en escolares primarios de la Comuna Quinta Normal (Santiago)

Edad	N.° Examinados	N.° Tuberculosos activos	% Tbc. activa
- 8	752	18	2,3
9 y 10	1.065	20	1,8
11 y 12	1.017	16	1,5
13 y 14	510	13	2,5
15 y 16	76	3	3,9
Total	3.420	70(*)	2,0

Tal como podría suponerse por la mortalidad, la tuberculosis activa en la edad escolar es menos frecuente que en la adulta. Sólo después de los 17 años, se eleva a cifras cercanas a las encontradas entre los adultos en trabajo.

En una investigación posterior y más amplia del doctor Neira (48), que cubre no sólo escolares de la comuna de Quinta Normal, sino de diversos barrios de la capital, dice "la frecuencia real de la tuberculosis pulmonar activa en nuestro medio escolar primario es baja: 1,93%".

Carecemos por completo de datos en cuanto a tuberculosis del pre-escolar se refiere; pero, de todas maneras, debemos imaginarnos que tales cifras son bajas en relación al total de la población de esa edad y corresponden a infecciones focales producidas entre los niños que conviven con tuberculosos. En todo caso, se trata de cuadros clínicos de primo infección cuyo potencial de contagiosidad es inferior al de lesiones de reinfección, comunes en los adultos.

Con los antecedentes acumulados, podríamos intentar el cálculo aproximado del número de tuberculosos activos que existen en la ciudad de Santiago. Para ello aplicamos a la población general de 1940, el porcentaje de casos activos encontrados y obtenemos el número probable de enfermos que se hallan en la ciudad. Como conocemos el número de muertes por tuberculosis ocurrida en esas

(*) El 69% de esta cifra corresponde a lesiones de primo infección.

edades, podemos intentar también el cálculo aproximado del número de tuberculosos activos por cada muerte. Es indudable que los años, en este cálculo, no coinciden en forma exacta; pero como las tasas de mortalidad son estables, no creemos que puede considerarse errónea esta manera de calcular.

CUADRO 14

Número probable de enfermos de tuberculosis de importancia clínica en la ciudad de Santiago y número probable de tuberculosos por cada fallecido

Edad	% Tbc. activa	Pob. Stgo. Censo 1940	Número probable de tbc. activa	N.° de fallecidos por tbc.	N.° de tbc. activa por fallecido año
6-14	2	176.945	3.539	255	13,9
15 y más	3,5	660.763	23.126	3.355	6,9
Total		837.708	26.665	3.610	7,4

Del cuadro resulta que en la ciudad de Santiago deben de haber 7,4 enfermos de tuberculosis por cada muerte que ocurre, al año, en mayores de 6 años.

De todo este análisis cabe concluir, tal como se dijo en un comienzo, que la morbilidad tuberculosa chilena es alta y que coincide con lo que podría esperarse del análisis de las cifras de mortalidad.

CAPITULO V

RESISTENCIA

Siguiendo siempre el esquema de Mayer y Rappaport, correspondería avaluar ahora la resistencia de la población chilena frente a la tuberculosis. Si por tal se entiende la desproporción existente entre un alto número de ocasiones de adquirir el contagio y un bajo porcentaje de enfermos, el problema resulta difícil de expresar en forma numérica; pero puede usarse cierta evidencia colateral que dé una idea más o menos clara.

En el capítulo anterior estimamos, para la ciudad de Santiago, un número de enfermos de tuberculosis activas de 26.665. Comparándolo con el de muertos, nos resulta que, por cada fallecido mayor de 6 años, deben existir 7,4 enfermos. Podemos formar entonces el cuadro N.° 15 y que intenta expresar, aproximadamente, el total de tuberculosos activos que deambulan en el país. Es indudable que se supone aquí, en forma un tanto arbitraria, que la evolución de los enfermos en la ciudad de Santiago es igual a la seguida por los pacientes en el resto del país, lo cual puede no ser necesariamente exacto; pero debe ser bastante aproximado.

La sola cifra de activos probables que existen a lo largo del país hace pensar que las ocasiones de contagiarse son muy superiores al número de enfermos existentes y que si la población sobrevive y no enferma de tuberculosis en mayor grado, es sólo gracias a una alta resistencia. Evidencia ésta un grado inmunitario

Cuadro 15

Tuberculosis por Provincia
Chile - 1940

Provincia	N.° de fallecidos por tuberculosis de más de 6 años (*)	N.° aproximado de tuberculosos activos, suponiendo que por cada fallecido existan 7,4 enfermos
Tarapacá	338	2.501
Antofagasta	253	1.872
Atacama	165	1,221
Coquimbo	486	3.596
Aconcagua	201	1.487
Valparaíso	1.305	9.657
Santiago (**)	3.663	27.106
O'Higgins	334	2.472
Colchagua	188	1.391
Curicó	181	1.339
Talca	379	2.805
Maule	112	829
Linares	252	1.865
Ñuble	413	3.056
Concepción	955	7.067
Arauco	101	747
Bío-Bío	272	2.013
Malleco	260	1.924
Cautín	576	4.262
Valdivia	381	2.819
Osorno	123	910
Llanquihue	187	1.384
Chiloé	90	666
Aysen	18	133
Magallanes	159	1.177
T o t a l	11.392	84.299

(*) El número total de fallecidos mayores de 6 años fué calculado usando el promedio de 3 años (1939-1941).

(**) Se refiere al total de la provincia.

correspondiente a un grupo humano que ya venció la primera etapa de la evolución de la enfermedad. El enorme porcentaje de infectados con tuberculosis, tal como veremos luego, es una prueba más de las innumerables oportunidades de contagio a que está sometida la población chilena y de una resistencia relativamente alta, aunque todavía insuficiente para reducir nuestras cifras de mortalidad y morbilidad.

Con el propósito de aclarar más el fenómeno, cabría comparar la evolución seguida por la enfermedad tuberculosa en individuos provenientes de los escasos territorios que aún permanecen relativamente vírgenes a la infección, tal como la provincia de Chiloé. Los doctores Damianović y Stipicić (49) han tenido la buena fortuna de poder estudiar la conducta, frente a la infección tuberculosa, de los conscriptos venidos de la provincia de Chiloé y compararla con el fenómeno producido entre los de Magallanes.

La experiencia adquiere especial importancia si se considera que ambos grupos estaban sometidos a iguales condiciones de vida. Lo único que los diferenciaba era el lugar donde había transcurrido su vida anterior: una ciudad de tamaño más o menos grande para los de Magallanes, una isla con población predominantemente rural, para los conscriptos de Chiloé. El cuadro a continuación resume la experiencia de los autores y demuestra la distinta modalidad de reacción de lo que podríamos llamar el chileno medio en comparación con los habitantes de regiones aisladas que aún no adquieren experiencia con la enfermedad.

CUADRO 16

Morbilidad tuberculosa comparada entre los conscriptos provenientes de la Isla de Chiloé y de la ciudad de Magallanes

Año	Morbilidad tuberculosa entre los conscriptos de Magallanes	Morbilidad tuberculosa entre los conscriptos de Chiloé
1934	4,3%	6 %
1935	5,0%	—
1936	0,9%	10 %
1937	1,0%	9,5%
1938	1,0%	2,5%
1939	1,0%	14,5%

El cuadro es suficientemente demostrativo como para concluir que el conscripto de Magallanes reacciona en forma más benigna que el de Chiloé al contagio tuberculoso, tal como era de esperar en un grupo carente de la resistencia propia de quien no ha alcanzado la etapa de infección máxima.

¿Se adquiere esta resistencia durante la vida del individuo o es la manifestación de una inmunidad racial que va infiltrándose en nuestro pueblo generación tras generación? Para nosotros, esa es la interrogante grande e insoluble por el momento. Nuestro concepto, derivado de la interpretación que hicimos previamente de la enfermedad infecciosa, nos inclina fuertemente a pensar que existe una inmunidad racial, formada a través del incremento de la resistencia despertada por el contagio. Pruebas absolutas de que esa es la verdadera interpretación no podríamos derivar de la estadística humana con la limpieza con que Lurie lo demuestra en su trabajo ya citado sobre Herencia y Tuberculosis.

Sin embargo, podríamos pensar que la invasión microbiana en individuos que provienen de focos aislados, vírgenes de enfermedad, debe ser diferente que para aquellos sujetos que han nacido en conglomerados humanos infectados. En ambos, el bacilo de Koch va a provocar reacción defensiva: en los primeros, tan débil que permite un fuerte porcentaje de manifestaciones clínicas; en los segundos, tan fuerte como para que la enfermedad sea, la mayoría de las veces, asintomática.

La doctora Puffer estudió, en Williamson County, Tennessee (50), el contagio, a lo largo del tiempo, de los que conviven con casos de tuberculosis. En menores de 15 años, encontró formas clínicas en el 0,9% de los blancos y en 16,9% de los negros. Como los niños a esta edad, por el hecho de ser contactos de tuberculosis, son casi todos alérgicos, ella concluye que los blancos deben tener cierto grado de inmunidad. La conclusión sugiere que la defensa del individuo frente al bacilo de Koch no se adquiere en el curso de la vida de un individuo, sino probablemente en varias generaciones.

Si el chileno ha llegado a adquirir resistencia, ella debe manifestarse no sólo en el hecho de que se mantenga vivo frente a un tan alto grado de posibilidades de infección, sino también en la existencia de un gran porcentaje de infectados o tuberculosos latentes

que constituyen los vencedores en la lucha del bacilo de Koch con el ser humano.

La investigación de la alergia en el medio chileno constituirá una prueba más de que hemos llegado a adquirir cierta defensa: no tan alta como la adquirida por las razas que han superado la etapa de infección máxima, pero superior a la exhibida por las razas más recientemente en contacto con el bacilo de Koch.

CAPITULO VI

ALERGIA TUBERCULOSA EN CHILE

Si examinamos ahora la alergia tuberculosa en Chile, llegaremos fácilmente a la conclusión de que es alta, prevalente y permanente.

Al respecto, obtuvimos experiencia personal entre los escolares primarios de la comuna de Quinta Normal de la ciudad de Santiago (51). Pudimos examinar allí 3,240 niños que formaban una muestra altamente representativa del conjunto de la comuna y llegar hasta reacciones de Mantoux practicadas con 1 mlgr. de tuberculina antigua de Koch. Los resultados de esta investigación pueden apreciarse en el cuadro siguiente:

CUADRO 17

Reacciones de Mantoux en los escolares de la Comuna Quinta Normal. Tuberculina diluída hasta 1/10

Edad	Examinados	Tuberculina positiva	% de positividad
7 y 8	752	450	59,8
9 y 10	1.065	749	70,3
11 y 12	1.017	756	74,3
13 y 14	510	394	77,2
15 y 16	76	57	75,0
Total	3.420	2.406	70,3

Demuestra que casi el 60% de los niños adquiere la infección tuberculosa antes de cumplir 7 años y que un 15% más, aproximadamente, la recibe en la escuela primaria. A base de estos datos, es fácil adivinar que la población adulta de la ciudad chilena presente un por ciento de infección tuberculosa que alcance cifras cercanas a 90. No conocemos investigaciones sistemáticas de adultos no seleccionados en que se haya llegado hasta reacciones de Mantoux al 1 por 10; pero sabemos, en cambio, que los Servicios de Medicina Preventiva, tanto del Seguro Obrero Obligatorio como del Servicio Médico Nacional de Empleados, han dejado de mano este examen. Como la positividad resultaba cercana al 100% de los examinados, perdía todo valor diagnóstico y constituía sólo mayor trabajo y una molestia para el cliente.

La magnitud de estos porcentajes de reacciones positivas resalta aún más si se la compara con investigaciones similares practicadas en países en fase de detuberculización, tales como Estados Unidos. En el cuadro siguiente hemos seleccionedo datos de algunas investigaciones realizadas en diversas regiones americanas y por diversos autores, pero con técnicas similares a la nuestra.

CUADRO 18

Encuestas tuberculínicas realizadas en escolares de diversas regiones de Estados Unidos

Localidad	Autor	N.º Exam.	Edad	% tub. posit.
Indiana	Grimm Cooksony Broadbent (52)	1556	13-16	30
Rhode Island	Shield (53)	4320	8-16	46,4
Florida	Logie (54)	9000	15-20	35,0
New York.....	Edwards (55)	6530	11-20	45,5

A pesar de que la edad de nuestros examinados es inferior, los porcentajes de reacciones de Mantoux positivas son bastante superiores, evidenciando con ello una infección porcentualmente mayor y más precoz en la vida.

Es natural que pensemos que este porcentaje tan alto de infección no puede representar el promedio del país. Aún en una investigación relativamente pequeña como la nuestra, fué posible ver la influencia enorme que tiene la densidad de población. Comparando los resultados obtenidos en una escuela localizada en la zona industrial, densamente poblada, del barrio Quinta Normal con

otra escuela de los confines de la comuna—donde la pequeña propiedad con huerto y frutales ha reemplazado al lúgubre patio de la miserable habitación colectiva de Santiago—, pudimos ver que en aquélla (Escuela N.° 29), el porcentaje de infección era de 73,9% en tanto que en la otra (Escuela N.° 187), alcanzó sólo al 53,8%. Dado el número de individuos examinados, la diferencia está muy por encima de toda posibilidad de azar.

A pesar de estas consideraciones, creemos que un índice de infección media superior al 60% en la edad escolar es representativo de la situación existente en la población de las ciudades grandes del país. Para pensar así nos basamos en la experiencia del doctor Nazar, en Antofagasta (56), quien, empleando igual técnica que la nuestra, encontró un porcentaje de positividad que llega a 59,2 al término de la edad escolar.

Indudablemente que en las ciudades pequeñas y en el campo, la disminución de la densidad de población y con ello, de las ocasiones de contagio, reduce grandemente la positividad de las reacciones tuberculínicas. Las investigaciones realizadas por los doctores Durán y Damianović (57) arrojan, entre 1.028 personas examinadas en la ciudad de Castro, 29,4% de reactores entre los menores de 15 años. La cifra es demasiado baja, lo cual se explica por el hecho de ser Chiloé una zona que se encuentra aún en la etapa de infección anterior al resto del país. Si consideramos las investigaciones efectuadas en la zona rural del centro del territorio—como las de Alfredo L. Bravo (58) en que encontró sólo un 30,2% entre los campesinos de los alrededores de Mulchén—, tenemos que concluir que hay gran diferencia entre el porcentaje de positividad a la tuberculina entre los habitantes de la pequeña aldea y del campo y los habitantes de la ciudad chilena. Resulta, pues, que el territorio contiene focos de población casi vírgenes a la infección tuberculosa, en tanto que la población de sus ciudades ha alcanzado la etapa de infección máxima.

Cuando un país ha alcanzado ya la fase de detuberculización, es posible observar individuos que, en el curso del tiempo, adquieren la infección tuberculosa, viven un tiempo en condiciones de alergia evidenciables por la reacción de tuberculina y debido, probablemente, a la falta de estímulos secundarios o bien a la escasa cantidad de bacilos de la contaminación inicial, se hacen anérgicos. Es lo que en el esquema que seguimos se llama "alergia de-

clinante, pérdida de la sensibilidad y nueva sensibilización". No se sabe bien, hasta la fecha, si esta pérdida de la sensibilidad cutánea va o no aparejada de cambios en la conducta de la célula pulmonar misma frente al bacilo tuberculoso.

Es frecuente entre los autores americanos mencionar casos de individuos tuberculino negativos que hacen infecciones con la apariencia de reinfecciones. La frecuencia de este hecho ha permitido pensar a muchos que la participación ganglionar de los procesos de infección primaria estaría condicionada más por un fenómeno inmunitario en relación con la edad del individuo que con la experiencia pasada con el bacilo de Koch. Así los individuos que han llegado a la edad adulta vírgenes a la infección tuberculosa harían formas más parecidas a la reinfección que a las primo infecciones que hubieran presentado de haberse contaminado a edades menores. Nuestra experiencia con tuberculosis primaria de adultos no corrobora esta manera de pensar: el chileno que se infecta en la edad adulta desarrolla formas clínicas muy similares a las infantiles. La diferencia podría explicarse suponiendo que se hayan tomado por primo infecciones las reinfecciones de adultos norteamericanos que habían vuelto a ser anérgicos.

La frecuencia con que esta pérdida de la alergia cutánea ocurre en la población chilena no ha sido un fenómeno sistemáticamente investigado. Tenemos, sin embargo, en la experiencia realizada entre los escolares de Quinta Normal cierta evidencia colateral en el sentido de que ocurre entre nosotros en una pequeña proporción de casos. Encontramos individuos con nódulos calcificados al examen que daban reacción de Mantoux negativa aún con 1 mlg. de tuberculina. Indudablemente que el hecho fué raro—0,8%—y dudosa su interpretación. No está permitido asegurar que hay pérdida de la alergia cutánea, ya que bien podría tratarse de cicatrices pulmonares, provocadas por otras afecciones de índole no tuberculosa.

Pero aún aceptando que exista esta virada de la reacción tuberculínica de positiva a negativa, la proporción en que el fenómeno ocurriría es tan escasa que no invalidaría, en ningún momento, la conclusión que puede obtenerse del análisis hecho: la investigación de la alergia en la población chilena demuestra también que nos encontramos en presencia de una fase de tuberculización máxima.

CAPITULO VII

EL CONTAGIO TUBERCULOSO EN EL MEDIO CHILENO

En un país en que existe evidencia suficiente para pensar que su población atraviesa por una etapa de enfermedad tuberculosa que podría corresponder a la fase de infección máxima, es de suponer que exista un contagio altamente diseminado entre las personas que rodean al tuberculoso y en especial al bacilífero.

Los trabajos de Oppie y colaboradores (59) y posteriormente los de Stewart, Gaus, Gauld y Puffer, en Tennessee (60), han demostrado ampliamente la contagiosidad de la tuberculosis aun entre adultos, a pesar de haber realizado sus encuestas en un país como Estados Unidos, en fase de detuberculización. Así las cosas, resulta fácil aceptar que en el medio chileno la investigación debe ser ampliamente fructífera.

Siguiendo el sendero marcado por el doctor Salvador Díaz, el primero que, en 1937, realizara averiguaciones de este tipo entre nosotros, hemos practicado, desde 1941, encuestas radiológicas entre contactos de tuberculosos confirmados de diferentes medios sociales. Quisiéramos exponer los resultados, no obstante reconocer que adolecen del defecto de que no expresan la influencia del tiempo en el contagio: son sólo como fotografías estáticas del grupo familiar.

El resumen de las encuestas de contacto realizadas en los últimos años, incluyendo una del doctor Víctor Sierra en el Hospital San José; otra del Equipo del Sanatorio El Peral; otra de los

doctores Raddatz y Fernández, del Hospital del Salvador, y otra nuestra, fué presentado a las Jornadas Tisiológicas de 1944 (61). De él extraemos este cuadro, que expresa los resultados obtenidos en dichas cuatro experiencias.

CUADRO 19

Porcentaje de casos secundarios de tuberculosis encontrados en diferentes encuestas realizadas en Santiago

Nombre autor	Servicio	N.° Familia	N.° Exam.	N.° Enf.	%
Sierra	Hosp. San José	34	125	24	14,2
Equipo del Peral ...	Med. Preventiva Seguro Obrero	120	444	74	16,6
Viel	Med. Preventiva S. M. N. Empleados	164	541	60	11,1
Raddatz y Fernández	Hospital Salvador	161	620	106	17,1

Con antecedentes de esta especie, pudimos obtener del Servicio Médico Nacional de Empleados los elementos necesarios para emprender una experiencia en mayor escala. Nos propusimos examinar todos los contactos, familiares o no, que rodearan al tuberculoso pesquisado en el Servicio. La que realizamos entre el 1.° de Noviembre de 1944 y el 1.° de Julio de 1945 es lo que comentaremos ahora.

En cuanto a técnica de trabajo, tomamos sin selección de ninguna especie, todo individuo cuyos antecedentes fueran enviados a la Comisión de Medicina Preventiva, vale decir todo sujeto en quien el especialista hubiera encontrado tuberculosis confirmada o, por lo menos, una sospecha. El veredicto final de la Comisión nos permitió separar nuestro grupo en dos: uno confirmado y otro sano o aparentemente sano, que nos sirvió de control.

En cada persona en estudio, realizamos una encuesta—cuyo formulario podrá verse en el anexo—, que permitió conocer el grado de hacinamiento, ya que nos dió el número exacto de individuos por pieza y por cama en los hogares afectados. Nos permitió, además, conocer el diagnóstico del caso primeramente diagnosticado y juzgar su grado de contagiosidad a través de la investigación bacteriológica. La enfermera encargada de la encuesta a domicilio

citó a los contactos a examen de rayos e insistió en la concurrencia cada vez que fué necesario, lográndose así un alto porcentaje de examinados.

El procedimiento empleado en cada contacto varió según la edad: radioscopía en los menores de 5 años y roentgeno-abreugrafía, en los mayores de esa edad. La interpretación de los resultados tiene que haber sido bastante uniforme, ya que las radioscopías fueron practicadas exclusivamente por el autor y las abreugrafías fueron leídas en conjunto por el equipo radiológico del Servicio.

Cada individuo que aparecía como portador o sospechoso de una lesión con significado clínico, era citado a examen médico. Consistió éste, en todos los casos, en anamnesis, exploración física y radioscopía. Desgraciadamente, no dispusimos de laboratorio ni de radiogría de 35 por 35 cm., que nos hubieran permitido avaluar con mayor exactitud la actividad de las lesiones. Cuando existían elementos suficientes para diagnosticarla o sospecharla, los contactos eran enviados, según fuera su deseo, a la consulta del médico de su elección o a un consultorio especializado de los Servicios de Beneficencia y Asistencia Social. Cualquiera que fuera el caso, el enfermo llevaba un informe escrito con el resultado de nuestro examen.

Así realizada, la encuesta adolece de dos defectos que no fué posible subsanar, debido a las características de la población examinada: falta de investigación tuberculínica, cuyo interés no se nos escapa, pero que hubiera provocado una mayor resistencia a concurrir a examen y hubiera requerido duplicar el personal con que contábamos para el trabajo; el segundo se refiere a la imposibilidad de citar el total de los contactos en aquellos casos en que la familia afectada habitaba una casa de huéspedes. No siendo enfermedad de declaración obligatoria, nos estaba vedado hacerlo, puesto que habría equivalido a informarles del diagnóstico que el enfermo trata siempre de mantener oculto y hubiera creado situaciones delicadas en extremo. Aun así, conseguimos 801 encuestas, que, agrupadas según el diagnóstico del caso sometido a la Comisión de Medicina Preventiva, pueden verse en el cuadro.

CUADRO 20

801 familias encuestadas y clasificadas según el grado de extensión lesional del imponente

Diagnóstico del imponente	N.° de familias	%
Tuberculosis avanzada	31	3,8
Tuberculosis moderada	300	37,4
Tuberculosis mínima	228	28,6
Tuberculosis extrapulmonar	73	9,1
Pleuresías	55	6,9
No tuberculosos o residuales	114	14,2
Total	801	100,0

Estudiamos la concurrencia de los contactos a examen, que nos parecía de primordial importancia para medir el interés que la familia tenía por este nuevo servicio. Resultó un porcentaje sorprendentemente alto: de 2.323 citados, 1.856, o sea acudió un 79%, a pesar de que no podíamos ofrecer más que dos horas de atención durante cinco días a la semana.

Resulta fácil suponer, a priori, que la facilidad con que el contacto concurriera a la citación iba a ser mayor mientras más grave estuviera el paciente. El contacto de una tuberculosis mínima tiene al paciente por víctima de un excesivo celo médico y no se ve impulsado por el temor que despierta contemplar la trágica sintomatología de la tuberculosis pulmonar avanzada. Esta experiencia, que habíamos visto confirmada en todas las investigaciones anteriores, no se demostró en la actual, por cuanto los afectos de lesiones avanzadas no quedan incluídos en los beneficios de la Ley de Medicina Preventiva. Una de las consecuencias de su resentimiento con el Servicio puede haber sido la negativa de los familiares a concurrir a examen.

El cuadro muestra la concurrencia en relación con el diagnóstico del caso primero. Demuestra un porcentaje bastante uniforme. Constituye excepción única la forma avanzada, que, como ya explicamos, tiene probablemente causas especiales.

CUADRO 21

Porcentaje de contactos que concurrieron a examen, distribuídos según diagnóstico del afectado

Diagnósticos	N.° Citados	N.° Concurrentes	%
Tbc avanzada	92	57	62
Tbc moderada	1.019	851	83
Tbc mínima	712	562	79
Pleuresías	213	156	73
Tbc extrapulmonares	287	230	80
	2.323	1.856	79

Si se estudia la concurrencia de los contactos de acuerdo con la distribución por edades, puede observarse una mayor asistencia en las inferiores a 15 años, como lo demuestra el Cuadro N.° 22.

CUADRO 22

Contactos concurrentes a examen clasificados por edad

Edad	Citados	Examinados	%
0 - 1	65	47	72,3
1 - 4	191	163	85,3
5 - 9	188	163	86,7
10 - 14	235	203	86,4
15 - 19	295	241	81,7
20 - 24	286	220	76,9
25 - 29	251	194	77,3
30 - 39	270	206	76,3
40 - 49	231	188	81,4
50 - 54	194	144	74,2
60 - y más	117	87	74,3
Total	2.323	1.856	79

Dos razones principales existen para explicarse este fenómeno: la propaganda que, durante años, ha localizado el contagio solamente en los niños y, en segundo lugar, la mayor facilidad para concurrir cuando se carece de horario de trabajo.

De los dos cuadros anteriores se desprende que algunas familias concurrieron en forma completa y en otras, sólo acudieron algunos miembros. Es posible suponer que entre éstos se haya producido una selección y que se hayan sometido a examen las personas que se sentían alarmadas por síntomas de la enfermedad. Como esto es importante, por cuanto puede deformar totalmente los resultados, decidimos ver si existía o no un mayor porcentaje de pacientes entre los que habían concurrido en total. El Cuadro N.° 23 nos presenta el problema, separando el número de examinados de fichas completas del número de examinados de fichas incompletas de acuerdo con el diagnóstico del imponente.

CUADRO 23

Poncentaje de casos secundarios encontrados entre familias examinadas en total y entre familias de que se examinaron sólo algunos miembros

		N.° Ex.	N.° Enf.	%
Tuberculosis Avanzada	Completo	57	9	15,8
	Incompleto	13	0	0
Tuberculosis Moderada.....	Completo	720	64	8,9
	Incompleto	131	17	13,0
Tuberculosis Mínima.....	Completo	499	31	6,2
	Incompleto	63	1	1,6
Pleuresía	Completo	139	4	2,9
	Incompleto	17	0	0
Extrapulmonares	Completo	215	5	2,3
	Incompleto	15	0	0
Total	Completo	1.630	113	6,9
	Incompleto	239	18	7,5
	Total	1.869	131	7,0

Sólo en el grupo de casos moderadamente avanzados aparece un mayor porcentaje de enfermos entre los que concurrieron en forma incompleta, pero su análisis estadístico revela que iguales diferencias pudieron también alcanzarse por simple variación del

azar. ($X^2 = 2{,}11$; $P = 12$). Cabe, pues, concluir que no existe mayor selección y que es posible presentar en conjunto el examen que se exhibe a continuación.

Para estudiar los efectos de la eliminación bacilar del caso primeramente descubierto, agrupamos los contactos según fuera el resultado de la baciloscopía en el momento del primer examen. El Cuadro N.° 24 resume los resultados y en él pueden verse, formando un solo grupo, las tuberculosis extrapulmonares y las pleuresías, ya que en ellos la eliminación bacilar no existe habitualmente. Se acompaña, además, para servir de control, el resultado del examen en el grupo de no tuberculosos.

CUADRO 24

Porcentaje de casos secundarios, clasificados según la eliminación bacilar del caso primero

		N.° Ex.	N.° Enf.	%
Tuberculosis Avanzada ...	Baciloscopía (+)	70	9	12,8
	Baciloscopía (+)	346	34	9,9
Tuberculosis Moderada....	Cultivo o inoculación (+)	470	42	8,9
	Cultivo o inoculación (—)	38	5	13,1
	Baciloscopía (+)	27	3	11,1
Tuberculosis Mínima.....	Cultivo o inoculación (+)	253	13	5,1
	Cultivo o inoculación (—)	282	16	5.7
TuberculosisExtrapulmonar y pleuresía		354	9	2,5
No tuberculosos.....		170	3	1,7

Llama la atención, desde luego, el alto porcentaje de enfermos que se obtiene en los familiares del imponente con cultivo negativo del grupo de tuberculosis moderada. No es de extrañar, primero, por el escaso número de personas examinadas y segundo, porque la extensión lesional que llevó al diagnóstico de tuberculosis moderada permite suponer que el examen de baciloscopía negativa carece de valor y puede considerarse como un resultado enteramente esporádico. En el grupo de tuberculosis mínima encontramos un porcentaje igual de pacientes en los que representaban cultivo o inoculación positiva y los negativos. Para nosotros este hecho no hace sino señalar el escaso valor de una sola investigación de Koch. En ningún momento, disminuye lo demostrativo que el cuadro tie-

ne al exhibir el mayor número de casos secundarios alrededor de los tuberculosos con lesiones avanzadas y moderadamente avanzadas en contraste evidente con lo que ocurre alrededor de las no contagiantes o de los no tuberculosos.

Con el ánimo de comparar estos resultados con los obtenidos por los doctores Raddatz y Fernández, en el Hospital del Salvador, reagrupamos nuestros casos en la forma en que ellos los presentan, tal como puede verse en el Cuadro N.° 25.

CUADRO 25

Porcentaje de casos secundarios según la eliminación bacilar del caso primero en el Hospital del Salvador y en el Servicio Médico de Empleados

	Encuesta Raddatz y Fernández			Encuesta Serv. Médico Nac. de Empleados		
	Exam.	Enf.	%	Exam.	Enf.	%
Baciloscopía positiva	463	95	20,5	443	46	10,4
Cultivo positivo	102	7	6,9	723	55	7,6
Cultivo (—)	55	4	7,3	320	21	6,6
Tbc extrapulmonar y pleuresías	—	—	—	354	9	2,5
Sanos	—	—	—	170	3	1,7

La gran diferencia de estas dos encuestas está en el porcentaje más alto de casos secundarios entre los contactos de baciloscopía positiva del Hospital del Salvador. El diferente medio de pesquisa, usado en cada uno de estos centros, explica claramente el fenómeno. Mientras el Servicio Médico examina presuntos sanos, el Policlínico del Hospital de Salvador recibe sólo los que concurren espontáneamente, inducidos por su sintomatología. Por tanto, resulta lógico suponer que el tiempo de enfermedad de los consultantes hospitalarios ha de ser mucho mayor que entre los concurrentes al Servicio Nacional de Empleados como también más largo el período de contagiosidad. No tenemos elementos seguros para probar esta hipótesis; pero nos parece fácil de aceptar y capaz, por sí sola, de explicar el fenómeno, casi sin necesidad de recurrir al diferente medio económico y social a que ambos grupos pertenecen.

Sin embargo, si la tuberculosis pulmonar parece más contagiosa mientras mayor sea el grado de extensión de las lesiones y mayor sea la eliminación bacilar, aumentará, lógicamente, en proporción al hacinamiento de sujetos en espacios reducidos. Por esta razón, estudiamos los resultados obtenidos en relación al número de personas por pieza que existía en las casas de los enfermos. Hicimos tres grupos: familias en que había una persona por pieza, dos y tres y más y comparamos los resultados frente a igual grado de extensión lesional y a igual resultado del examen de baciloscopía.

El Cuadro N.° 26 expresa los resultados y en él puede verse claramente que la concentración de personas por pieza determina un mayor porcentaje de casos secundarios. Prescindimos de las formas avanzadas, dado el escaso número de personas examinadas y no consideramos tampoco la pleuresía ni la tuberculosis éxtrapulmonar, por cuanto en ellas no existe eliminación bacilar.

CUADRO 26

Porcentaje de casos secundarios según el grado de hacinamiento y según la eliminación bacilar del caso primero

		1 Persona			2 Personas			3 Personas y más			Total		
		Exam.	Enf.	%	Exam.	Enf.	%	Exam.	Enf:	%	Exam.	Enf.	%
Tuberculosis..	B +	58	3	(5,2)	149	14	(9,4)	139	17	(12,2)	346	34	(9,8)
Moderada....	C +	38	1	(2,6)	260	20	(7,7)	172	21	(12,2)	470	42	(8,9)
	C (—)	0	0	(0)	22	2	(9,1)	16	3	(18,7)	38	5	(13,1)
Tuberculosis..	B +	5	1	(20)	7	1	(14,2)	15	1	(6,7)	27	3	(11,1)
Mínima.....	C +	22	1	(4,5)	143	6	(4,2)	88	5	(5,7)	253	12	(4,7)
	C (—)	23	0	(0)	130	8	(6,1)	129	8	(6,2)	282	16	(5,7)

Con excepción del grupo, muy pequeño, de contactos de tuberculosis mínima con baciloscopía positiva, cuyo resultado paradojal no puede tomarse en cuenta, los casos secundarios aumentan correlativamente a la concentración de personas por pieza. De este cuadro puede desprenderse, además, que de 1.416 contactos examinados, sólo 146 o sea el 10,3% ocupaban pieza individual; en la estadística del Hospital del Salvador, el hecho fué de tal modo excepcional que no permitió rubro aparte. Si la concentración de personas por pieza resulta mayor entre los concurrentes al policlínico de Beneficencia, no es raro encontrar entre ellos un porcentaje mayor de casos secundarios.

Los datos analizados hasta el momento revelan un elevado número de casos secundarios entre los contactos de tuberculosos y

especialmente entre los que están más expuestos al contagio por la existencia de bacilos en el esputo y por la concentración humana. Cabe preguntarse ahora sobre qué grupo de edad recae el mayor porcentaje de casos secundarios. Para respondernos esta interrogante, dividimos nuestros examinados en grupos de diez años y de acuerdo con el diagnóstico del caso primero como puede observarse en el cuadro a continuación. Se ve en él que, si bien existe mayor número de casos secundarios entre los menores, hay también un buen porcentaje entre los adultos.

CUADRO 27

Porcentaje de casos secundarios por edad, según el grado de extensión de las lesiones del caso primero.

Edad	Tuberculosis pulmonar												Tbc extrapulmonar y Pleuresía		
	Avanzada			Moderada			Mínima			Total					
	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%	Ex.	Enf.	%
0-9	18	5	27,8	181	36	19,9	110	9	8,2	309	50	16,2	65	2	3,1
10-19	23	3	13,0	204	17	8,3	127	10	7,9	354	30	8,5	94	3	3,1
20-29	10	0	0	191	16	8,4	133	7	5,3	334	23	6,9	89	3	3,2
30-39	9	1	11,1	95	3	3,1	56	0	0	160	4	2,5	44	1	2,3
40-49	3	0	0	76	4	5,3	60	2	3,3	139	6	4,3	50	0	0
50-59	4	0	0	70	0	0	45	2	4,4	119	2	1,7	27	0	0
60-	3	0	0	37	5	13,5	31	2	6,4	71	7	9,8	17	0	0
Total	70	9	12,8	854	81	9,5	562	32	5,7	1.486	122	8,2	386	9	2,3

A igual conclusión llega Raddatz en la encuesta realizada en el Hospital del Salvador. Desgraciadamente la agrupación por edad que él eligió no permite una comparación exacta con la nuestra; pero al menos prueba, en líneas generales, el mismo fenómeno, como puede verse en el cuadro N.° 28.

CUADRO 28

Casos secundarios por edad entre los familiares de enfermos consultantes en el Policlínico del Hospital del Salvador

Edad	Exam.	Enf.	%
0 - 15	347	76	21,9
16 - 25	91	12	13,2
26 -	182	18	9,9
Total	620	106	17,1

Las razones para explicarnos un mayor porcentaje de casos secundarios en la encuesta de Raddatz y Fernández están ya comentadas y es ocioso insistir. Volviendo ahora al cuadro de distribución por edades de nuestra encuesta y considerando sólo los mayores de 20 años, los comparamos con el porcentaje de enfermos encontrados en la población de empleados en general, de acuerdo con la revisión que hicimos, en compañía del doctor Jelić, en 1942. Formamos así el cuadro N.° 29:

CUADRO 29

Exámenes en mayores de 20 años. Comparación entre un grupo de contactos y un grupo de población general

	Exam.	Enf.	%
Contactos de tbc pulmonar	794	41	5,2
Poblac. general de empleados	24.097	829	3,4
T o t a l	24.891	870	3,5

Analizado estadísticamente, revela que la diferencia en los porcentajes no puede ser obra del azar ($X^2 = 6{,}46$; $P = 0{,}8$) y, por lo tanto, es posible concluir que el examen de contactos, aun entre los mayores de 20 años, es una vez y media más fructífera que en la población general de esa edad.

Entre los años 1943 y 44, tuvimos que presentar una tesis de doctorado en la Escuela de Salubridad de la Universidad de Johns Hopkins, en Baltimore (62). Uno de los temas que cubrimos fué el resultado del análisis de contactos de casos denunciados a los servicios sanitarios como víctimas de tuberculosis pulmonar activa. El cuadro siguiente nos expresa el resultado de esta investigación en Baltimore, en un medio social en el cual el obrero de raza blanca tiene más o menos el mismo standard de vida que el empleado de Santiago.

Puede verse cómo, entre los blancos, la cifra de casos secundarios resulta inferior a la nuestra y sólo entre los negros se hace más o menos similar a los porcentajes encontrados por Raddatz para los consultantes de clase obrera, clientes del Policlínico de Bronco Pulmonares del Hospital del Salvador.

CUADRO 30

Porcentaje de casos secundarios entre contactos de enfermos de tuberculosis pulmonar, en Baltimore, 1943.

Diagnóstico	Blancos			Negros			Total		
	Exam.	Enf.	%	Exam.	Enf.	%	Exam.	Enf.	%
Tuberculosis pulmonar de reinfección	81	4	4,9	99	15	15,1	180	19	10,5
Tuberculosis pulmonar de primoinfección	12	3	40,0	37	5	13,5	49	8	16,3
Total	93	7	7,5	136	20	14,7	229	97	8,4

La estadística recolectada en Baltimore resultaría demasiado pequeña para atribuirle importancia si los porcentajes no coincidieran con trabajos que cubren un número mucho mayor de casos, Godfrey examinó 4.159 contactos de diferente edad y halló 4,5% de enfermedad tuberculosa entre ellos (63). ¿Es este diferente porcentaje de casos secundarios entre los blancos americanos una manifestación de mayor inmunidad racial o, simplemente, un diferente standard de vida?

No estamos en condiciones de responder en forma cierta a esta interrogante; pero nos sentimos más inclinados a pensar en la inmunidad racial, ya que en ambos casos se trata de contactos de tuberculosis activas y, por tanto, expuestos al contagio. Desgraciadamente no pudimos medir la concentración de personas por pieza en el grupo de Baltimore, lo cual nos hubiera permitido una comparación exacta de ambos grupos. No tenemos, pues, base estadística sólida en qué afirmar nuestra conclusión. La apoyamos solamente en la impresión de conjunto que produce el análisis de las ideas anteriormente expuestas en relación a las diversas fases de la infección tuberculosa.

Resulta interesante preguntarse por qué, frente a iguales posibilidades de contagio, sólo enferman algunos. ¿Existen constituciones especialmente receptivas al bacilo de Koch? Dentro del grado de inmunidad racial que una población forma, ¿cabría la posibilidad de que hubiera familias más o menos inmunes a la enfermedad? En el campo experimental, Lurie ha demostrado que así es,

por lo menos en la especie conejo y no existe razón para rechazar la idea en el hombre. Más aún, la doctora Puffer (64) del Grupo de Tennessee, tiene evidencia suficiente para asegurar la existencia de susceptibilidad familiar, ya que ha logrado encontrar, en iguales grupos de edad, mayor número de tuberculosis clínica entre los contactos que tienen lazos sanguíneos que en aquellos que eran simples asociados o vecinos.

Buscando entre nuestros contactos la manera de abordar el problema, subdividimos el grupo examinado según fuera pariente o no del caso primero. Debemos advertir que no consideramos el parentesco político y de allí que la esposa de un tuberculoso fuera considerada como no pariente para los efectos de nuestro estudio. Dado el resultado del examen por edad de los contactos, consideramos imposible comparar el total de los grupos pariente y no pariente, ya que los primeros concentran un mayor número de personas menores de 15 años y por este solo hecho podrían darnos mayor número de casos secundarios. El cuadro que va a continuación expresa el resultado del examen de contactos en examinados mayores de 15 años cuyo caso eje fué una tuberculosis moderada o mínima, según el grado de parentesco de la persona examinada.

CUADRO 31

Porcentaje de casos secundarios, parientes y no parientes del caso primero, clasificados según la extensión de las lesiones

		Exam.	Enf.	%
Tuberculosis Moderada	Pariente de 15 años y más	372	29	7,8
	No pariente de 15 años y más	202	8	4,0
Tuberculosis Mínima	Pariente de 15 años y más	279	16	5,7
	No pariente de 15 años y más	119	3	2,5
	Parientes	651	45	6,1
	No parientes	321	11	3,4
	Total	972	56	5,8

Puede verse en él un franco predominio de los casos secundarios entre los familiares, hecho del cual nos parecería peligroso obtener conclusiones. Podría deberse a un contacto prolongado du-

rante mayor tiempo de consanguíneos o bien a una exposición más directa al contagio. Para obtener conclusiones más definitivas al respecto, necesitaríamos mayor tiempo de estudio y una observación más prolongada para ambos grupos, que permita un número importante de exámenes repetidos. Pero, indudablemente, las cifras obtenidas son bastante sugerentes como para pensar en la susceptibilidad familiar como un hecho más que probable.

Tal como lo habíamos ya expresado, los resultados de esta encuesta no representan otra cosa que una fotografía instantánea del grupo familiar. Conscientes de la importancia del defecto, quisimos solucionarlo, en parte al menos, escudriñando los antecedentes de contagio en los cinco años previos a la encuesta. Para evitar la inclusión, dos veces, del mismo individuo, la persona que condiciona la existencia de un contagio en el hogar o no fué considerada solamente cuando había fallecido o cuando había dejado el hogar; pero no cuando era todavía contacto.

El cuadro a continuación representa el resumen de nuestros hallazgos al respecto.

CUADRO 32

Antecedentes de contagio entre los enfermos de tuberculosis consultantes al Servicio Médico Nacional de Empleados

Diagnóstigo	N.° total de familias examinadas	Contagio conocido en el hogar	%	Contagio fuera del hogar	%
Tuberculosis avanzada	31	5	16,1	6	19,3
Tuberculosis moderada	273	66	24,2	29	10,6
Tuberculosis mínima	198	50	25,2	38	19,2
Pleuresía	55	9	16,4	4	7,3
Tuberculosis extrapulmonar	66	10	15,1	12	18,2
Total	623(*)	140	22,5	89	14,3

(*) El número menor de familias que figuran en este cuadro se debe a que seleccionamos las que ofrecían antecedentes claros de contagio en uno u otro sentido y eliminamos los casos dudosos y los grupos en los cuales el imponente no fué encontrado tuberculoso. Estos últimos pudieron haberse usado con controles; pero constituían también un grupo demasiado seleccionado, desde el momento que la convivencia con tuberculoso es causa suficiente para que el imponente sea enviado a la sección tisiología. De consiguiente, preferimos eliminarlos del todo.

El alto porcentaje de sujetos con antecedentes de contagio familiar es una prueba más de la necesidad de considerar la familia como unidad: el individuo aparece sólo como reflejo de una enfermedad que continúa su acción en el medio en que habita. Basados en esta experiencia, estimamos que mientras mayor sea el número de años que observemos en una familia en la que ha aparecido un caso de tuberculosis pulmonar, mayor va a ser el número de casos secundarios que encontremos.

La experiencia acumulada nos permite concluir que en Chile existe un contagio tuberculoso ampliamente diseminado y que el porcentaje de enfermos que se encuentra entre los contactos de tuberculosis pulmonar es más alto entre nosotros que entre los norteamericanos. Puede concluirse, además, que el peligro de contagio, a pesar de ser más frecuente en los menores de 15 años, está bastante lejos de circunscribirse sólo a este grupo de edad y que no es posible pensar que existen edades no receptivas a la infección desencadenante de enfermedad.

Tal vez ninguno de los factores analizados sea tan demostrativo de la importancia de fijar el momento epidemiológico de un conglomerado humano, como el contagio. Es sabido que, desde largo tiempo, existe una fuerte controversia en cuanto al origen de las lesiones pulmonares de reinfección. Mientras unos homologan el problema a la sífilis y lo formulan en forma tan dogmática como Fishberg (65) diciendo: "la infección tuberculosa ocurre sólo una vez y en todo individuo ya infectado, la reinfección es imposible"; otros, como Oppie (66), opina que "la evidencia anatómica y experimental acumulada hasta ahora permite afirmar que las lesiones tuberculosas del adulto, con muy raras excepciones, son la resultante de reinfecciones exógenas".

Ideas tan contrapuestas en una controversia que lleva ya años de años, sólo es posible porque falta un trabajo largo y bien controlado que permita conocer la evolución en el tiempo de dos grupos de individuos que hayan padecido ya la primo infección: uno expuesto a nuevos contagios y otro, no.

Las estadísticas de Lumière, que examina al cónyuge de tuberculosos, insinúan que no exista contagio entre adultos, puesto que nada puede facilitarlo más que la vida marital. Trabajos como éste, que representaban sólo la fotografía de un momento, influenciaron el pensamiento médico en forma tal que toda la lucha anti-

tuberculosa se dirigió a evitar el contagio del niño y a recomendar las medidas de higiene general, destinadas a impedir el recrudecimiento de lesiones dormidas. Las conclusiones de estudios realizados en países, formados por individuos con alta resistencia individual, inspiraron las campañas de control en países de raza nueva, que comienza a acumularse en ciudades y que es, en general, altamente susceptible a la infección.

Los antecedentes expuestos nos revelan que existe, aún entre los adultos, un mayor porcentaje de tuberculosis alrededor de los focos de contagio constituídos por enfermos que tienen baciloscopía positiva que en la población general. En nuestro criterio esta conclusión no armoniza en absoluto con la idea de la reinfección endógena del adulto. Si ella jugara el papel principal, no comprendemos por qué pudiera presentarse con mayor frecuencia alrededor de los casos infecciosos.

Podría argumentarse que los individuos con tuberculosis pulmonar de reinfección y con características de que uno puede haber contagiado a otro, sufren, en realidad, de infecciones endógenas que aparecen concomitantemente; debidas, las de una y otra persona, a una infección exógena común y sufrida en la infancia. Rechazamos esta idea, porque si fuera así, no habría razón alguna que pudiera explicar por qué esta reinfección endógena no se presenta con igual frecuencia alrededor de los casos de tuberculosis no contagiante.

La búsqueda de nuestra realidad epidemiológica hubiera demostrado que lo que podía ser verdad en ciertos países europeos, no lo era en la América del Sur y la campaña chilena hubiera enfocado su acción en los elementos más útiles para combatir una enfermedad epidémica en su fase de infección máxima. Hubiera aquilatado entonces, en su verdadero valor, la importancia del factor contagio para convertirlo en el eje primordial alrededor del cual habría girado la acción antituberculosa.

CAPITULO VIII

ENFERMEDAD Y LATENCIA EN TUBERCULOSIS EN EL MEDIO CHILENO

Las características hasta ahora examinadas concuerdan con las correspondientes a la etapa de infección máxima. Quedaría sólo por analizar las dos últimas fases del esquema de Mayer cuya avaluación numérica correcta resulta imposible. La experiencia clínica de cuantos han trabajado en tuberculosis coinciden en que la tuberculosis del chileno tiene una tendencia franca a la cronicidad. La existencia de formas agudas es relativamente rara entre nosotros. En general, podría decirse que corresponden más a casos de tisis precoz, observadas entre niños y adolescentes, que a lesiones de adultos, donde las diseminaciones y las formas de predominio caseoso corresponden a etapas finales de un proceso largo tiempo soportado y no a lesiones de evolución propiamente aguda.

Desgraciadamente, las dificultades para reducir esta impresión a datos numéricos son insuperables por el momento. Exigiría conocer el desarrollo hasta la autopsia de un buen número de casos hallados al azar y no seleccionados, como ocurre en nuestros hospitales. Desde el momento que el número de camas es muy limitado, los ingresos, en la mayoría de los servicios, son seleccionados por un policlínico de entrada. Es lógico suponer, pues, que el análisis de estos casos reflejará sólo la evolución de los cuadros que el hospital elige al ingreso y no la de casos de tuberculosis que representen la generalidad.

No obstante estar plenamente conscientes de esta dificultad, quisimos analizar algunos aspectos del proceso sufrido en cinco años por los consultantes del Policlínico de Broncopulmonares del Hospital del Salvador. Nuestros propósitos, al iniciar dicha investigación, eran mucho más ambiciosos de lo que posteriormente se demostró realizable. Intentábamos agrupar el total de los individuos diagnosticados como tuberculosos, en 1940, según el grado de extensión de sus lesiones y la edad y luego, con la ayuda del Servicio Social, de un auxiliar facilitado por el Servicio Nacional de Salubridad y del Cuerpo de Carabineros, que nos ofreció su colaboración, emprender la búsqueda de cada uno de los consultantes que no hubieran continuado su tratamiento en el Servicio, con el ánimo de analizar la evolución seguida entre 1940 y 1945.

Los hábitos nómades de nuestra población, la falta de cultura entre la mayoría de los consultantes, la absoluta carencia de educación sanitaria común a nuestros servicios hospitalarios y la falta de personal que pueda relacionar el hogar con los servicios de policlínica, explican, de sobra, el fracaso de nuestro intento. De 940 individuos diagnosticados como tuberculosos por el Policlínico, durante el curso del año 1940, se lograron ubicar sólo 184, en el año 1945. De éstos, sólo 66 estaban aún vivos. La enorme cifra de casos perdidos de la investigación impide obtener ninguna conclusión al respecto; pero, al menos, nos sugiere, la tendencia a la evolución crónica de la tuberculosis chilena.

Del análisis, hecho en colaboración con el doctor Jelić y mencionado anteriormente, tomamos un cuadro destinado a avaluar la recuperabilidad de los tuberculosos acogidos a reposo preventivo, que reproducimos a continuación.

CUADRO 33

Recuperabilidad de los imponentes acogidos a reposo preventivo por tuberculosis pulmonar según el grado de extensión lesional al ingreso

	Mínima	Moderada	Avanzada
Curados	162	122	4
Mejorados	11	30	11
Iguales	2	23	45
Agravados	3	21	27
Total	178	196	87

Un porcentaje de recuperabilidad de esta especie, entre las lesiones mínimas y moderadas, sólo puede explicarse donde hay tendencia a las formas crónicas, con largos períodos de evolución. En todo caso, comprueba que se trata de cuadros bastante alejados de las formas caseosas agudas, descritas por Borrel para los senegaleses y tan frecuentemente observadas en la raza negra que habita la parte norte del continente americano.

Nuestra tuberculosis ocuparía entonces un lugar intermedio entre la forma caseosa aguda y la forma fibrosa crónica, para pensar así, nos basamos en el cálculo anterior en el que llegamos a obtener un promedio de 7,4 enfermos de tuberculosis por cada fallecido, en tanto que en la demostración de Framingham (67) se encontraron 10 de aquéllos por cada muerto; posteriormente, Opie, Mc. Phedran y Putman (68), Instituto Henry Phipps de Filadelfia, llegan a cifras de 12,2. Estos datos evidencian claramente una mayor cronicidad de la que estamos habituados a observar nosotros.

Se ha afirmado que dicha tendencia de la fase de infección máxima iría también acompañada de una predilección por las formas hematógenas. Preferimos abandonar el análisis de un problema de esta especie, por cuanto el concepto es demasiado vago y difícil. Mientras hay médicos con experiencia en la especialidad que, frente a una radiografía de tórax, diagnostican lesión típica de esta variedad, los anátomo patólogos encuentran siempre dificultad para precisar cuál ha sido la vía de diseminación predominante. En nuestro concepto es posible afirmar su existencia sólo cuando se encuentran, evolucionando concomitantemente con la tuberculosis pulmonar, lesiones tuberculosas a distancia en las cuales sólo la vía hematógena puede explicar el fenómeno.

Si aceptamos este criterio como valedero para el diagnóstico en cuestión, debemos indudablemente admitir que es muy frecuente en Chile o, por lo menos, en la ciudad de Santiago. Varios años contemplando las autopsias de tuberculosis en el Servicio de Broncopulmonares del Hospital del Salvador, nos permiten afirmar que son raros, por no decir mínimos, los casos que llegan a la autopsia demostrando sólo lesiones pulmonares sin ninguna localización a distancia.

Si redujéramos este problema a una estadística que nos mostrara el porcentaje de individuos con lesiones extrapulmonares no probaríamos la existencia de tuberculosis predominantemente he-

matógena entre nosotros, sino solamente podríamos decir que los que llegan a autopsia presentan un predominio de formas hematógenas. Ello no tendría valor, indudablemente, para el problema que analizamos en este momento y de allí nuestra sensación de imposibilidad de análisis numérico, que nos hace abandonar el problema, dejándolo en calidad de simple impresión.

En lo que a latencia se refiere, el asunto resulta muy fácil de definir. Si entendemos por tal el período que media entre la infección primaria y la aparición de las manifestaciones de reinfección. La más simple observación nos permite concluir que dicho período es largo entre nosotros.

La investigación de la alergia en los escolares primarios de Quinta Normal nos llevó a la conclusión que, alrededor del 60% presenta reacciones positivas a los 6 años de edad, o sea, aun antes de su ingreso a la escuela primaria. Si se compara este hecho con la edad a que la mortalidad adquiere su máximo desarrollo—entre 20 y 24 años—puede verse que existe un largo período de latencia, tal como corresponde a la etapa de infección máxima que sufrimos en el momento actual.

La mejor manera de analizar este problema hubiera sido seguir la observación individual de un número representativo de personas, elegidas sin selección y durante un número de años que permitiera obtener conclusiones más valederas. Pero el tiempo que demandaría un trabajo de esta envergadura no nos permite presentar conclusiones actuales, ya que la organización de la sección tuberculosis de la Unidad Sanitaria N.° 1, donde pensamos emprenderlo, tiene sólo un año de vida y sus archivos no pueden todavía servir para determinar la duración promedio de la latencia en la comuna donde trabajamos a la fecha.

Con los antecedentes presentados, creemos que se puede resumir el asunto, diciendo que todas las características exigidas por Mayer para determinar el momento epidemiológico de la tuberculosis de un país concuerdan en que Chile atraviesa actualmente su etapa de infección máxima. La mayoría de los antecedentes han podido ser reducidos a datos numéricos más o menos precisos; otros, tales como enfermedad y latencia, han debido quedar en calidad de impresiones con fuerte base de verosimilitud, pero todavía carentes de confirmación documental.

TERCERA PARTE

CAPITULO IX

INFLUENCIA DE LA TUBERCULOSIS EN LA ECONOMIA CHILENA

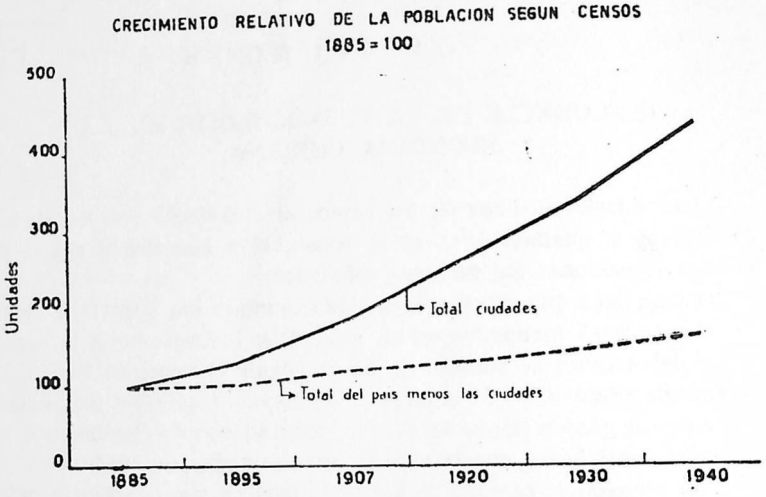
Las consideraciones de los capítulos anteriores nos llevan lógicamente a analizar cuál es la repercusión que tienen sobre la economía nacional los factores señalados.

Cualquiera que haya contemplado, aunque sea superficialmente, el problema económico de un país, debe reconocer que la capacidad del hombre de trabajo ha de constituir el elemento básico de la energía productora de la nación. La mejor maquinaria industrial, así como la mejor tierra de cultivo, tendrán escaso rendimiento si la calidad del brazo que la explota está minada por enfermedades que disminuyen el número de horas de labor y que acortan la vida del trabajador, cercenándola cuando haya alcanzado recientemente a adquirir la habilidad técnica que su oficio requiere.

En Chile, nos encontramos con un país que ha vivido de la agricultura y de la minería desde su formación hasta los comienzos del siglo actual. Diversas circunstancias, tales como la rivalidad ejercida por productos sintéticos, la ventaja de elaborar en mayor grado las materias primas producidas en el país y muchos otros factores que no sería del caso enumerar en una exposición de síntesis como ésta, han provocado la formación de una corriente de industrialización que se ha visto altamente favorecida, en los últimos años, debido al conflicto mundial que envolvió a los grandes productores, desde 1939 hasta 1945.

Como consecuencia lógica de esta industrialización, se ha producido un movimiento de las masas campesinas que tienden a emigrar a la ciudad en busca de mejores salarios. Así, si miramos cuáles son las ciudades chilenas de mayor población—exceptuando la zona minera del norte, cuya vida está sujeta a las contingencias de las materias extractivas que produce la zona—, debemos aceptar que son: Santiago, Valparaíso, Concepción, Magallanes, Osorno, Temuco y Valdivia.

GRÁFICO 17



Ver anexo. Cuadro N.° 14.

Pues bien, su población sumada alcanzaba, en 1940, al 28,8% de la población total del país, en tanto que en 1885 representaban escasamente el 13,4%. La expresión gráfica de este fenómeno puede verse al comparar los índices de crecimiento de las seis ciudades mencionadas más arriba y del total nacional, menos la de dichas seis ciudades, desde 1885 hasta 1940. Si se considera que la natalidad y la mortalidad no sufren fluctuaciones demasiado grandes a lo largo del territorio, la única explicación posible para este fenómeno es la migración del campesinado a que ya hicimos referencia.

Mientras seis ciudades han acrecentado su población un poco más de cuatro veces el volumen que tenían 55 años atrás, el resto de Chile la ha aumentado sólo en un medio. Ya dijimos que esta desproporción es debida al movimiento migratorio. Es natural, por tanto, que se haya producido en los últimos veinte años.

Si se quiere buscar una prueba más de nuestra creciente industrialización, bastaría mirar los índices de producción chilena, coleccionado por la Dirección General de Estadística. El cuadro que reproducimos a continuación nos muestra los correspondientes al período de 1928 a 1942 para la agricultura, la minería y la industria. Revelan que al lado de una producción agrícola y minera estables, la industrial ha triplicado el valor que tenía catorce años atrás.

CUADRO 34

Indices de producción desde 1928 - 1942 (70)

Años	Agricultura	Minería	Industria
1928	90,7	107,6	47,1
1929	91,2	117,3	64,4
1930	97,4	80,8	64,1
1931	81,6	58,0	47,3
1932	81,9	32,4	52,6
1933	97,3	45,1	62,7
1934	106,5	72,0	70,2
1935	92,1	79,6	89,8
1936	95,1	83,7	94,3
1937	97,6	113,1	99,2
1938	98,5	105,8	101,2
1939	104,4	97,7	93,6
1940	99,1	105,9	111,7
1941	97,9	122,2	115,4
1942	99,0	119,0	114,0

Puede desprenderse de este análisis, por somero que sea, que salvo circunstancias aún no previstas, Chile lleva una creciente tendencia a la industrialización que puede transformar la faz eco-

nómica del país y, por consiguiente, las características y modalidad de vida de su población.

Frente a un panorama así, es de importancia extrema conocer, aunque sea aproximadamente, el número de habitantes que pueden esperarse en el curso de los años. De ellos va a depender la capacidad de trabajo y el poder consumidor del país. Un siglo y medio atrás, Malthus, razonando acerca del curso futuro de las poblaciones, expresó su conocida teoría. Dijo que éstas crecen en proporción geométrica en tanto que aumentan en proporción aritmética los alimentos que han de sustentarlas.

La curva de las poblaciones europeas observadas durante un mayor número de años a aquél de que Malthus pudo disponer, demostró la falacia de su tesis y permitió concluir que la curva exponencial de crecimiento geométrico representa sólo una parte de la historia del desarrollo. Más adelante, la población real se separa de la esperada, llegando a ser menor y menor que la expectativa, siempre creciente, de la curva exponencial.

Desde el trabajo fundamental de un matemático belga, P. F. Verkulst, (71) olvidado durante largo número de años, se sabe que el crecimiento de una población no sigue las características de la curva exponencial que Malthus pensaba, sino que cumple, con estrictez extraordinaria, las leyes que rigen la curva logística, evidenciada por Verkulst y trabajada, más tarde, por Raymond Pearl y Lowel Reed (72), entre otros.

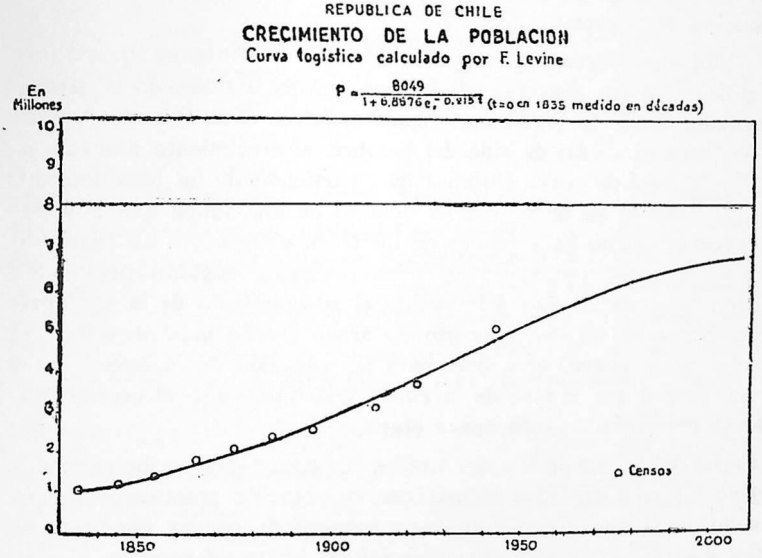
Desarrollada la expresión matemática de la curva logística $\left(\text{Pob.} = \frac{K}{1+e^{a-bx}}\right)$ adquiere, más o menos, la forma de una *S* itálica. El crecimiento tiene, en una primera etapa, las características de una curva exponencial, para alcanzar un máximo en el cual invierte su tendencia, disminuyendo el porcentaje de crecimiento, hasta alcanzar lo que podríamos llamar un tope del cual no sobrepasa. Parece como si hubiera alcanzado el punto de saturación más allá del cual no pudiera subsistir con los elementos de producción de que dispone.

La aplicación de la fórmula de la curva logística a diferentes poblaciones, no sólo humanas—como lo ha demostrado Pearl (73) —revela una extraordinaria coincidencia entre el cálculo y la observación real de la población. Desde naciones como Estados Unidos, Francia, Inglaterra, Alemania, Argelia, etc. hasta organismos

inferiores, tales como las células de levaduras, las moscas y las bacterias, se ajustan a esta ley biológica, que les limita el tamaño a la cantidad de recursos con que cuentan.

Crecen así en forma armónica y regular sin que les esté permitido la menor desviación, atribuíble al azar. La concordancia entre la ley logística y la realidad es tal, que no existen aún acciones humanas capaces de variar su curso. Como ha dicho Kostizin (75) "esta concordancia llega a parecer desconcertante. Después de 1790 los Estados Unidos han experimentado cinco guerras de importan-

GRÁFICO 18



cia, han conquistado territorios, han colonizado enormes espacios, han desarrollado una gran industria y han acogido una enorme masa de emigrantes de todas partes del mundo y ninguna de estas circunstancias ha hecho cambiar la ley logística que sigue traduciendo, en forma rigurosa, el crecimiento de su población".

Puesto que Chile no puede escapar tampoco al mandato biológico, conviene conocer la fórmula de su curva logística y predecir cuál será el máximo que puede alcanzar la población que ha de

vivir en este territorio. Los estudios de Flavián Levine y de Juan Crocco (75) han permitido conocer la curva logística chilena, que reproducimos en el gráfico N.° 18.

Tal como podría esperarse, los puntos que marcan los censos coinciden perfectamente con la población calculada, con excepción del último, levantado en 1940, sobre cuya exactitud se abrigan serias dudas. De la aplicación de esta curva hacia el futuro se desprende que cabe esperar un máximo, poco después de cumplirse el próximo siglo, que no excederá de siete millones de habitantes. La cifra coincide con la obtenida por Simón, Jaramillo, Müller e Izquierdo (77). Más allá de 50 años, tal vez resultaría aventurada toda predicción, ya que ni aún la curva logística permite cálculos a muchos años plazo.

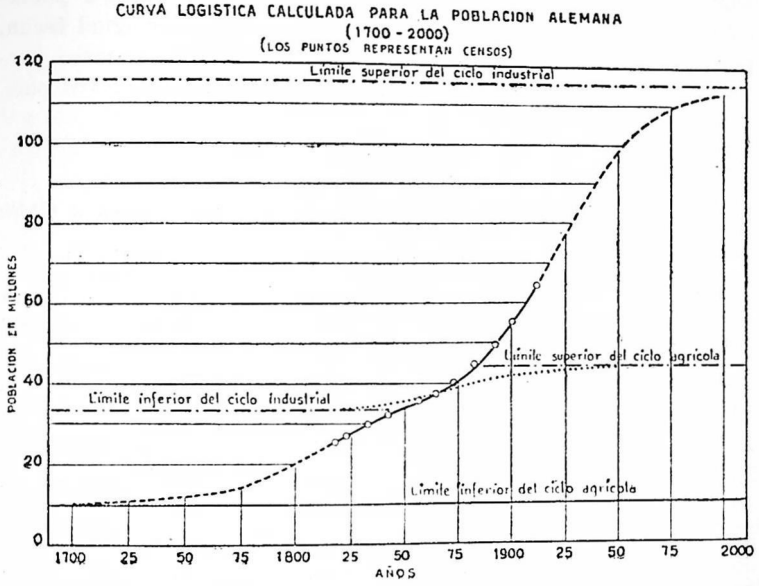
Es lógico pensar que ha sido aplicable a diferentes tipos de sociedades en las distintas edades por que ha atravesado la especie humana desde la prehistoria hasta nuestros días. Cuando la caza constituía el medio de vida del hombre, el crecimiento humano siguió un tipo de curva logística que, partiendo de un piso determinado, alcanzó su límite con el número de individuos que hoy nos parecería exiguo para hablar de límite de saturación. La caza exige un universo amplio y la saturación alcanza rápidamente vastas extensiones de terreno. Por cuanto el advenimiento de la era agrícola permitió obtener alimento de áreas mucho más pequeñas, el techo de la curva, que representó la población de la época anterior, pasó a ser el piso de la curva que representó el crecimiento de la población de esta nueva etapa.

La transformación de estados o sociedades principalmente agrícolas en sociedades industriales ha ocurrido prácticamente ante nuestros ojos. De allí que esta manera de pensar pueda tener una comprobación casi experimental en la transformación alemana, ocurrida entre los años 1850 y 75, desde un estado esencialmente agrícola hasta un país industrial con la consiguiente distorción y cambio de rumbo de la curva de crecimiento de su población, como puede observarse en el gráfico N.° 19, tomado de Pearl (78).

Por este motivo la predicción de una población máxima de siete millones para nuestro país es sólo valedera siempre que las condiciones actuales de producción no sufran cambio violento. Imaginarla no resulta del todo aventurado, ya que el mundo de hoy

comienza ahora a asomarse a las posibilidades de la energía atómica, que bien pueden cambiar por completo un cuadro que hoy nos parece estable. Podría argumentarse, entonces, que la predicción de Levine es un tanto baja por haber basado sus cálculos en una nación de economía principalmente agrícola, que está sufriendo en la actualidad una transformación industrial; pero no hay pruebas de que así sea, ya que el censo de 1940 parece contener errores que impiden obtener conclusiones sólidas.

GRÁFICO 19



No sabemos si estamos o no frente a un fenómeno similar al que Pearl señala para la Alemania de comienzos del siglo pasado; pero, en todo caso, por el momento, no tenemos más que dos hechos, que nos parecen suficientemente sólidos como para sacar conclusiones: el primero es que el país está sufriendo una transformación industrial de cuyo futuro depende, en gran parte, la economía nacional y el segundo, que para desarrollar esta nueva acti-

vidad se cuenta con una población cuya expansión, frente a los cálculos actuales, nos parece limitada y escasa.

Cabría preguntarse ahora qué interesa a una nación industrial en cuanto a población se refiere: ¿es el aumento de su población global o la distribución por edad de los individuos que habitan el territorio? La respuesta no ofrece dudas. Mientras las regiones agrarias pueden mantener una distribución por edad de la población con predominio de las edades menores de la vida, como lo hace India y China, la explotación industrial necesita gente en la edad productora con más urgencia que aumento de su población global.

A este respecto el panorama chileno está lejos de ofrecer posibilidades brillantes. La distribución por edad de nuestra población en 1940, comparada con la de Estados Unidos en igual fecha, puede verse en el cuadro a continuación. Demuestra el escaso porcentaje de individuos de edad productora que habitan nuestro país.

CUADRO 35

Distribución por edad de la población de Estados Unidos y Chile

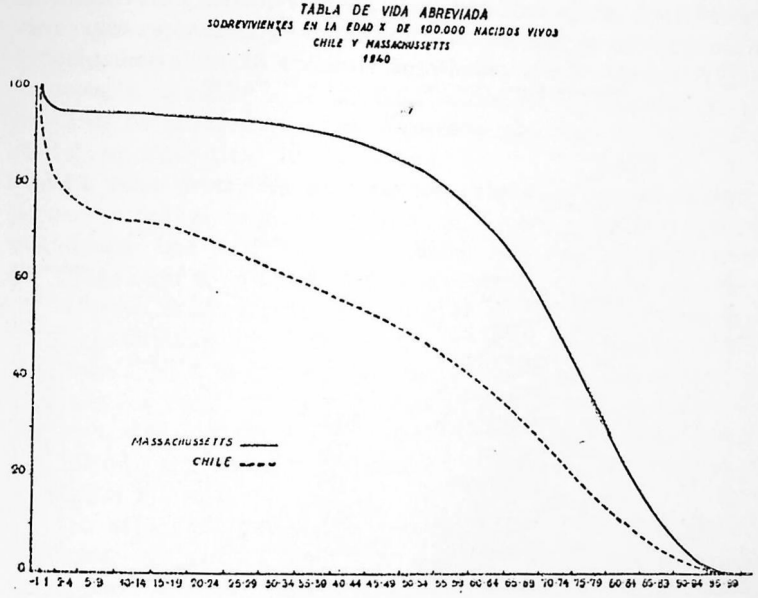
Edad	Pobl. Estados Unidos 1940		Pobl. Chile 1940	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
- 1	2.020.174	1,5	150.854	3,0
1 - 4	8.521.350	6,5	471.145	9,4
5 - 14	22.430.557	17,0	1.244.162	24,8
15 - 24	23.921.358	18,2	969.733	19,3
25 - 34	21.339.026	16,3	779.236	15,5
35 - 44	18.333.320	13,9	589.967	11,7
45 - 54	15.512.071	11,8	389.906	7,8
55 - 64	10.572.205	8,0	252.812	5,0
65 - 74	6.376.189	4,8	117.469	2,3
75 -	2.643.125	2,0	58.389	1,2
	131.669.275	100,0	5.023.673	100,0

Nos encontramos entonces con una población que engloba un alto porcentaje de individuos en edad no productiva y que deben ser alimentados por los que producen.

En igual forma que el propietario de una industria se preocupa tan intensamente de la conservación y renovación de su maqui-

naria, nuestra política demográfica debería interesarse por cambiar la distribución porcentual de nuestra población, prolongando la vida media del chileno. No otro debió ser el objetivo de la medicina social chilena, que, en nuestra opinión, ha desviado parte de sus energías hacia la previsión, permitiendo el retiro de la vida activa a edades todavía útiles. Lo que necesitábamos era mantener en trabajo a todo individuo que todavía tuviera energías y destinar el total de nuestro esfuerzo a prolongar la vida de los que estaban en condiciones de rendir frutos.

GRÁFICO 20



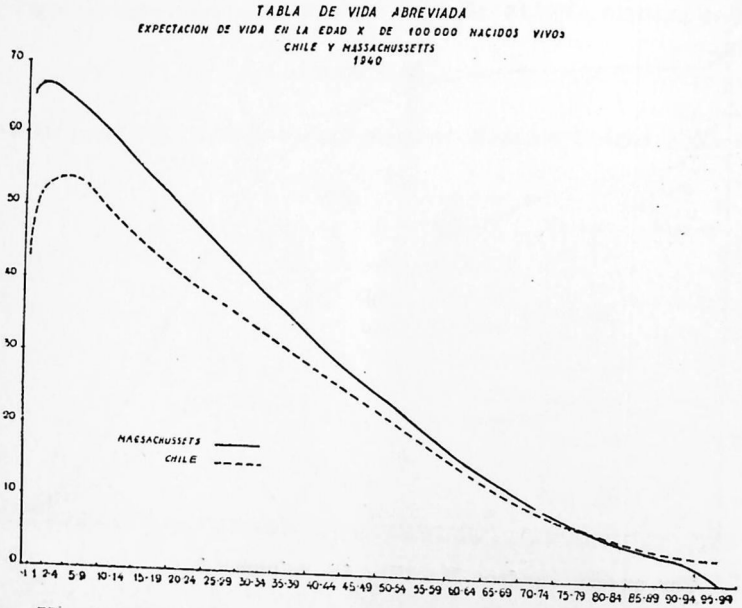
Ver anexo, cuadros N.° 15 y 16, columna 1_x.

Si las condiciones actuales del país no justifican prever un crecimiento extraordinario de nuestra población, el aumento de producción y de consumo sólo puede alcanzarse obteniendo una distribución por edad más favorable, que permita un incremento sustancial de la energía productora de los habitantes que nuestro territorio alcanza a alimentar.

Con el ánimo de despejar aún más el problema, hemos calculado la expectación de vida del chileno por el método de las tablas de vida abreviado de Reed y Merrell (78) y la hemos confrontado con los habitantes del estado de Massachussetts, tal vez el grupo humano de distribución por edad más favorable al desarrollo industrial.

El gráfico N.° 20 nos muestra el número de habitantes que permanecen vivos, a diferentes edades, de 100.000 que nacen bajo las condiciones existentes en Chile en 1940, comparado con el de sobrevivientes, en Massachussetts, bajo las condiciones que regían en ese Estado, en igual fecha.

GRÁFICO 21



Ver anexos, cuadros 15 y 16, columnas ϵ_x.

Puede verse que de los 100.000 nacidos en Chile, la mitad ha fallecido a los 48 años y de Massachussetts, a los 70. Esta diferencia define un problema de enorme importancia, puesto que da idea de toda la energía productora de una nación en que el 50% de sus

habitantes está aún viva a los 70 años de edad, cuando su existencia de trabajo ha transcurrido íntegramente.

Si consideramos ahora, no la duración de la vida promedio como en el gráfico N.° 20, sino la expectación de vida de los habitantes a diferentes edades en ambos países podremos ver tal, como lo expresa el gráfico N.° 21, la enorme diferencia que existe entre ambas poblaciones.

Mientras un niño al nacer puede esperar en Chile, una sobrevida de 42,8 años y un muchacho de 15 años, al empezar su vida productora y después de haber pasado todos los riesgos que la infancia y adolescencia significan, una de 43,8 años, los de Massachussetts presentan cifras de 65,1 años, al nacer y de 53,9, a los 15 años. Los guarismos suministran una idea clara del diferente valor que representa el capital humano en una u otra población. El niño, hasta los 15 años, ha significado sólo gastos y comienza entonces a devolver a la sociedad lo que se ha invertido en él; mientras en Massachussets se le esperan 53,9 años de futuro productor, en Chile tiene 10 años menos.

El valor de la vida humana tiene entonces que ser diferente en uno y otro punto y si se le fijara al hombre un valor monetario cualquiera, éste tendría que ser mucho más bajo en Chile, como sería más bajo el de un automóvil de corta duración. De allí que si quisiéramos situar nuestro problema en lo que consideramos más esencial, diríamos que todo nuestro esfuerzo debe tender en forma primordial a la prolongación de la vida media del chileno, no sólo por las consideraciones humanitarias que podrían hacerse al respecto, sino por simples razones meramente financieras que dicen relación con el enriquecimiento del país a base de la mejora de su capital humano.

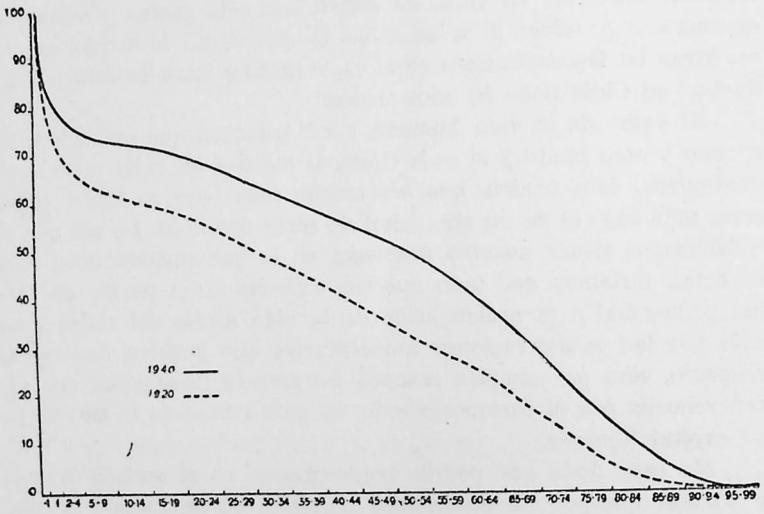
No cabe duda que podría argumentarse en el sentido inverso y afirmar que son las condiciones generales de producción las que traen como consecuencia la distribución de edad de una población. Personalmente, nos inclinamos más a pensar que el problema podría mirarse como un círculo vicioso en el cual la repartición desfavorable de edad trae como consecuencia la falta de producción y ésta acarrea miseria, la cual, a su vez, impide que mejore el primer factor. El papel de la medicina sería entonces intentar que se rompa este círculo en el punto que para nosotros, como médicos, es realmente alcanzable, o sea mediante la mejora de nuestras con-

diciones de salud. Para el objeto, hay que luchar contra las enfermedades que representan amenazas de mayor importancia contra la expansión y desarrollo de nuestra población como fuente de riqueza.

Si las leyes de crecimiento de las poblaciones no nos auguran aumento, nuestra posibilidad depende de lograr una mayor producción a base de una población relativamente pequeña. No se la

GRÁFICO 22

TABLA DE VIDA ABREVIADA
SOBREVIVIENTES EN LA EDAD X DE 100.000 NACIDOS VIVOS
CHILE
1920 Y 1940



Ver anexo, cuadros 15 y 17, columna 1_x.

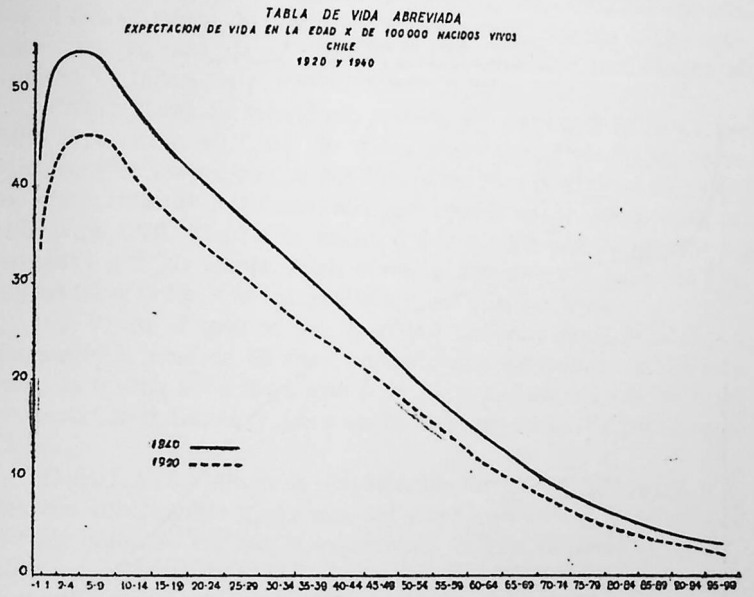
consigue solamente con el sano propósito de trabajar más, sino mediante un mayor número de gentes en edad de producir.

En el deseo de saber si los últimos años de lucha médica en Chile ha representado o no un progreso en este sentido, hemos estudiado, a través del mismo método, cuál era la situación chilena en 1920 para compararla con la actual. El gráfico anterior nos

expresa el número de individuos que permanecen vivos, a diferentes edades, de 100.000 nacidos en Chile bajo las condiciones de 1920 e igual número, entre 100.000 nacidos bajo las de 1940.

Puede verse que en los últimos veinte años ha habido un notable progreso que ha significado que la mitad de los nacidos en 1940 llegan vivos hasta los 48 años, en tanto que los otros sólo alcanzaban a 27.

GRÁFICO 23



Ver anexo: cuadros N.° 15 y 17, columna e_{x^o}

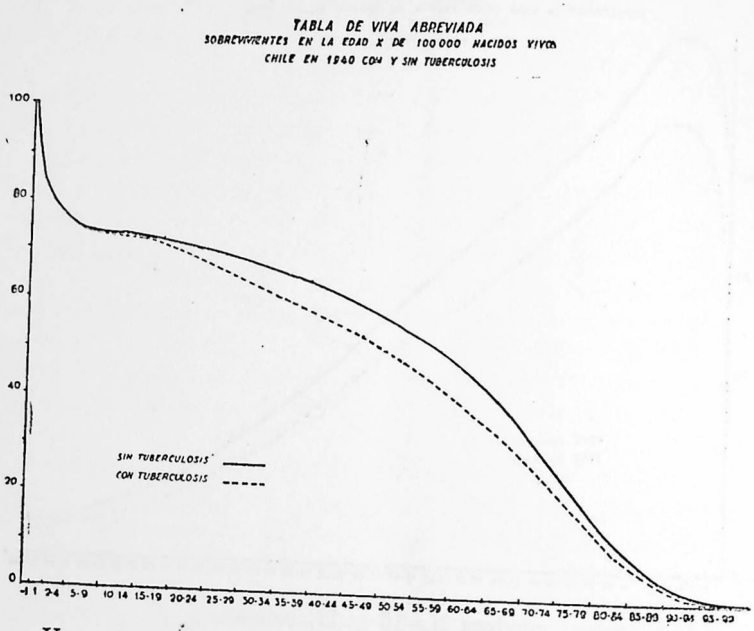
La expectación de vida, que para un recién nacido era de 32,2 años en 1920, subió a 42,8 años en 1940, ascenso que se mantiene en el grupo de 15 años, aunque en forma menos notable ya que alcanza a 36,9 en 1920 y sube a 42,8, en 1940. Para mayor claridad el gráfico N.° 23 expone las expectaciones de vida para Chile en ambos períodos.

Como se ha demostrado anteriormente, en esta mejora de

nuestras condiciones, la tuberculosis no ha jugado papel alguno y sus cifras de mortalidad se han mantenido invariables, a despecho del progreso alcanzado en las otras enfermedades, que son las responsables del aumento observado en el promedio de vida del chileno.

Junto a la mortalidad infantil, cuyas cifras—aunque más bajas que en años anteriores—, todavía constituyen las más altas de los países que llevan estadísticas, la tuberculosis representa el

GRÁFICO 24



Ver anexo. Cuadros N.° 15 y 19, columnas 1_x .

freno que se opone a nuestro progreso demográfico. Ambos problemas llegan a constituir el eje esencial de nuestro futuro, ya que si no alcanzamos una solución para ellos, el capital de Chile mantendrá su rendimiento demasiado escaso y no podrá rivalizar con otras naciones donde el valor hombre está representando un capital muy superior al nuestro.

Vamos a suponer, imaginariamente, que suprimimos la tuberculosis de nuestros rubros de mortalidad y a ver cómo se modifica la expectación de vida del grupo que se halla en edad productora. Para hacer tal cálculo obtuvimos los fallecidos totales del país en el promedio de tres años, centrado en 1940, sin considerar los fallecidos por tuberculosis. Usando luego la población del censo de este año, calculamos la tasa que significa la proporción de muertes ocurridas, eliminando las de tuberculosis. Aquellos individuos que murieron de tuberculosis y que no lo hubieran hecho de no existir esta enfermedad hubieran estado, indudablemente, sometidos al riesgo de morir por otras causas. Resulta lógico aplicar, pues, la tasa de mortalidad general del país por edades al número de fallecidos por tuberculosis.

Este número de individuos, restado al número de tuberculosos fallecidos, daría el total de vidas ahorradas. Practicados estos cálculos (ver anexo, cuadro N.° 18), obtuvimos el número de muertos sin considerar la tuberculosis y, después, estimamos la tabla de vida para 1940. El gráfico anterior, N.° 24, expresa el número de personas que se mantendrían vivas, a diferentes edades, de 100 mil nacidos vivos, con tuberculosis y sin ella, en 1940.

Se ve en el gráfico que la mitad de estos nacidos hubieran alcanzado la edad de 55 años, en tanto que sin excluir la tuberculosis, la misma cifra llega sólo a 48 años. La tuberculosis está representando entonces 7 años en la vida promedio del hombre en Chile.

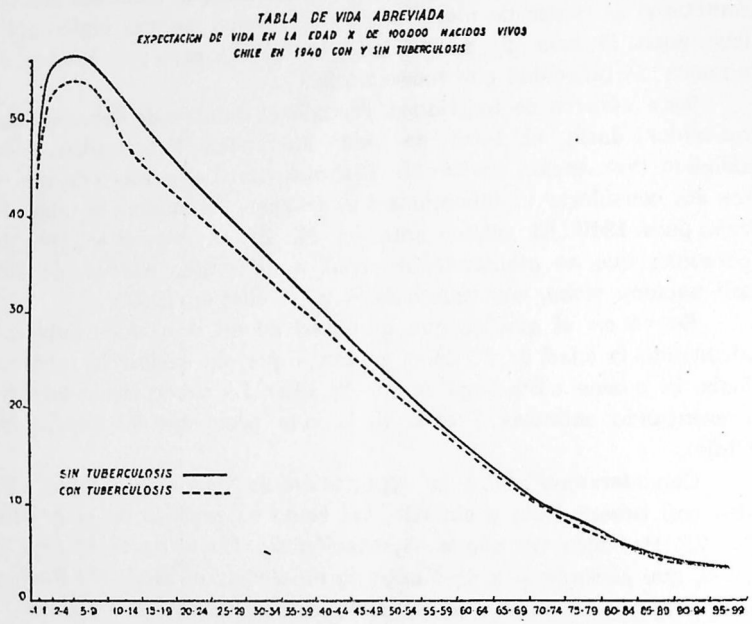
Consideremos ahora la expectación de vida a diferentes edades con tuberculosis y sin ella, tal como se expresa en el gráfico N.° 25. Podemos ver que la expectación de vida al nacer es de 42,8 años, que ascendería a 45,8 años de no mediar el bacilo de Koch y que esta misma cifra, a los 15 años, cambia de 43,8 a 47,7 años.

Estos guarismos nos dan una apreciación bastante clara de la repercusión económica que tiene la tuberculosis entre nosotros. Por sí sola es responsable de 3 años de expectación de vida menos en el momento de nacer y de 3,9 años menos a los 15 de edad, en el momento de comenzar la vida de trabajo.

Sin considerar en absoluto el número de años perdido por capítulo de enfermedad, sino exclusivamente el daño causado por los casos fatales, por cada 1.000 personas que han llegado vivas a los 15 años, existen 3.900 años de trabajo y de producción derro-

chados para la economía nacional por causa de la tuberculosis. Si intentáramos traducir en unidades monetarias, lo que expresamos en años de trabajo, llegaríamos, sin duda a cifras astronómicas. Es imposible, desgraciadamente, por cuanto no existe posibilidad de obtener la cifra promedio de dinero ganado por un habitante de Chile en 1940 ni estamos en condiciones de afirmar que ella está en relación con la cifra producida por ese esfuerzo.

GRÁFICO 25



Ver anexo Cuadros N.° 15 y 19, columnas e_x.

Podemos concluir, eso sí, que la contribución pagada por el chileno a la tuberculosis representa un número tal de años trabajo que su eliminación cambiaría fuertemente el poder productor de la nación y nos colocaría en condición comparable al estado de Massachussetts en 1910. Allí la expectación de vida era de 46,07 al nacer, en tanto que nuestra condición actual es comparable a

Massachussetts sólo en 1890, época en que era de 42,5, según el análisis publicado por Dublin y Lotka (79).

Un mal que es capaz de variar en esta forma la expectación de vida de los individuos de un país en el cual existen antecedentes para estimar que es vital para su desarrollo el mejoramiento de la distribución por edad de su población—a fin de obtener una mayor proporción de gentes en trabajo—, adquiere los relieves de primer problema de salubridad. En consecuencia, requiere la organización de un programa efectivo de control que absorba la mejor parte de los recursos de la medicina chilena.

CAPITULO X

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A PROLONGAR LA ETAPA DE INFECCION MAXIMA DE LA TUBERCULOSIS EN CHILE

Hemos llegado ya a dos conclusiones de importancia: primero, la tuberculosis en Chile se encuentra en una etapa de infección máxima y segundo, la repercusión económica que ella sola tiene en el país compromete gravemente su futuro. Los hechos inducen a meditar sobre los factores que mantienen esta curva estacionaria de mortalidad para ver luego cuáles son influenciables por la acción del hombre y de ellos, cuáles son económicamente abordables en las circunstancias actuales.

Si tratamos de analizar los factores que, en nuestra opinión, prolongan dicho grado de infección máxima desde que la tuberculosis se registró en nuestras estadísticas vitales hasta hoy, debemos considerar, de acuerdo con la línea de pensamiento seguida en esta exposición, que la formación racial del chileno ha de tener influencia.

En los primeros capítulos postulamos que toda enfermedad infecciosa y por ende, también la tuberculosis, debe ser considerada como una asociación biológica en evolución que tiende paulatinamente, por la acción del tiempo, a virar sus características desde el parasitismo a la simbiosis.

Su mecanismo nos es desconocido en su esencia íntima; pero resulta plausible suponer que se efectúe a través de la formación de una inmunidad racial conseguida en el tiempo—sea por varia-

ción paulatina de la constitución genética de los individuos, sea por una selección natural de los más resistentes a la enfermedad. Hemos discutido ambas posibilidades. Basta sólo el análisis presentado en el capítulo segundo para llevarnos a la conclusión que toda raza o grupo racial que haya tenido menor experiencia con la afección debe, fatalmente, ser más vulnerable, como se evidencia al comparar la evolución seguida por la enfermedad entre los europeos y los pueblos formados por las llamadas razas primitivas. De acuerdo con este concepto, la formación etnológica del chileno debe representar un factor de importancia en el mantenimiento de nuestra mortalidad tuberculosa. De allí la necesidad de considerarla, aunque sea en forma breve.

El español, único europeo que pudo llegar a Chile, hasta la época de la independencia—en que fueron ya posibles otras inmigraciones—, encontró en lo que hoy ocupa nuestro territorio tres grupos de individuos cuya población total ha sido estimada más o menos como sigue: los picunches, que ocupaban la zona comprendida entre el Aconcagua y el Bío-Bío, compuesto de unas 290.000 personas; el segundo, los mapuches, más conocidos con el nombre de araucanos, que habitaban entre el Bío-Bío y el Toltén y que eran más o menos 350.000 personas y, por último, los huilliches que se extendían del Toltén al sur y cuya población total ascendía a más o menos 450.000 individuos. Según Encina (80), estos tres grupos distaban mucho de corresponder a entidades raciales puras y eran más bien la resultante del cruzamiento de buen número de grupos primitivos de Sud América; pero cuya formación previa carece de interés para los efectos de nuestro análisis actual.

Almagro y luego Valdivia y sus continuadores llegaron a este territorio con pequeños conglomerados de hombres y prácticamente sin mujeres. Emprendieron la ardua labor de colonizar el territorio ocupado por los picunches y luego iniciar, desde allí, la conquista del pueblo mapuche, que representó 300 años de guerra y que terminó con la absorción de la gran mayoría del conglomerado araucano dentro del mestizaje de lo que hoy llamamos el chileno medio.

La colonización del valle central, que comenzara con la fundación de Santiago, en 1542, no representó, ni con mucho, una afluencia de españoles a este territorio. En prueba, podemos ver que las tropas españolas, reunidas por Sotomayor, en 1584, para

emprender la segunda campaña de Arauco estaban formadas, al salir de la capital, por el escaso número de 390 personas. No es extraño, dado que el espíritu indómito y libertario del mapuche, prolongó la guerra contra el español por un tiempo muy superior a las primeras expectativas, provocando una inmigración formada, principalmente, por soldados cuyo espíritu nómade y aventurero estaba reñido con la formación de familias estabilizadas a la manera europea. No se interesaron por traer al territorio mujeres y prefirieron la convivencia con las indias en forma de una poligamia más de acuerdo con esa actitud de aventura que los había impulsado tan lejos de su lugar de origen.

Encina, ya citado, describe la vida santiaguina en los comienzos del siglo XVII en los siguientes términos: "el vecino y el morador que residen en la encomienda o en la ciudad se casan con la mestiza de primera o segunda generación, los matrimonios con españoles son muy raros y casi se reducen a los que vienen de España casados y a los que, como Juan Jufré y algunos otros, se casan por poder". Más adelante, anota "el soldado en campaña va a la guerra acompañado de una o varias indias y se ayunta al azar con cuanta hembra encuentra en su camino. La prole que nace de estas uniones revierte en gran parte el aborigen o forma la estrata más baja del pueblo chileno." (81).

Fué este el origen de la inmensa mayoría de la población actual del territorio y este mestizaje, el fondo etnológico al que debía agregarse luego un creciente aporte de sangre española y después de nuestra independencia, una cierta proporción de inmigrantes de otras nacionalidades. Su número fué siempre demasiado escaso como para alterar las características raciales de nuestra población. Así Donald D. Brand (82) concluye su análisis sobre la formación de la raza chilena, diciendo "Chile es predominantemente un país de mestizos caucásicos-mongólicos, con el elemento blanco dominando sobre el mestizo. Si bien se trajeron algunos esclavos negros durante la colonia, este elemento nunca llegó a ser notable. Podría estimarse la población en un 65% de mestizos, un 25% de caucásicos puros y un 10% de mongólicos."

Chile no sería entonces un país predominantemente blanco sino en apariencia y nuestra sangre está seguramente empapada de elemento aborigen, el cual ha aportado, entre otras características, la susceptibilidad a la tuberculosis observada en las razas

primitivas cuando se ponen en contacto con el blanco. Dicha susceptibilidad está disminuída entre nosotros, por una parte, por el aporte de sangre caucasiana y por otra, por la adaptación natural que tiene que haber sufrido el nativo nómade y guerrero a las costumbres y modos de vida del conquistador español.

Así, sin sostener que el elemento racial sea la causa primordial de las altas tasas de mortalidad tuberculosa, hay antecedentes para pensar que, junto con otros elementos, juega un papel de importancia y explica, en buena parte, nuestra fase epidémica actual.

Industrialización.—Esta misma raza mestiza, que forma casi el total de nuestra población, parece haber escapado a las condiciones epidémicas en que la tuberculosis se desarrolla hoy día, durante toda la época del Chile predominantemente agrícola. La población vivía entonces formando pequeños conglomerados en los que el contacto interhumano era escaso y por ende, el contagio, restringido. La tendencia creciente a crear industrias cuyo efecto es la afluencia de gente a centros urbanos y la existencia de una población rural cuya modalidad de vida impide la formación de una resistencia adquirida a través de contagios sucesivos, como ocurre entre los pobladores de las ciudades, hace que ésta vea aumentar sus habitantes a expensas de este grupo anérgico, que representa el fenómeno de una continua agregación de susceptibles.

Esta creciente concentración humana en ciudades cuyas facilidades comunales están lejos de ser perfectas y cuyas habitaciones no corresponden en absoluto a las exigencias de la vida civilizada, tienen fatalmente que multiplicar el contagio de las enfermedades de trasmisión aérea, al mismo tiempo que la continua adición de susceptibles demora el proceso de adaptación biológica que debería esperarse.

La industrialización actuaría entonces facilitando la diseminación del mal. Nuestra experiencia en el Servicio Médico Nacional de Empleados demuestra, una vez más, la influencia de las condiciones ambientales que obligan a un contacto más íntimo.

Muchos factores podrían agregarse a este cuadro, tales como la misérrima calidad de la habitación chilena y su consecuencia, la fuerte concentración de personas por pieza y por cama. La revelan todas las averiguaciones practicadas en diferentes ciudades del país.

En Santiago sólo, realizando encuestas de meningitis meningocócica entre los casos producidos en la última epidemia del año 1941 y 1942 (83), visitamos 1.643 familias. Repartidas de acuerdo con su condición económica, nos dieron la siguiente concentración de personas por pieza y por cama.

CUADRO 36

Número de personas por pieza y por cama en los hogares de enfermos de meningitis meningocócica en Santiago

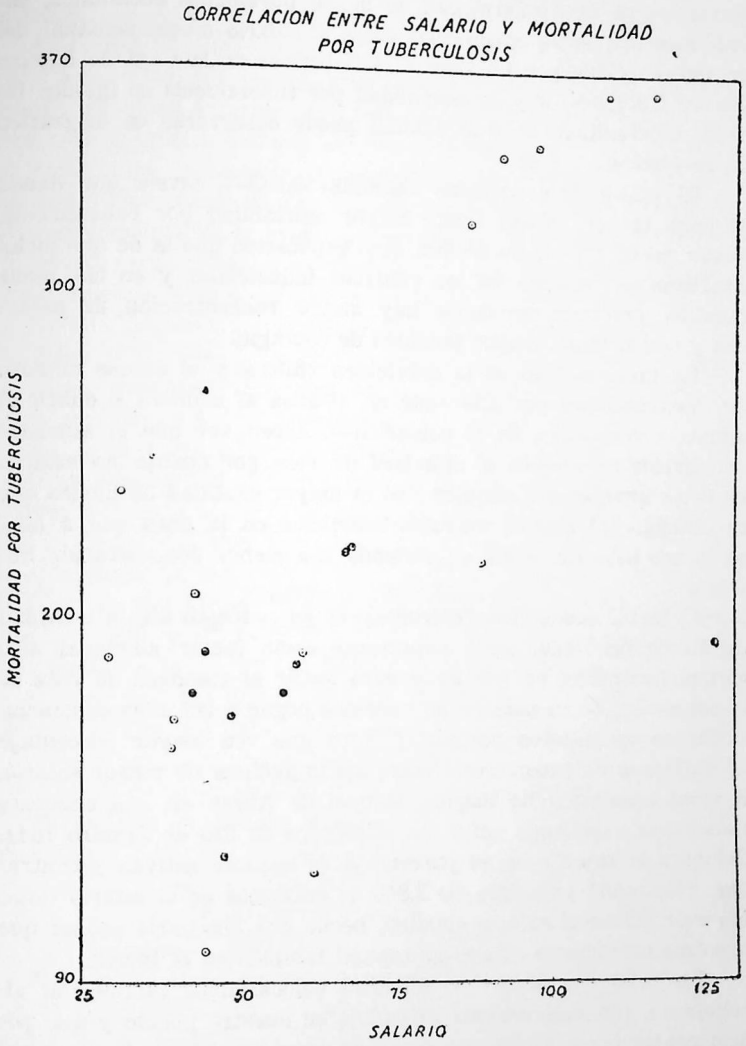
Situación económica	N.° familia	Personas por pieza	Personas por cama
Buena	324	2,3	1,2
Regular	830	3,4	1,6
Mala	489	4,8	2,4

Podría argumentarse que esta pavorosa concentración humana fué obtenida de un grupo seleccionado; pero las encuestas practicadas por la Unidad Sanitaria N.° 1 de Quinta Normal hechas casa por casa, para evitar toda selección, revelan cifras similares.

A pesar de su importancia mantenemos este factor miseria en calidad de adicional, por cuanto actúa sólo incrementando o facilitando contagio y es, por cierto, incapaz por sí sólo de desarrollar la enfermedad. Lo revela el hecho de que la tuberculosis sea menos frecuente entre el campesinado, que no cuenta con mejores habitaciones que el obrero urbano.

Si en vez de usar como índice de standard de vida la concentración de personas por pieza o por cama, como hemos hecho nosotros, se usa el salario medio por unidad de tiempo, la mayoría de los autores llega a la conclusión de que la tuberculosis aparece como más frecuente en los grupos de menor capacidad económica. Suscribimos plenamente la conclusión si se acepta que el salario sea sólo un índice de las oportunidades de contagio. Tiene, eso sí, el inconveniente de enfocar demasiado el problema en un aspecto puramente económico, aceptable sólo cuando se le da a este concepto una acepción amplia y no la usual y restringida que podría hacer pensar que bastara con aumentar el salario para disminuir la enfermedad.

Gráfico 26



Ver anexo. Cuadro 20.

Para aclarar este punto, que ha sido siempre un factor de fuerte controversia y que ha hecho pensar a muchos que la tuberculosis es una enfermedad de índole puramente económica, estudiamos la posible correlación entre el salario medio semanal del hombre en Chile por provincias (estadísticas de la Caja de Seguro Obrero Obligatorio) y la mortalidad por tuberculosis en iguales fechas. El resultado de este análisis puede observarse en el gráfico de correlación, N.° 26.

El índice de correlación obtenida—0,682—, revela que donde se paga mayor salario existe mayor mortalidad por tuberculosis, hecho paradojal que no tendría otra explicación que la de que dicha condición se presenta en las ciudades industriales y en las zonas mineras, precisamente donde hay mayor concentración de personas y por lo tanto, mayor facilidad de contagio.

La mala calidad de la habitación chilena y el escaso número de construcciones por año—que no alcanza ni siquiera a cubrir el aumento vegetativo de la población—, hacen ver que el aumento de salarios no mejora el standard de vida por cuanto no existen mayores beneficios a adquirir con la mayor cantidad de dinero que se obtenga: al menos, mayores beneficios en la línea que a nosotros nos interesa, o sea en vivienda con menor concentración humana.

El factor económico, restringido en su concepto sólo a cantidad de dinero percibida, sería importante como factor adicional sólo en aquellos países en que sirve para medir el standard de vida de la población. En el nuestro no podemos llegar a las mismas conclusiones de los autores norteamericanos que ven mayor porcentaje de enfermos de tuberculosis entre los individuos de menor salario. A igual conclusión ha llegado Manuel de Abreu en una encuesta radiológica practicada entre los empleados de Río de Janeiro (84). Compara el salario con el porcentaje de lesiones activas encontradas, mostrando una cifra de 2,8% de enfermos en el salario mínimo y de 3,3 en el salario máximo, hecho que nos haría pensar que nuestras condiciones locales se repiten también en el Brasil.

En categoría de factor adicional colocaríamos también al alcoholismo, tan ampliamente difundido en nuestro pueblo y que podría considerarse fácilmente como de importancia en el incremento de la miseria ambiente y en la mantención de nuestro bajo nivel de vida. La imposibilidad de separarlo de las consecuencias que

crea a su alrededor—falta de alimento, descuido de las habitaciones, falta de abrigo, etc.—, hace difícil precisar el papel que le corresponde.

Así como la tuberculosis se ve fuertemente influenciada por aquellos factores que incrementan las posibilidades de contagio, también las otras enfermedades infecciosas de transmisión por vía aérea sufren iguales influencias. Tos convulsiva, sarampión, difteria, escarlatina, meningitis meningocócica, etc., representan para nosotros un problema similar cuando pensamos en estas enfermedades en términos de la evolución seguida en el medio chileno. Cabría preguntarse ahora si su existencia o, por lo menos, la de algunas de ellas tendría influencia en la evolución de la tuberculosis. Es una creencia ampliamente diseminada; pero que, tal como dice Rich (85), nunca ha sido cimentada en una prueba estadística seria, quedando más bien en la categoría de una impresión clínica que de un hecho demostrado.

La gran mayoría de los autores que se han preocupado del problema concuerdan al menos en que dos de estas enfermedades, sarampión y tos convulsiva, no sólo afectan el curso de una tuberculosis ya declarada, sino que tienen importancia en el despertar de focos latentes de infección y en el estallido de formas hasta ese momento asintomáticas. Si esto es efectivo, como sostienen Holt y McIntosh (86) y Baldwin, Petroff y Gardner (87), entre muchos otros, existiría la posibilidad de que la población chilena, por iguales razones que las invocadas para tuberculosis, se viera fuertemente afectada por infecciones de transmisión aérea, las cuales, a su vez, ejercerían una influencia desfavorable sobre el curso de la tuberculosis y en especial de la localización pulmonar.

El análisis practicado nos llevaría a la conclusión de que la tuberculosis depende, por una parte, del contagio y la corte de factores que la incrementan y por otra, de la resistencia de la población, sea ésta adquirida en el curso de la vida o además—como creemos nosotros—, en el curso de generaciones.

Así como hemos revisado algunos de los factores que influencian el contagio, cabría analizar si existen factores, que, independientes de él, jugaran un rol en la mantención de un bajo o alto índice inmunitario. Decimos independientes del contagio mismo por cuanto es indudable que la resistencia individual va a depender en gran parte de la experiencia pasada frente a la enfermedad y co-

mo en toda infección va a ser una consecuencia de las mayores o menores oportunidades de contaminación que el individuo tenga en el curso de su vida.

Si existe un factor que sea capaz de influenciar la resistencia individual o racial frente a la tuberculosis, por sí solo y no a través del contagio, dicho factor sólo puede ser el alimenticio. Desde largo tiempo atrás, se ha mirado a la nutrición como un factor de primera importancia tanto en el estallido como en el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, pruebas exactas son extraordinariamente difíciles de alcanzar. No sabemos si la existencia de un mayor número de tuberculosos entre los individuos de un bajo standard de vida es la consecuencia de una mala nutrición o es simplemente el reflejo de una mayor concentración de personas por pieza con el consiguiente incremento de la facilidad de contagio.

La experiencia obtenida en la clínica revela que, por lo menos, el tuberculoso hace evoluciones más favorables cuando está sometido a los efectos de una alimentación completa y son, sin duda, numerosas las investigaciones de laboratorio que revelan el incremento de la susceptibilidad de ciertas especies animales sometidas a dietas carenciadas. Sería demasiado largo revisar el total de los trabajos hechos en esta línea de investigación: todas las vitaminas conocidas, así como los diferentes componentes de una dieta normal han sido estudiados en el deseo de obtener un elemento que pueda reclamar el derecho de tener importancia específica en el desarrollo de la enfermedad. Como conclusión general y en medio de muchos datos contradictorios, nadie ha podido avanzar más allá que Schröder y Kaufmann que afirman que no existe un elemento nutritivo que tenga un valor propio en el desarrollo de la tuberculosis y que probablemente la dieta más satisfactoria es la apropiada a un hombre normal en vida activa.

Empíricamente podría pensarse que las proteínas juegan un rol de mayor importancia que el resto de los factores alimenticios, ya que los anticuerpos son proteínas que deben ser sintetizadas en el propio organismo y a base de los amino ácidos ingeridos. Sin embargo, dicha afirmación, que parece perfectamente razonable, no ha sido comprobada aún y en la revisión de este problema especial, hecha por McCann y Bon (88), quedó demostrado que el aumento exagerado de la cantidad de proteínas en la dieta tenía efectos más bien nocivos, lo cual evidentemente no invalida la afirmacóin

anterior, pero revela todo lo difícil que es obtener datos precisos frente a un problema que, empíricamente, aparece tan claro y en el cual se han realizado ya investigaciones de laboratorio más o menos prolijas.

Frente a esta incapacidad de la clínica y el laboratorio, la estadística y los estudios epidemiológicos han sido más demostrativos. La revisión de las estadísticas vitales de la mayoría de los países europeos, en los últimos cuarenta años, revela un marcado descenso de la mortalidad por tuberculosis con la sola interrupción de los años correspondientes al conflicto bélico de 1914, que marca un considerable incremento de la mortalidad específica para esta enfermedad. De todas las naciones afectadas es, sin duda, Alemania la que ve acentuarse más sus cifras y como era precisamente ella la que estaba sujeta al bloqueo que creaba condiciones nutritivas peores que en el resto de Europa, se ha creído ver en ello una prueba demostrativa. Tal vez sería aventurado derivar conclusiones de este solo hecho, ya que otras condiciones altamente favorables aparecen o se incrementan en tiempo de guerra: la miseria, la concentración humana por conscripción y por migraciones de masa, la ansiedad y la angustia que agotan el sistema nervioso, el abrigo inadecuado, etc. Son factores inherentes a la guerra y que no pueden separarse de los nutritivos ni pueden medirse en forma que permitan establecer escalas de valores y por ello la experiencia alemana no puede constituir prueba concluyente.

Más demostrativos nos parecen los dos hechos que exponemos a continuación y que adquieren la solidez de un experimento planeado en gran escala. Una vez que la guerra de 1914 había terminado y que la tendencia decreciente de la mortalidad tuberculosa se había recuperado en los países europeos, Alemania cayó en la fuerte crisis económica del año 1922 y la mortalidad por tuberculosis de 137 por cien mil, que era en 1921, subió a 152 en 1923 para descender luego a sus niveles primitivos y continuar la curva descendente, observada hasta el año 1938. También podría pensarse que en esta crisis se reprodujeron condiciones de hacinamiento humano que le restan valor en cuanto a medida de un solo factor; pero el análisis de las estadísticas de Dinamarca, hecho por Fober (89), no tiene tal defecto y resulta, por lo tanto, más elocuente. Asegura el autor que durante la guerra de 1914, la pequeña Dinamarca, como país neutral que era, no sufrió aumento de la concen-

tración humana, ni conscripción, ni alteraciones apreciables en sus condiciones de habitación y salario. La guerra afectó esta nación sólo en cuanto a alimentación se refiere, ya que hubo de pagar las consecuencias del bloqueo aliado. La mortalidad tuberculosa, que era de 138 por 100.000, en 1914, subió a 176, en 1917, para bajar al año siguiente del armisticio al nivel que tenía en 1914.

Evidencias de esta especie, sumadas a la experiencia clínica y a los trabajos de laboratorio, por incompletos que ellos sean, inducen a que no haya quien dude de la importancia del factor nutritivo en el aumento o disminución de la tuberculosis. Por este motivo, creemos necesario detenernos algunos momentos a considerar la situación alimenticia del pueblo chileno y ver si existe o no algún elemento de juicio. Para medir el grado nutritivo de un pueblo existirían dos métodos posibles: primero, sumar la producción total de artículos alimenticios, restarle las exportaciones y dividir este total por habitante, de manera que resulte una cifra que pudiéramos llamar consumo medio; el segundo consistiría en la encuesta de un grupo o de grupos de seres no seleccionados con el ánimo de fijar, con la mayor precisión posible, el consumo diario y obtener de allí conclusiones que puedan generalizarse al resto del país. Es indudable que este segundo método ofrece ventajas sobre el primero, por cuanto da valores directos que pueden luego generalizarse a grupos de salario igual; pero tiene el defecto de introducir apreciaciones personales del encuestador, de ocupar diferentes encuestadores cuyos criterios pueden no ser uniformes y además de ser extraordinariamente laborioso, ya que para tener una información útil se necesita la observación de un grupo familiar por período de tiempo que ha de fluctuar entre una semana y 15 días por caso encuestado.

Ambos métodos han sido practicados entre nosotros. J. Mardones y R. Cox en su análisis de la alimentación en Chile (90) publican un cuadro que resume la dieta nacional por habitante día, usando el método primeramente enunciado y calculándolo a base de las cifras de producción, exportación, importación y consumo durante 10 años (1928-1937). Nos permitimos reproducir dicho cuadro por el enorme interés que ofrece.

CUADRO 37

Dieta Chilena promedio

Alimento	Consumo gr. diario	Alimento	Consumo gr. diario
Leche	92,9	Frejoles	28,3
Queso	1,4	Arvejas	6,7
Mantequilla	1,7	Maíz	42,4
Carne	95,1	Garbanzos	1,5
Pescado	13,8	Arroz	10,7
Marisco	4,7	Vinos	177,5
Verduras	57,0	Cervezas	31,1
Papas	240,1	Café	2,4
Frutas	102,7	Té	1,4
Azúcar	55,6	Mate	4,0
Aceite	6,5	Cacao	0,4
Trigo	430,5		

El valor calórico total bajo (2.253 calorías por habitante y por día) y el predominio de los alimentos hidrocarbonados sobre los proteicos, serían las características esenciales de nuestro panorama alimenticio.

Este solo cuadro bastaría para considerar a Chile un país en malas condiciones de alimentación; pero como podría objetarse que la dieta media, calculada en esta forma, no refleja la verdad, consignamos, además, algunos de los resultados obtenidos en las diversas encuestas de alimentación practicadas entre nosotros.

La encuesta de Dragoni y Burnett (91), que alcanzó a 593 familias con un total de 3.383 personas, en quince localidades diferentes, registra un total de 2.015 calorías por día con sólo un 24,26 por ciento de alimentos protectores. La encuesta de Santa María (92) que alcanza sólo a 48 familias con 319 personas; pero que tiene la ventaja de haber sido hecha por una sola persona y no por diferentes encuestadores, presenta un panorama un poco más favorable que el anterior al dar un total de calorías por persona y por día de 2.336 con un 27,66% de alimentos protectores. La diferencia entre ambas encuestas podría deberse al hecho de que Santa María trabajó en la ciudad de Viña del Mar, que tiene uno de los más altos standards de vida de todo el país.

La coincidencia de valores entre el resultado de la dieta media estadística y las encuestas practicadas por métodos más prolijos permite concluir que los resultados podrán tener pequeños

errores; pero reflejan, de modo bastante fiel, la triste realidad del problema alimenticio chileno.

Si se considera como dieta standard normal un aporte diario que fluctúa entre 2.500 y 3.000 calorías por persona, puede verse el déficit en que vivimos; pero no es este déficit global el problema primordial de nuestra alimentación, sino que los parciales, de ciertos alimentos decisivos en un régimen completo. Los cálculos de Julio Santa María (93) nos permiten formar un cuadro que dará una idea más clara de nuestro pobre balance al compararlos con una dieta standard.

CUADRO 38

Dieta media chilena comparada con el consumo teórico recomendado por el Consejo Nacional de Investigaciones (EE. UU.)

	Consumo real (93)	Consumo teórico (94)
Calorías	2.380 C.	2.500 C.
Prótidos	74 gr.	80 gr.
Glúcidos	439 gr.	435 gr.
Lípidos	36 gr.	50 gr.
Calcio	330 mlgr.	800 mlgr.
Fierro	17 mlgr.	12 mlgr.
Vit. A	4.260 U. I.	5.000 U. I.
Tiamina	1,22 mlgr.	1,50 mlgr.
Riboflavina	0,975 mlgr.	1,6 mlgr.
Nicotamida	11,6 »	12,0 »
Vitamina C	¿97? »	75 »

No cabe entonces duda de nuestro grado de hipo-alimentación. Faltaría sólo una información más detallada, que llegará a demostrar si existe o no una mayor susceptibilidad a la tuberculosis entre los grupos peor alimentados. Los datos relativos a la influencia de la alimentación en tuberculosis no tienen todavía una comprobación indiscutible; pero las experiencias citadas anteriormente, en especial la de Dinamarca, son demostrativas en el sentido de una influencia desfavorable de la alimentación insuficiente en el curso de la endemia tuberculosa. De allí que, aun faltando una prueba decisiva, nos creamos con el derecho de atribuír a la hipo-alimentación chilena una buena parte de responsa-

bilidad en la mantención de nuestras altas tasas de mortalidad tuberculosa.

En resumen pagamos las consecuencias de tener una raza cuya formación etnológica la hace especialmente susceptible, de vivir una nueva condición económica que incrementa las posibilidades de contagio y de tener una alimentación deficiente. Estos tres factores serían, en nuestra opinión, los responsables de nuestras altas tasas de mortalidad tuberculosa. Toda lucha ha de considerar, pues, en forma primordial la manera práctica de modificar establemente la condición actual de los factores mencionados.

CAPITULO XI

LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El aumento que experimenta la resistencia de un grupo de seres que soporta, durante largos años, la convivencia con determinado germen patógeno, permite prever que la fase actual de nuestra epidemiología cambiará espontáneamente algún día. La población chilena establecerá un modus vivendis con el bacilo de Koch y éste no producirá los destrozos actuales. Podría entonces preguntársenos cuál es la razón para emprender lucha contra el mal cuando la sola naturaleza del fenómeno tiende al equilibrio y tarde o temprano va a llegar a producirse la simbiosis del microbio y del hombre. Tal pregunta equivaldría a preguntarse por qué existe la medicina y cuál es su verdadero papel en la sociedad humana.

Sabemos que la concentración creada por las ciudades, que el aire cargado de residuos industriales, que el trabajo excesivo, que el uso de excitantes y otros innumerables factores acarrean un acortamiento de la vida y muy probablemente aumentan las enfermedades degenerativas. Para contrarrestar los efectos nocivos que acompañan al desarrollo de la civilización, nace la medicina que, sin intentar destruirla, dedica su esfuerzo a fomentar la adaptación del hombre a sus nuevas condiciones de existencia, a aminorar el daño y a acelerar el proceso natural de mejor convivencia.

En el caso especial que discutimos, ignoramos cuánto va a durar nuestro proceso de adaptación al bacilo: sabemos sólo cuánto nos está costando actualmente. De allí entonces la necesidad impe-

riosa que tiene la medicina chilena de no esperar pasivamente que la naturaleza haga el trabajo, sino de tomar un papel activo que abrevie los plazos y apresure el logro de una forma de asociación más benigna y favorable a la vida humana.

Para que la acción tenga éxito, es necesario conocer, lo más a fondo posible, el mecanismo o los mecanismos que permiten o facilitan la existencia del fenómeno. Hemos dicho ya que creemos que, en Chile, la tuberculosis se mantiene desde hace largos años en una etapa de infección máxima, gracias a tres factores principales o, mejor aún, a tres grupos de factores: el que hemos llamado factor racial, esto es una formación etnológica que representa la mezcla de raza europea, fuertemente resistente a la enfermedad con raza aborigen, fuertemente susceptible; el segundo estaría constituído por una creciente industrialización y, como consecuencia, la movilización de masas campesinas hacia ciudades inadecuadas para recibirlas, que crea hacinamiento y favorece el contacto inter-humano y el contagio; el tercero y último sería una alimentación media insuficiente que impide la formación de elementos de resistencia a las enfermedades y agrava el problema de la infección.

Así, las bases de una lucha antituberculosa racional, entre nosotros, debería considerar los siguientes puntos:

Primero.—Aumento de la resistencia del chileno por medio de la vacunación específica.

Segundo.—Disminución de las oportunidades de contagio a base de diagnóstico precoz, aislamiento de los casos infectantes y mejora de las condiciones de vida con el ánimo de disminuir el excesivo contacto inter-humano que hoy provoca la mísera habitación chilena.

Tercero.— Participación activa de los organismos encargados de la mantención de la salud en el país, en una campaña destinada a mejorar las condiciones nutritivas.

Se puede clasificar las medidas en dos grupos principales: las de orden general, que no afectarán solamente a la tuberculosis y que se conocen con el nombre de lucha indirecta y las que están destinadas, en forma específica, a combatir al bacilo de Kock o lucha directa.

La llamada lucha indirecta estaría representada por la mejora de la habitación, del vestuario y la comida, factores que, en general, escapan a la acción del médico y quedan en la esfera del esta-

dista y de los técnicos en economía política. A la medicina sólo le cabe señalar su repercusión a quienes pueden modificarlos.

La importancia que los elementos de lucha indirecta tengan en el combate está fuera de toda duda y no creemos que sea el momento de discutirlos aquí. Sólo quisiéramos dejar en claro que no tiene por qué contraponerse con la acción directa o lucha específica. Tenemos la arraigada creencia que entre nosotros ha transcurrido un largo número de años en los cuales la acción directa ha sido mirada con cierto desprecio y se ha sostenido que el único recurso consiste en elevar el nivel de vida. Tal creencia, por fundada que sea, no debió obstaculizarla. La mejora del standard de vida, que traerá no sólo descenso de la tuberculosis, sino también de la mortalidad infantil y probablemente de toda la patología en general, no puede invocarse como un postulado médico, es un derecho del hombre y debe perseguírsele, no porque disminuya tal o cual enfermedad. Está por encima de todo fin utilitario y si redunda en mayores beneficios, no pueden invocarse éstos como objetivo primordial ni menos excusar la responsabilidad médica frente a acciones que son de su exclusiva incumbencia. Porque lo son, hablaremos sólo de ellas, de las que constituyen la lucha directa o específica.

Como es bien sabido, se dispone hoy, gracias a los trabajos de Calmette, de un bacilo de virulencia permanentemente atenuada y capaz de despertar respuesta antigénica. Las experiencias en animales de laboratorio—conejos y cuyes—especialmente las extensísimas de Rich (95), no dejan duda sobre la protección conferida por la vacuna y los fracasos que se hayan observado, se deben, según este autor a dosis demasiado grandes, o al uso de animales de susceptibilidad anormal, o a diferencias en el poder antigénico de las cepas usadas en la preparación del B.C.G.

Desgraciadamente esta uniformidad de criterio a que se ha llegado en la experimentación animal dista mucho de ser una realidad cuando se refiere a la aplicación del método al hombre. Miles de niños han sido inoculados en diferentes países del mundo y las conclusiones obtenidas no son en absoluto uniformes.

Las enormes dificultades que significa un experimento bien controlado en la especie humana, la casi imposibilidad de formar un grupo de control, comparable en cuanto a características raciales, nutritivas, de distribución por edad y otras—y el largo tiempo de observación necesario para obtener conclusiones, justifican la falta

de uniformidad en los resultados y explican que la vacunación no se generalice en la forma en que han podido imponerse otros métodos inmunizantes. Añádese a ésto que los vacunados han sido, en su mayoría, recién nacidos, de sabida ineptitud para formar anticuerpos.

Es nuestra impresión que una idea clara del problema de la vacunación antituberculosa no puede obtenerse sino se revisan, aunque sea someramente, los fundamentos en que está basada y qué puede esperarse de ella. Hemos dicho ya que aún es problema no dilucidado si la enfermedad del adulto proviene de una exaltación de los bacilos existentes en las cicatrices de la infección primaria (infección endógena) o si es debida a infección exógena. En este caso, las cicatrices sólo representarían un pasado capaz de modificar, en mayor o menor grado, la resistencia del individuo frente al bacilo.

Los que piensan en términos de infección endógena ven en la vacunación con el método de Calmette la solución íntegra del problema: infecta y enferma al individuo, aún virgen, con una cepa atenuada que no provoca mayores daños y que al mantenerse viva en el interior del organismo, desarrolla un grado de premunición. Impide ésta el ingreso de bacilos virulentos provenientes del exterior. De esta manera las reinfecciones endógenas producidas por la disminución de defensas del afectado, se harían con bacilos de poder patógeno nimio.

Aquellos que, como nosotros, piensan que la infección exógena no sólo es posible sino que también frecuente, sólo pueden ver en la vacunación un aumento de la resistencia específica al germen y un cambio inmunitario que permite cumplir la etapa de la infección infantil con el mínimo de riesgo de diseminación—sea por vía sanguínea o linfática—, tan característica de la llamada primo infección. Al abandonar la esperanza de desarrollar una premunición a base de bacilos atenuados, no habría objetivo esencial en vacunar con gérmenes vivos, ya que iguales resultados podrían alcanzarse con los muertos al calor. Indudablemente nunca podrían éstos envolver el peligro, que tanto se ha discutido, de las recuperaciones de virulencia.

La vacunación tendría entonces como fin principal desarrollar resistencia. Pero si bien no sabemos hasta dónde sea importante con los tipos de vacuna que hoy existen, su planteamiento teórico nos parece de una lógica evidente: tanto la experimentación en anima-

les como la observación de la enfermedad en el hombre permiten concluir que existe dicha resistencia adquirida y que es posible recurrir a mecanismos que la incrementen.

Sabemos que son poco frecuentes las lesiones metastásicas en víctimas de lesiones localizadas de tendencia crónica en que se ha demostrado la existencia de bacilemias. El fenómeno contrasta evidentemente con la facilidad con que observamos las diseminaciones y siembras a distancia durante los períodos de infección primaria o post primaria, en los que no ha sido posible demostrar que la bacilemia sea más frecuente. Un hecho de esta especie no puede explicarse sino por el desarrollo de una resistencia adquirida a través de la primo infección, que es incapaz de prevenir el cuadro de una tuberculosis de reinfección, pero es suficiente para localizarlo. El concepto se ve ampliamente corroborado por la experimentación en la cual puede observarse que la inyección intravenosa de bacilos en animales previamente tuberculizados determina un número menor de lesiones metastásicas que en animales controles.

Es imposible negar que exista resistencia adquirida y por eso preconizamos recurrir a mecanismos capaces de exaltarla. En nuestra opinión, al menos, no debe esperarse de la vacunación más de lo que se espera de la inmunización alcanzada por los mecanismos naturales de infección y no suponerla la solución íntegra del problema. Sólo puede yugular los peligros derivados del primer ataque microbiano en la edad de mayor susceptibilidad, o sea en los primeros años de la vida.

A la fecha, la medicina humana puede disponer de dos métodos de vacunación: con gérmenes atenuados (B.C.G.) y muertos por calor. La elección del agente depende de investigaciones futuras, que determinen la duración de la inmunidad conferida, el costo y las facilidades de producción, ya que en el estado actual de nuestros conocimientos podemos asegurar que ambos hacen virar la reacción tuberculínica y son perfectamente innocuos. Las acusaciones, hechas hasta ahora, de casos de muertes o de diseminaciones producidas por recuperación de la virulencia de cepas atenuadas de B.C.G. no han sido probadas en absoluto: Así lo afirma Irvine (96) después de una prolija búsqueda de los resultados de las inoculaciones practicadas en masa en diferentes países europeos.

Entre nosotros la vacunación con B.C.G. no ha sido intentada sino en muy pequeña escala y con bacilos muertos, nunca. No es,

pues, posible aducir experiencia personal y la base de nuestro raciocinio para preconizarla, se reduce a las observaciones de las condiciones locales, unidas a la experiencia de investigadores extranjeros. Desgraciadamente no nos permite ella recomendar la vacunación en masa de la población con política similar a la que se usa en la antivariólica.

Las enormes dificultades que presenta la interpretación de resultados han contribuído a dejar a quienes leen tales experiencias una sensación de desconcierto y desconfianza. Despierta reserva la escasa influencia que parece haber tenido la vacunación con B.C.G. en la curva de mortalidad por tuberculosis de Francia, que la ha usado con más generosidad que ningún otro país. Valiosa en sectores restringidos, no ha de usarse sistemáticamente para no condenarla al descrédito.

Wells (97) no obtiene, vacunando en masa a la población anérgica de Kingston, Jamaica, resultados probadamente benéficos después de 21 meses de observación. Deja en claro, eso sí, que la edad de los vacunados no es la más apropiada y que la movilidad de la población dificulta extraordinariamente los controles. El mismo investigador, vacunando en recinto cerrado, en el hospital de enfermos mentales de Kingston, concluye, después de diez años, que los anérgicos vacunados con bacilos muertos al calor presentan una mortalidad considerablemente más baja que el grupo control. La demostración adquiere extraordinario valor, puesto que la técnica de trabajo empleado no consideró el aislamiento de los enfermos contagiosos, a los que se permitió deambular libremente por los patios.

Sugiere el trabajo de Wells que la vacunación debe reservarse a grupos especiales y sometidos a condiciones extremadamente favorables al contagio. Entre ellos incluye contactos anérgicos de bacilíferos, médicos, enfermeras y personal especializado en el cuidado de tuberculosos, dentro y fuera del hospital.

Creemos que las condiciones especiales de Chile nos autorizan para ampliar este grupo. En él colocaríamos, por orden de importancia a los anérgicos que son:

1) Contactos de enfermos de tuberculosis;
2) Médicos, enfermeras, personal hospitalario y estudiantes de medicina;
3) Aspirantes al Servicio Militar Obligatorio, y

4) Consultantes de los servicios de protección al lactante en las ciudades grandes del país.

Para incluir este cuarto grupo tomamos en cuenta que: a) nuestra experiencia en la comuna Quinta Normal nos permite asegurar que más del 50% de los habitantes han recibido la infección antes de los 6 años de edad; b) en un país como el nuestro, donde la medicina social está tan altamente desarrollada, la proporción de inscritos en tales servicios es considerable; c) por el hecho de concurrir a las clínicas es posible vacunarlos entre los 6 y 12 meses de edad y no al nacer, como en las maternidades, cuando es incapaz de formar anticuerpos; d) su concurrencia prolongada facilita grandemente el control posterior, y e) pertenecen—y es lo más importante—, a una edad en la cual la infección representa un severo riesgo de muerte.

El valor del control, después de vacunado el niño, no sólo reside en la avaluación de resultados—que sólo significa plantear investigación y en esta materia es posible confiar en la extranjera y vivir de prestado, al menos temporalmente—, sino que aún no conocemos cuánto dura la inmunidad conferida. Es posible que haya que repetir este tipo de vacunación a lo largo de la vida para conseguir buen poder inmunizante. Si así fuera, un solo estímulo puede constituir esfuerzo perdido.

No quisiéramos terminar esta somera revisión del problema sin decir que no pretendemos, de ninguna manera, cifrar en la vacuna todas las esperanzas de la lucha chilena; pero que sí consideramos que su ayuda no debe aplazarse, puesto que representa rápido aporte a la lucha directa contra el bacilo de Koch.

Ni los métodos inmunizantes más efectivos con que cuenta la medicina son capaces de eximir al médico de su responsabilidad en el esfuerzo por evitar el contagio. Años atrás, oíamos decir a Gordon—Profesor de Epidemiología de la Escuela de Salubridad de la Universidad de Harvard—, que, combatiendo una epidemia de difteria en Milwaukee, la había adquirido al operar la traqueotomía a un pequeño cuyas membranas le saltaron a los ojos y narices, no obstante estar inmune, según la prueba de Shick practicada días antes. Observamos fenómenos similares, en 1944, en una epidemia localizada de viruela en la Oficina Salitrera Anita, en los alrededores de Iquique. Tanto los médicos como los auxiliares sanitarios que trabajamos allí nos sometimos a vacunaciones repetidas por temor

de que la inmunidad adquirida fuera todavía escasa. Sin embargo, uno de los auxiliares sanitarios—precisamente de los que estaba a cargo del cuidado de los enfermos—, hizo una viruela típica, de grado moderado, quince días después de estar sometido a contagio.

Si la vacuna es incapaz de defender frente a un asalto demasiado considerable en infecciones donde su acción es probadamente eficaz—como la viruela y la difteria—, con mayor razón pueden esperarse fracasos en la tuberculosis. Por ello, ningún programa de vacunación podría excusar de las demás medidas para disminuir el riesgo de contagio.

Como dice Frost (98), la estrategia esencial de la lucha antituberculosa ha de consistir en un ataque frontal para descubrir las fuentes contagiantes y cegarlas con la mayor rapidez posible. La técnica ha probado ser útil en el ganado: la enfermedad ha desaparecido de todo país que ha decidido exterminar los animales con manifestaciones de tuberculosis por leves que sean (reacciones tuberculínicas positivas). Nada parecido podría aplicarse entre los humanos y por eso el control de las fuentes de contagio representa un problema bastante más complejo.

Si la tuberculosis diera manifestaciones precoces de la invasión microbiana, como lo hace la difteria o la escarlatina, que obliga al afectado a reaccionar muy cortos días después de la penetración del germen causal, el problema sería más fácil. Pero sabemos de sobra que, al lado de la corte de enfermos en los cuales existen manifestaciones evidentes, hay otros, asintomáticos y responsables de una cadena oculta de contagio, quizás mucho más importante. Las manifestaciones evidentes llevan rápidamente a aquéllos a buscar alivio y tratamiento.

El control por medio de barreras al contagio envuelve, por lo tanto, dos técnicas que se complementan y deben armonizar a riesgo de no obtener sino resultados muy parciales. Por una parte, precisa descubrir el caso en las etapas asintomáticas o sea cuando las lesiones son mínimas, antes que haya constituído foco de contagio importante; por otra, es necesario contar con suficientes camas de hospital como para aislar el total o por lo menos, gran parte de los enfermos descubiertos.

La medicina actual ha logrado desarrollar métodos eficaces de diagnóstico en las etapas iniciales y a un precio suficientemente bajo como para permitir el examen en masa. El genial descubri-

miento de Manuel de Abreu, tal vez una de las mayores contribuciones que Sud América haya hecho al progreso mundial, permite hoy el diagnóstico precoz de la enfermedad cada vez que se tiene la firme voluntad de buscarla.

Entre nosotros, Cruz Coke y su "Ley de Medicina Preventiva", que podría ser mejor llamada de "Medicina Precoz", facilita enormemente el hallazgo e inicia el paso más importante de la lucha directa. La enunciación de estos dos hechos nos autoriza a pensar que sólo defectos de organización impiden obtener lo que ningún país ha alcanzado hasta la fecha: el examen del presunto sano para descubrir las manifestaciones primeras y con la doble ventaja de curar al enfermo cuando es todavía fácil y cortar la cadena de contagio de que el mismo ha sido víctima.

El sistema desarrollado por los organismos que cumplen la Ley es, sin duda, excelente bajo el punto de vista técnico, en cuanto pone a disposición del médico los elementos de juicio necesarios para llegar a diagnóstico. El sistema de abreu-roentgenografía anual de todo presunto sano en trabajo, en uso como medio de separar aquellos individuos que requieren un estudio más detallado para llegar a diagnóstico, no es susceptible de crítica y representa el máximo de lo que la medicina moderna puede hacer frente al problema. Sin embargo, existen dos defectos de importancia que son, a nuestro juicio, el escollo primero que hay que vencer para hacer rendir sus frutos a este paso inicial de la lucha directa. Uno deriva de la ley misma: no considera que la tuberculosis es una enfermedad esencialmente contagiosa a la cual no interesa si el individuo susceptible es imponente de tal o cual organismo de previsión, y del otro son responsables los encargados de hacerla cumplir y consiste en la falta de educación del ambiente. Como consecuencia el examen anual no se ha cumplido nunca, desde la dictación de la ley hasta la fecha y el total de examinados, en más de seis años de trabajo, no alcanza todavía al 50% de la población que debería ser examinada una vez por año.

Al estudiar los efectos del contagio hemos usado precisamente el material de uno de los organismos de medicina preventiva: del equipo de Tisiología del Servicio Médico Nacional de Empleados de Santiago. Hemos podido ver en él que alrededor de los contagiosos encontramos un buen porcentaje de tuberculosos en diferente grado de evolución y que fueron causantes o víctimas del caso atendido.

Estos familiares tuberculosos, la gran mayoría de las veces no imponentes de ningún organismo de previsión, quedan al margen de la ley de medicina preventiva como si su enfermedad no constituyera problema social y como si no amenazara contagiar nuevamente al enfermo recuperado por los organismos de Medicina Preventiva.

La falta de educación sanitaria se deja ver con igual facilidad cuando estudiamos la concurrencia a examen de los familiares de tuberculosos acogidos a reposo (79%). Si en estas familias ya afectadas, no responden todos, qué puede esperarse del ambiente general al que sólo excepcionalmente llega una propaganda organizada que explique y convenza de las ventajas del examen periódico. Los diagnósticos de tuberculosis, hechos por los equipos, deberían incluir, año a año, un porcentaje mayor de lesiones mínimas. Si no ocurre así, la ley pierde uno de sus mejores soportes, ya que la base de su financiamiento reside en encontrar al enfermo cuando su lesión es tan pequeña que pueda ser tratada en forma ambulatoria.

Cuando estudiamos con el doctor Jelić (99) los diagnósticos de los primeros 25.000 examinados por el Servicio Médico Nacional de Empleados, encontramos un porcentaje de 38,6 de lesiones mínimas y de 42,5 de moderadas. La revisión practicada en 1944 y parte de 1945, nos indicó que el 40,7% sufría de lesiones mínimas y el 53,6%, de moderadas. La ventaja obtenida es demasiado pequeña para considerarla y este hecho hace ver la necesidad de una propaganda más activa que incremente la concurrencia al examen de salud.

Los que quieran organizar la lucha en consonancia con nuestro momento epidemiológico deben estudiar la reforma de la Ley de Medicina Preventiva con vistas a aumentar los efectos benéficos que deben derivarse del examen precoz y de la pesquisa en etapas iniciales. La inclusión de los familiares de enfermos en los beneficios del examen gratuito y obligatorio, unido a una propaganda continuada y a una educación sanitaria de la masa de población, a la vez que de enfermos y contactos, serían avances indudables en la acción nacional.

Hemos dicho ya que en la lucha contra el contagio existen dos técnicas de cuyo funcionamiento armónico depende el éxito: el examen precoz ya mencionado y el aislamiento del enfermo descubierto sin el cual el diagnóstico podría representar muchas veces un esfuerzo perdido. Desgraciadamente esta segunda etapa no se ha rea-

lizado entre nosotros y lo que es peor, existen escasas posibilidades de lograrla. El número de camas especializadas a lo largo de todo el país no pasa de 3.500 y debe servir una población que tiene un número probable de enfermos de más de 84.000. Está muy lejos del mínimo dado por aquellos que se han preocupado del problema—una cama por cada muerte—. La política seguida por nuestros hospitales de seleccionar enfermos curables y de rechazar aquellos cuya gravedad ensombrece el pronóstico, unido al hecho de que la Ley de Medicina Preventiva deja al margen de sus beneficios a este caso avanzado, provocan el abandono total del tuberculoso grave, que, como se ha demostrado, es el que ofrece mayor peligro de diseminación.

La solución propuesta por Cruz Coke a este círculo vicioso—hacer un diagnóstico tran precoz que pueda obtenerse la curación ambulatoria—requiere dos mecanismos adicionales que no han jugado hasta el momento. El primero es el examen periódico anual de toda la población y el segundo, la educación sanitaria de los enfermos aislados en sus domicilios, con el objeto de reducir al mínimo los riesgos de contagio. Sin estos dos auxiliares, se produce el cuadro que contemplamos hoy día: casi todos los pacientes son diagnosticados en etapas moderadamente avanzadas y por lo tanto contagiosas y si el tratamiento logra beneficiarlos a ellos, personalmente, la falta de educación sanitaria hace posible que nuevos tuberculosos aparezcan a su alrededor.

Para los que creen que la frase citada de Frost encierra la clave más importante del problema, resulta de mayor importancia combatir el contagio que tratar pacientes. Por esto, nunca los organismos de previsión podrán ser base sólida de lucha contra una enfermedad infecciosa ya que dichos organismos, por razones obvias, están obligados a considerar al individuo y sus intereses antes que los intereses colectivos. Consecuentemente, tienen como base al imponente en tanto que la tuberculosis sólo puede reconocer como base la célula familiar.

Las esperanzas que brinda la organización hospitalaria no son mejores, frente al contagio, que las ofrecidas por la Ley de Medicina Preventiva.

Hemos dicho que el país cuenta con unas 3.500 camas especializadas y que el número probable de tuberculosos que siembran el

territorio puede ser, según algunos cálculos nuestros, de 84.000. Si suponemos que el porcentaje de lesiones calificables de mínimas y que pueden ser tratadas en forma ambulatoria es igual al encontrado por los organismos de previsión en su examen periódico del presunto sano, deberíamos restar a este número el 40,7% o sea 34.188. Nos quedan 49.812 casos con lesiones más avanzadas y que requerirían aislamiento. La sola cifra nos hace ver que será imposible que la organización hospitalaria chilena la absorba. Aun si existiera el deseo de construir un número creciente de hospitales, éstos no llegarían a reparar más que el daño ya producido; pero no alcanzarían a la fuente productora en un plazo suficientemente breve como para ser útil.

Si la construcción hospitalaria destinada a absorber la mayoría de los enfermos contagiantes se hace gradual—como exige su costo—se produce lo que se ha visto en naciones con organizaciones médicas más antiguas, esto es que el número de afectados decrece paulatinamente por la evolución espontánea de las etapas epidemiológicas hasta el momento en que el número de camas alcanza al de tuberculosos que requieren aislamiento. Ello no quiere decir que la tuberculosis haya sido dominada por la acción del hospital, sino más bien que otros factores le han permitido a éste ponerse al alcance del problema.

El raciocinio no indica que pensemos que no debe aumentarse el número de camas hospitalarias. Sólo que no debe esperarse de su incremento que la enfermedad vaya a disminuir en proporción apreciable. Muchas veces hemos oído hablar de la creación de hospitales de incurables y de construcciones de muy bajo precio que sirvan como centros de emergencia para el aislamiento de los contagiosos e irrecuperables y nos hemos preguntado: ¿es posible que alcancen siquiera 10.000 camas a lo largo del país y que los enfermos acepten ingresar a esta especie de basurero de la medicina, destinado sólo a ofrecerles un sitio donde morir?, ¿disminuiría esta política el riesgo de adquirir la enfermedad cuando se sabe que el caso avanzado tiene a su alrededor un fuerte porcentaje de individuos ya contaminados que continuarán con la antorcha del contagio? Estas interrogantes nos han hecho mirar con muy poco optimismo la construcción de pabellones de emergencia bajo el rótulo de Hospital de Incurables, que serían fuertemente resistidos por el público y care-

cerían de todo poder de arrastre hacia el examen precoz. Probablemente exigirían medidas represivas para mantener en su interior a los enfermos.

No dudamos de las enormes ventajas de la construcción de camas baratas. En realidad el cemento armado no forma parte del tratamiento. Pero no puede dárseles el carácter de centros de incurables sin que pierdan gran parte de su prestigio y, por tanto, de su poder captador de enfermos en etapas iniciales, base de toda política racional.

Si comparamos el grado de extensión lesional de los que llegan espontáneamente a los servicios hospitalarios con los examinados antes que acusen sintomatología, percibiremos la enorme ventaja del examen del presunto sano sobre el sistema pasivo. Mientras el Servicio Médico Nacional de Empleados ha logrado que el 40% de los tuberculosos diagnosticados se hallen en momento mínimo, el consultorio externo de la Sección Broncopulmonares del Hospital del Salvador, en 1940, encontró lesión mínima sólo en el 19,8%.

Fuera de esto, el escaso número de camas hace que los pacientes avanzados y una buena parte de los portadores de lesiones moderadas no susceptibles de tratamiento ambulatorio, pierdan la fe en los beneficios que la medicina pueda aportarles. Concurren al policlínico sólo en forma esporádica, perdiendo el tiempo ellos mismos y haciéndolo perder al personal con el consiguiente gasto para los Servicios de Beneficencia. Como no existe un nexo fuerte entre el hospital y la casa, muchos pacientes se pierden de los centros de tratamiento. Así de la revisión que hicimos en el año 1940 en el Policlínico de Broncopulmonares del Hospital del Salvador, podemos extraer el cuadro N.° 39 y que es un buen exponente de uno de los principales defectos de nuestra política hospitalaria actual.

Nada tiene de extraño que el 72,5% de los avanzados perciba en el ambiente del policlínico que no va a obtener ayuda útil y continúe diseminando la enfermedad sin control sanitario ninguno. Lo sorprendente es que se pierda tan alto porcentaje de enfermos mínimos y moderados, muchos de los cuales pudieron haber recibido tratamiento activo si se hubiera contado con personal suficiente para efectuar citaciones a domicilio. Si esta misma investigación la

CUADRO 39

Número de Tuberculosos que continúan tratamiento entre los que se inscribieron en el Policlínico de Broncopulmonares del Hospital del Salvador en 1940

	Consultan 1 vez		Continúan tratamiento		
	N.º	%	N.º	%	Total
Tbc mínima	84	(45,2) (*)	102	(54,8)	186
Tbc. moderada	218	(49,4)	223	(50,6)	441
Tbc. avanzada	227	(72,5)	86	(27,5)	313
Total	529	(56,3)	411	(43,7)	940

extendemos en el tiempo y tratamos de ubicar los enfermos que consultaron en el año 1940—cinco años después de su primera consulta—, obtenemos el pobrísimo resultado que expresa el cuadro 40.

CUADRO 40

Total de casos ubicados después de 5 años de la primera consulta en el Policlínico de Enfermedades Broncopulmonares del Hospital Salvador

Tbc.	Total de consult.	Total de ubicados
Mínima	186	23
Moderada	441	93
Avanzada	313	68
Total	940	184
%		19,6(**)

El espectáculo de conjunto de las cifras analizadas indica que la organización actual de la lucha en los Servicios de Beneficencia adolece de enormes defectos. Disminuirían con un aumento considerable del número de camas y con la creación de un control domiciliario

(*) Los porcentajes están expresados entre paréntesis.

(**) No fué posible obtener datos de los demás consultantes.

que creara un nexo de unión entre el hospital y su policlínica con la casa del enfermo, facilitando así una educación sanitaria directa que atenuara los riesgos de contagio. Pero no bastaría para realizar una campaña de acción total.

En resumen, podríamos decir que la Ley de Medicina Preventiva no es capaz de ofrecer la solución integral del problema: 1.° porque abandona al incurable para que lo absorban los organismos de Beneficencia, que, a su vez, no están en condiciones de ofrecerle ayuda; 2.° porque no reconoce la importancia del factor contagio y prescinde de los contactos, y 3.° porque selecciona grupos (individuos en trabajo activo) en una enfermedad que, por el hecho de ser contagiosa, no reconoce estas distinciones.

Los organismos de Beneficencia se encuentran hoy día en peor condición, puesto que: 1.° carecen de un mecanismo captador de enfermos que les permita alcanzarlos en las etapas precoces y antes que el contagio se haya ya diseminado; 2.° no cuentan con número suficiente de camas para aislar los focos; 3.° no practican examen obligatorio de los familiares, y 4.° no proveen nexo de unión entre el hogar y el hospital, de modo que el tratamiento ambulatorio constituye, en buena parte, esfuerzo perdido, ya que no se intenta suprimir o disminuir el riesgo de contaminación en el hogar ni supervigilar el cumplimiento de las indicaciones médicas.

Si ambos medios de lucha, analizados separadamente, adolecen de defectos substanciales, cabría preguntarse si la coordinación de los dos permitiría solucionar parte de los defectos. En nuestra opinión, no traería sino ventajas relativas, que no alterarían en nada el panorama general, ya que el elemento esencial o sea el reconocer la enfermedad como contagiosa, no está contemplado ni en el espíritu de la Ley de Medicina Preventiva ni en la organización de los Servicios de Beneficencia. Para que la coordinación sea eficaz, debe hacerse bajo el control de los servicios sanitarios, específicamente encargados de controlar las enfermedades infecciosas y que se han mantenido al margen de la lucha, contra una enfermedad que representa el 11,4% del total de muertes en el país.

La organización de los servicios sanitarios modernos, que podría perfectamente adaptarse a Chile, consulta la descentralización de las atenciones en unidades sanitarias, encargadas de vigilar los problemas de salud de comunas pequeñas. En ellas vemos la mejor expectativa de aplicar racionalmente una lucha directa en una na-

ción que no cuenta ni contará en un futuro próximo, con las camas de aislamiento necesarias y en la cual los organismos actualmente en funciones no tienen posibilidades de actuar en forma completa y armónica.

Si se nos pidiera una definición de lo que entendemos por Unidad Sanitaria, diríamos que es una organización, poseída de espíritu activo, que va en busca del mal antes de que se haga presente en forma espontánea y en la cual la enfermera sanitaria constituye el músculo principal. Actúa ella en el domicilio de cada habitante de la comunidad, aconsejando la manera de evitar que el problema de salud se haga presente e intentando la solución que los medios actuales permiten cuando su acción preventiva ha llegado tarde. Esta actitud combativa la diferencia de cualquier otro centro de tratamiento y la hace adquirir un prestigio que facilita enormemente su tarea.

El papel de tal organización en la lucha antituberculosa en Chile se vería facilitado por la existencia de organismos de previsión y de servicios hospitalarios, a los que, en ningún caso, podría intentar reemplazar, como tampoco trabajar separadamente de ellos. En las unidades sanitarias, la vacunación antituberculosa sería más fácil que a través de cualquier otro organismo médico, ya que controla a la gran mayoría de las embarazadas de su comuna, conoce el parto y presta atención al recién nacido. Vigila el desarrollo del niño hasta los dos años, por lo menos, época en que puede elegir el mejor momento, a la vez que preferir los sometidos a mayor riesgo de contagio. Tiene también la enorme ventaja, sobre cualquier otro sistema, de manejar poblaciones totales y no seleccionadas según su régimen de previsión u otro criterio.

La unidad sanitaria conoce la gran mayoría de los lactantes de la comuna a los que sus pediatras vigilan periódicamente, como en cualquier consultorio de niños sanos. Sería fácil entonces practicar, de rutina, una reacción de Mantoux a diluciones decrecientes en todos los niños inscritos y vacunar a los que no reaccionen a la tuberculina antigua de Koch en concentración al 1×10 y aun como preconiza Wells, los que reaccionan sólo débilmente, siempre que el médico no vea contraindicaciones.

La concurrencia mensual de rutina, así como las visitas periódicas de la enfermera al hogar del vacunado, facilitarían el control posterior. Si bien la unidad sanitaria, sitio ideal para la inmuniza-

ción en gran escala, obtendría esta clientela, en su mayoría, del consultorio de niños sanos, encontraría también, por otros mecanismos, un mayor número de individuos que llenen los requisitos especificados. Las mismas enfermeras fomentarían pesquisas en etapa precoz de enfermedad—mediante su acción de propagandistas y citadoras—cuando el examen arroja mayor rendimiento. Prestarían así atención a las personas que, por sus antecedentes, edad, condiciones de trabajo o sintomatología, resultaran especialmente expuestas a padecer de tuberculosis.

Como el examen del presunto sano envuelve cierto costo, el interés primordial de todo servicio será obtener el mayor porcentaje de exámenes positivos y captar y controlar así, en el mínimo de tiempo, el máximo de pacientes o, en otras palabras, el máximo de fuentes de contagio. Por esta razón, el examen en masa del presunto sano resulta más caro que el practicado a través de un sistema de prioridades, según el riesgo de adquirir el mal. Las enfermeras citarán, pues, a examen de especialistas a los siguientes grupos:

1.° Familiares y contactos de lactantes que han reaccionado a la tuberculina en la investigación previa a la vacunación. El mundo restringido de éstos, su falta de relaciones continuadas con otros seres humanos que no sean los familiares, induce a suponer que la fuente de infección debe hallarse en un círculo estrecho.

2.° Familiares de fallecidos de tuberculosis, que no fueron previamente registrados en la unidad sanitaria. El alto porcentaje de casos secundarios augura resultados fructíferos.

3.° Individuos que conocen o sospechan su diagnóstico a través de la medicina privada y solicitan espontáneamente un examen de salud. Si bien, entre ellos no puede esperarse un rendimiento tan alto como en los dos grupos anteriores, constituyen seguramente buena base de cooperación con los médicos prácticos de la localidad. Verán, en esta forma, que los organismos de medicina social no son rivales de su práctica privada, sino colaboradores, que ponen al servicio de la comunidad, métodos modernos de examen que muchas veces evitan, tanto la clientela como el profesional, no por desconfianza, sino por su elevado costo.

4.° Familiares o contactos de casos captados a través del mecanismo tercero y que por el hecho de estar expuestos a riesgos de

contagio se hacen acreedores a examen, cualquiera que sea su edad, aspecto o condición económica.

5.° Habitantes de la comuna en general con preferencia por los que se hallan en edad en la cual la tuberculosis manifiesta una tendencia mayor, vale decir entre 15 y 45 años. Como ha demostrado la experiencia, va a ser el grupo más difícil de alcanzar y, sin duda, el más caro y por eso lo dejamos en los últimos lugares. Salvo en circunstancias excepcionales, su examen, en número apreciable, sólo podrá hacerse a través de rayos X, montados sobre unidades móviles, que puedan trasladarse a los locales de trabajo y lograr así obviar los inconvenientes que derivan del horario de las jornadas y de las dificultades de locomoción.

6.° Familiares o convivientes de enfermos captados por el mecanismo anterior.

7.° Habitantes de la comuna en general que no estén cubiertos por los mecanismos anteriores y cuyo riesgo es menor, tales como escolares, asilados, postulantes de colonias veraniegas, etc.

8.° Familiares o convivientes de enfermos captados según el mecanismo 7.°.

Por cuanto esta escala de prioridades está de acuerdo con la experiencia chilena, la autoridad sanitaria, a cargo del control de la tuberculosis en una determinada comuna, hará bien en usarla para establecer la urgencia con que debe cubrir los distintos grupos. No derrochará dinero y esfuerzo en otros sectores sin haber cubierto éstos previamente.

Puesto que la Ley de Medicina Preventiva obliga al examen periódico de salud a los individuos en trabajo, se producirían duplicidades con la unidad sanitaria si los organismos encargados de cumplir aquélla no coordinan con ésta sus planes, y no le delegan facultades. Dicha delegación tendría, a juicio nuestro, enormes ventajas económicas y de rendimiento en la pesquisa de enfermos asintomáticos. Permitiría usar el equipo radiológico y adicional de laboratorio de modo amplio y no en el marco restringido de poblaciones seleccionadas. Además, la ubicación de las unidades sanitarias —no sólo en ciudades grandes sino también en poblaciones pequeñas—posibilitaría la descentralización necesaria para alcanzar a los individuos diseminados en el territorio.

No sólo se facilitaría la pesquisa sino también el tratamiento, gracias a que disponen de enfermeras sanitarias que visiten los ho-

gares, que impidan la pérdida de consultantes, a la vez que dirijan el tratamiento domiciliario e informen sobre la necesidad de aislamiento, todo lo cual mejora el aprovechamiento de las pocas camas con que el país cuenta. Las leyes vigentes permitirían ofrecer ayuda económica que facilitara el tratamiento ambulatorio cuando la calidad de la lesión y la condición de imponente del afectado lo hicieran acreedor al beneficio.

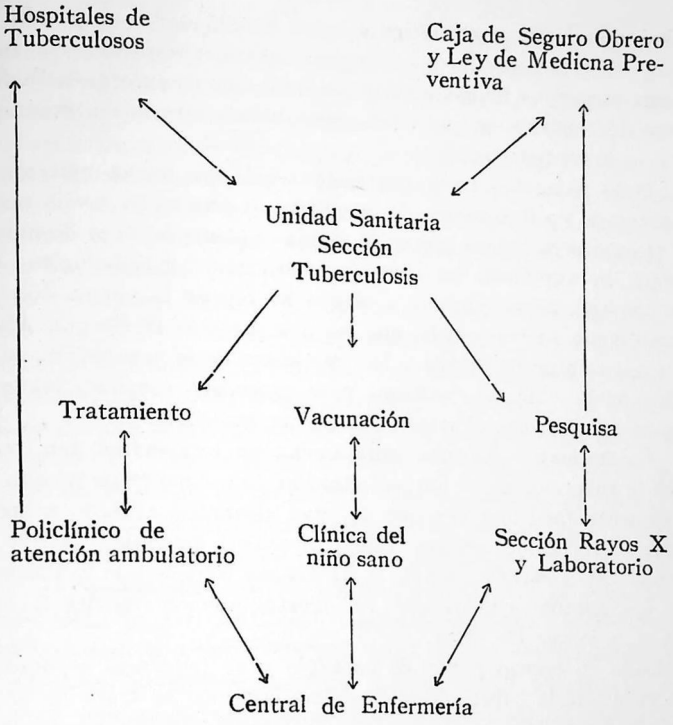
También los hospitales y sanatorios especializados aportarían y obtendrían beneficios de la asociación con las unidades sanitarias, que podrían servirles de centros de tratamiento ambulatorio. Para el hospital significaría garantía de que el total de sus camas son aprovechadas en pacientes para los que no existe otra solución vale decir: los que requieren tratamiento quirúrgico, los que carecen de posibilidad alguna de aislamiento relativo en el domicilio y aquellos cuyo tratamiento ambulatorio se ha complicado en forma tal que han debido internarse. Le permitiría, además, continuar su labor a domicilio y acortarían así los períodos de estada en el establecimiento, reduciéndose consecutivamente los costos e intensificando el aprovechamiento de camas en un país en que son escasas.

Por estas razones podríamos concluir, en resumen, que la sección tuberculosis de las unidades sanitarias ofrece la mejor solución para realizar una lucha directa: 1.° actúa sobre poblaciones no seleccionadas; 2.° permite una coordinación de los medios ya existentes, y 3.° aporta elementos nuevos, de innegable valor para el control, que mejoran el rendimiento de los organismos asistenciales al tiempo que disminuyen sus costos.

Para mayor claridad de conceptos creemos que un diagrama podría ayudar la comprensión de la labor de una unidad sanitaria en sí y como cooperadora de los organismos existentes.

Así organizada, la Unidad Sanitaria podría esquematizar sus métodos de Diagnóstico, Vacunación y Tratamiento en la forma siguiente:

Diagnóstico.—Los métodos de diagnósticos que se empleen dependerán de los recursos con que cuente. Cuando sea posible, conviene tener un aparato de Rayos X destinado a roentgenabreugrafía, que use, de preferencia, películas de 10 por 12 centímetros y que tome, al mismo tiempo, radiografías standard en los casos que las requieran y un aparato de fluoroscopía a usarse cuando la edad del



paciente impide tomar placas o cuando éstas resultan muy costosas: digamos en el control periódico de la evolución del tratamiento.

La base del diagnóstico sería, entonces, la radiología, completada por un laboratorio bacteriológico especializado en la pesquisa del bacilo de Koch y en la realización de exámenes adicionales, tales como recuentos, hemograma y velocidad de sedimentación. Permiten éstos juzgar la actividad de las lesiones y el curso de los casos en tratamiento. De acuerdo con este criterio, la reacción de tuberculina se usaría sólo en los niños menores de 5 años y en los contactos de enfermos ya descubiertos y se llevaría siempre diluciones de 1/10 de la tuberculina antigua de Koch.

Vacunación.—Indudablemente el objetivo de la encuesta tuberculínica no será otro que seleccionar candidatos para la vacunación. Su utilidad diagnóstica resulta demasiado restringida en un país en que, aproximadamente, el 60% de los individuos sanos de la

ciudad reaccionan positivamente antes de ingresar a la escuela primaria. En esta forma, a los anérgicos del consultorio de niños sanos se agregarían los hallados entre los contactos de enfermos. Dado el riesgo de contagio en que viven éstos, habría interés en inmunizarlos a la brevedad posible.

Todo vacunado sería controlado, con una nueva reacción de Mantoux, a los tres meses de inoculado. Si ésta se ha hecho positiva, el caso será tenido por éxito, desde el punto de vista de inducir alergia. Se repetirán los controles tuberculino y radiológico—una vez por año, como mínimo, a objeto de repetir la vacunación tan pronto como se compruebe que ha desaparecido la alergia. Ahora si la reacción no ha virado a los tres meses de la vacunación, se repetirá hasta obtener resultado y se procederá después, según la técnica de controles anuales en la forma antedicha.

Tratamiento.—En una enfermedad de terapéutica tan pobre como la tuberculosis, la esquematización de tratamientos resulta relativamente fácil una vez que se haya alcanzado acuerdo sobre la clasificación de las lesiones. Como directivas generales, podría recomendarse la clasificación de la Asociación Nacional de la Tuberculosis de Estados Unidos que, en nuestra opinión, resulta de más fácil manejo que las otras.

Dado su escaso poder de contagio y su tendencia espontánea a la curación, la tuberculosis de primo infección se trata de preferencia a domicilio y se recurre a la hospitalización sólo cuando evoluciona hacia la tisis precoz y hay la necesidad imprescindible de aislamiento. El reposo en casa, controlado por enfermeras, que, al mismo tiempo, dan las instrucciones higiénicas y dietéticas, sería el procedimiento de elección para este tipo de lesiones.

La tuberculosis de reinfección de forma mínima resulta también susceptible de tratamiento ambulatorio, sea éste reposo puro o combinado con neumotórax. Su poder contagiante es todavía escaso y una buena vigilancia de las condiciones del hogar y la educación sanitaria justifican pronóstico favorable.

Las lesiones moderadamente avanzadas podrán seleccionarse, según la calidad de la habitación, el peligro de contagio que encierren y la posibilidad del tratamiento activo. El juicio debe siempre ser más bien económico para dejar el mayor número de camas disponibles para tuberculosos cuya capacidad contagiante exige la reclusión.

Las formas avanzadas, salvo cuando exista la posibilidad de mantenerlas en pieza y cama apartes, serían las de elección para ser hospitalizadas, en un intento serio de disminuir el contagio, ya que resulta imposible salvar al paciente.

Las lesiones extra pulmonares, así como las pulmonares que requieran tratamiento quirúrgico, tendrán que ser sometidas a períodos de hospitalización que alternen con otros de reposo domiciliario y ahorren días de hospital, permitiendo un mejor rendimiento de las camas especializadas.

Desgraciadamente la existencia de formas incurables por el grado de extensión lesional, pero tan crónicas que permiten larga sobrevida, complican este esquema. Por su contagiosidad requieren aislamiento, que resulta demasiado largo y por tanto caro. Como el mal es muchas veces compatible con una actividad moderada, pueden estos casos ser enviados a pueblos pequeños, alejados de los centros de población, donde se les dé oportunidad de ganarse el sustento con trabajos relativamente livianos y donde se les proporcione el auxilio médico que requieren. La cercanía de nuestra cordillera y el prestigio que entre las gentes tiene el clima de alta montaña hace posible pensar que acepten de buen grado el ingreso a establecimientos que tendrían el triple carácter de asilo, sanatorio y taller. Mientras no se desarrollen entre nosotros tales centros, la única solución que queda es la educación sanitaria, sistemática y constante. Por poco que sea, resulta, sin duda, superior a la inacción actual.

Los requerimientos de personal y los presupuestos de instalación y mantenimiento de organizaciones de esta especie varían, lógicamente, según el tamaño y la ubicación de las localidades que se elijan, como también con los recursos, mayores o menores, que tenga la comuna. Se nos podrá decir que el precio de tal esquema de trabajo podría ser demasiado alto y estar más allá de nuestras posibilidades actuales. A esto contestaríamos que representa la única manera práctica de realizar una acción directa contra el bacilo de Koch y que la actual se ha demostrado insuficiente. Diríamos que el número de horas de trabajo que el país pierde por esta sola enfermedad justifica, de sobra, un gasto cuatro o cinco veces superior al actual, ya que, como se ha demostrado, la enfermedad es responsable, en buena parte, de una desfavorable distribución por

edad de nuestra población, que limita nuestra expansión económica y por tanto nuestro desarrollo como nación moderna.

Nos alienta la fe que algún día podrá organizarse, entre nosotros, una lucha contra la tuberculosis que se funde en las bases que hemos tratado de exponer en estas líneas. Si así ocurriera, Chile podría jactarse de ser el único país que, hasta el día de hoy, haya planeado su política de acuerdo con los conocimientos que se tienen de la epidemiología de la enfermedad.

La literatura mundial está llena de expresiones de escepticismo frente a los resultados de la lucha directa. En todas partes se leen afirmaciones de que la tuberculosis ha retrocedido espontáneamente o por acción que queda más allá del territorio médico. La verdad sin embargo es que las medidas han sido siempre parciales, desordenadas y han entrado aún en conflicto unas con otras; por ello mientras no se ponga en práctica un plan integral, y se observe su resultado, nadie tiene derecho a sembrar la duda y el derrotismo. La prevención específica de enfermedades infecciosas agudas que tan brillantes éxitos ha alcanzado, es aún terreno virgen en la tuberculosis humana y su verdadera utilidad, sólo podrá ser avaluada después de un buen número de años de práctica.

ANEXO

CUADRO 1

Tasas de Mortalidad por Escarlatina en Baltimore Md. (1)

Promedio de 10 Años. 1821 a 1940

Fecha	Tasas de Mortalidad por 100.000
1821-1830	495
1831-1840	318
1841-1850	457
1851-1860	397
1861-1870	537
1871-1880	440
1881-1890	87
1891-1900	18
1901-1910	38
1911-1920	10
1921-1930	15
1931-1940	12

(1) Datos obtenidos del libro de Howard hasta 1920 y desde 1920 a 1940, de los anuarios estadísticos del servicio sanitario de la ciudad.

Cuadro 2

Enfermedades Infecciosas de Transmisión Aérea

Tasas de Mortalidad por 100.000 habitantes. Massachussetts (EE. UU.) (1)

1900-1941

Año	Difteria	Escarlatina	Sarampión	Tos convulsiva
1900	52,5	11,8	11,8	12,0
1901	40,9	13,5	6,1	7,4
1902	30,2	10,8	11,5	11,7
1903	29,6	17,4	8,4	17,7
1904	23,5	4,7	5,4	3,9
1905	21,6	3,9	5,9	7,2
1906	24,0	4,4	6,7	16,4
1907	23,8	9,0	5,2	7,7
1908	23,1	11,4	10,2	8,9
1909	21,0	7,8	4,8	7,6
1910	20,1	7,5	7,1	5,4
1911	16,3	5,3	4,6	8,5
1912	13,5	3,4	8,1	6,4
1913	17,6	8,2	8,8	6,7
1914	17,9	6,8	4,1	6,2
1915	19,4	4,9	4,0	7,6
1916	16,8	3,4	10,5	9,2
1917	22,2	3,2	9,8	6,4
1918	15,9	2,1	14,0	19,2
1919	15,4	3,2	4,8	8,4
1920	15,3	5,5	9,1	14,1
1921	15,4	4,9	4,5	5,1
1922	15,2	3,7	5,5	7,4
1923	14,3	3,8	7,9	12,2
1924	12,9	3,9	4,0	3,6
1925	7,9	2,8	8,1	6,5
1926	5,9	2,8	8,8	9,4
1927	6,3	3,4	2,1	3,6
1928	5,8	2,1	6,3	4,9
1929	5,8	1,7	2,9	3,2
1930	4,3	2,3	3,2	4,3
1931	3,0	2,4	1,5	2,1
1932	2,5	3,4	1,5	2,5
1933	2,0	2,5	0,6	2,2
1934	1,2	1,8	2,1	2,9
1935	0,6	1,3	0,8	1,5
1936	0,6	1,0	0,8	1,2
1937	0,4	0,9	0,6	2,1
1938	0,4	0,5	0,3	0,8
1939	0,3	0,3	0,3	1,0
1940	0,2	0,4	0,3	0,5
1941	0,3	0,3	0,1	0,9

(1) Datos obtenidos del libro de D. O'Hara, «Air Borne Infection».

Cuadro 3

Tasas por 100.000 de Mortalidad por Difteria, Escarlatina, Sarampión y Tos Convulsiva en Chile. 1904 - 1940 (1)

Fecha	Tasa de Mort. por Difteria	Tasa de Mort. por Escarlatina	Tasa de Mort. por Sarampión	Tasa de Mort. por Tos Convulsiva
1904	14,9	0,1	—	—
1905	15,7	5,8	—	—
1906	14,0	2,8	—	—
1907	8,6	1,4	—	—
1908	8,0	1,2	—	—
1909	11,1	2,8	—	—
1910	5,6	1,3	85,2	50,4
1911	10,8	1,9	50,0	53,1
1912	3,9	0,7	25,6	98,2
1913	7,5	0,5	69,5	66,3
1914	6,9	1,8	39,1	35,1
1915	6,7	0,5	11,6	71,0
1916	5,5	0,2	17,8	65,7
1917	6,9	0,2	68,2	82,2
1918	6,4	0,4	42,2	50,8
1919	5,8	0,7	25,1	37,6
1920	6,3	1,4	69,4	54,6
1921	4,7	1,0	84,1	82,1
1922	3,6	1,0	17,3	41,9
1923	4,1	1,0	19,2	30,1
1924	2,9	2,0	51,9	48,7
1925	2,0	1,0	35,2	54,7
1926	2,5	0,0	90,1	46,2
1927	3,1	1,0	58,9	49,1
1928	2,4	1,0	56,7	39,8
1929	4,9	23,0	16,1	51,1
1930	5,2	8,0	36,2	43,0
1931	4,8	1,3	21,9	30,1
1932	6,1	0,6	4,6	56,7
1933	7,6	0,5	7,5	54,7
1934	9,5	0,7	36,5	51,9
1935	6,6	0,5	20,5	49,7
1936	5,4	1,1	11,3	46,5
1937	4,5	3,6	11,0	34,5
1938	4,2	2,9	17,9	29,7
1939	3,9	4,0	15,2	26,7
1940	2,9	1,0	10,3	43,6

(1) Confeccionadas con datos obtenidos de los Anuarios Biodemográficos publicados por la Dirección General de Estadística.

Cuadro 4

Cálculo de una epidemia teórica según la fórmula $x_1 + b = (b - x^n)$

Casos 201 p. 0015

Insusceptibles 300 Nuevos insusceptibles agregados en cada tiempo = 100

t	x	x + x'	X	z	Z
					1.001
1	201	300 + 100	680	201	1.101
2	220	380 + 100	578	421	1.201
3	202	478 + 100	519	623	1.301
4	159	478 + 100	502	782	1.401
5	117	402 + 100	514	899	1.501
6	88	414 + 100	545	987	1.601
7	69	445 + 100	587	1.056	1.701
8	58	487 + 100	633	1.114	1.801
9	54	533 + 100	679	1.168	1.901
10	54	579 + 100	721	1.222	2.001
11	58	621 + 100	755	1.280	2.101
12	66	655 + 100	779	1.346	2.201
13	76	679 + 100	790	1.422	2.301
14	89	690 + 100	784	1.511	2.401
15	106	684 + 100	763	1.617	2.501
16	121	663 + 100	730	1.738	2.601
17	133	630 + 100	690	1.871	2.701
18	140	590 + 100	652	2.011	2.801
19	138	552 + 100	625	2.149	2.901
20	129	523 + 100	606	2.278	3.001
21	117	506 + 100	603	2.395	3.101
22	103	503 + 100	611	2.498	3.201
23	92	511 + 100	627	2.590	3.301
24	84	527 + 100	648	2.674	3.401
25	79	548 + 100	670	2.753	3.501
26	78	570 + 100	696	2.831	3.601
27	74	596 + 100	718	2.905	3.701
28	78	618 + 100	738	2.983	3.801
29	80	638 + 100	749	3.063	3.901
30	89	649 + 100	750	3.152	4.001
31	99	650 + 100	740	3.251	4.101
32	110	640 + 100	721	3.361	4.201
33	119	621 + 100	695	3.480	4.301
34	126	595 + 100			

t	z	$x + x'$	X	i	T
35	127	568 + 100	668	3.606	4.401
36	123	545 + 100	645	3.733	4.501
37	115	530 + 100	630	3.856	4.601
38	106	524 + 100	624	3.971	4.701
39	97	527 + 100	627	4.077	4.801
40	90	537 + 100	637	4.174	4.901
41	85	552 + 100	652	4.264	5.001
42	83	569 + 100	669	4.349	5.101
43	83	586 + 100	686	4.432	5.201
44	85	601 + 100	701	4.515	5.301
45	89	612 + 100	712	4.600	5.401
46	95	617 + 100	717	4.689	5.501
47	101	616 + 100	716	4.784	5.601
48	107	609 + 100	709	4.885	5.701
49	112	597 + 100	697	4.992	5.801
50	114	583 + 100	683	5.104	5.901
51	114	569 + 100	669	5.218	6.001
52	112	557 + 100	657	5.332	6.101
53	109	548 + 100	648	5.444	6.201
54	95	553 + 100	653	5.553	6.301
55	91	562 + 100	662	5.648	6.401
56	88	574 + 100	674	5.739	6.501
57	88	586 + 100	686	5.827	6.601
58	90	596 + 100	696	5.915	6.701
59	93	603 + 100	703	6.005	6.801
60	97	606 + 100	706	6.098	6.901
61	101	605 + 100	705	6.195	7.001
62	105	600 + 100	700	6.296	7.101
63	108	592 + 100	692	6.401	7.201
64	110	582 + 100	682	6.509	7.301
65	110	572 + 100	672	6.619	7.401
66	108	564 + 100	664	6.729	7.501
67	105	559 + 100	659	6.837	7.601
68	102	557 + 100	657	6.942	7.701
69	99	558 + 100	658	7.044	7.801
70	95	563 + 100	663	7.143	7.901
71	92	571 + 100	671	7.238	8.001
72	90	581 + 100	681	7.330	8.101
73	91	590 + 100	690	7.420	8.201
74	93	597 + 100	697	7.511	6.301
75	95	602 + 100	702	7.604	8.401
76	97	605 + 100	705	7.699	8.501

t	z	$x + x'$	X	i	T
77	100	605 + 100	705	7.796	8.601
78	104	601 + 100	701	7.896	8.701
79	107	594 + 100	694	8.000	8.801
80	109	585 + 100	686	8.107	8.901
81	110	575 + 100	675	8.216	9.001
82	109	566 + 100	666	8.326	9.101
83	107	559 + 100	659	8.435	9.201
84	104	555 + 100	655	8.542	9.301
85	100	555 + 100	655	8.646	9.401
86	97	558 + 100	658	8.746	9.501
87	94	564 + 100	664	8.843	9.601
88	91	573 + 100	683	9.028	9.801
90	92	591 + 100	641	9.118	9.901
91	93	598 + 100	698	9.210	1.001
92	97	601 + 100	701	9.303	10.101
93	100	601 + 100	701	9.400	10.200
94	104	597 + 100	697	9.500	10.301
95	107	590 + 100	690	9.604	10.401
96	108	582 + 100	682	9.711	10.501
97	108	574 + 100	674	9.819	10.601
98	107	567 + 100	667	9.927	10.701
99	105	562 + 100	662	10.034	10.801
100	103	559 + 100	659	10.139	10.901
101	100	559 + 100	659	10.242	11.001
202	97	562 + 100	662	10.342	11.101
103	95	567 + 100	667	10.439	11.201
104	94	573 + 100	673	10.534	11.301
105	9	579 + 100	679	10.628	11.401
106	95	584 + 100	684	10.722	11.501

CUADRO 5

Mortalidad por tuberculosis en Chile y Estados Unidos (1)

1903 a 1940

(Tasas Específicas por 100.000 Habitantes)

Año	Tasa en Chile	Tasa en E. Unidos
1903	260,5	177,2
1904	297,9	188,1
1905	282,3	179,9
1906	316,6	175,8
1907	289,4	174,2
1908	297,5	162,1
1909	303,8	156,3
1910	291,0	153,8
1911	267,5	155,1
1912	260,5	145,4
1913	258,6	143,5
1914	270,3	141,7
1915	263,6	140,1
1916	254,0	138,4
1917	239,6	143,5
1918	257,2	149,8
1919	265,2	125,6
1920	248,9	113,1
1921	239,6	97,6
1922	224,8	95,3
1923	232,3	91,7
1924	227,9	87,9
1925	232,9	84,8
1926	254,3	85,5
1927	259,7	79,6
1928	245,1	78,3
1929	259,0	75,3
1930	261,9	71,1
1931	251,1	67,8
1932	255,0	62,5
1933	262,4	59,6
1934	253,2	56,7
1935	251,0	55,1
1936	262,3	55,9
1937	265,8	53,8
1938	276,9	49,1
1939	265,9	47,1
1940	260,1	45,9

(1) Confeccionada con datos obtenidos de los Anuarios Biodemográficos de la Dirección General de Estadística y con datos del Bureau of the Census de Estados Unidos.

Cuadro 6

Mortalidad por Tuberculosis distribuída por Edad, en Tres Períodos. Estados Unidos

Promedio 1919 - 1921

Edad	Población	Muertes por tbc.	Tasa por 100.000
- 5	9.126.976	5.211	57,09
5 - 9	8.898.798	1.628	18,29
10 - 14	8.297.148	2.132,66	25,70
15 - 19	7.407.919	7.343	99,12
20 - 24	7.437.069	12.700,33	170,77
25 - 29	7.424.625	12.695.33	170,99
30 - 34	6.680.230	10.672	159,75
35 - 44	11.714.007	17.584,66	150,12
45 - 54	8.784.616	12.150	138,31
55 - 64	5.529.954	7.907,33	142,99
65 - 74	2.920.526	4.697	160,83
75 y +	1.251.803	1.813	144,83

Promedio 1929 - 1931

- 5	10.833.222	3.241,66	29,92
5 - 9	11.942.049	1.159,66	9,71
10 - 14	11.405.474	1.523	13,35
15 - 19	10.945.046	6.055,66	55,32
20 - 24	10.290.341	10.523	102,26
25 - 29	9.327.367	10.082,66	108,10
30 - 34	8.689.772	8.678,33	99,87
35 - 44	16.451.562	15.376	93,46
45 - 54	12.487.707	11.686,33	93,58
55 - 64	8.086.614	7.840,33	96,95
65 - 74	4.559.756	5.099	111,83
75 y +	1.841.590	2.051,33	111,39

Promedio 1939 - 1941 (1)

- 5	10.541.524	1.612,66	15,30
5 - 9	10.684.622	475,00	4,44
10 - 14	11.745.935	799,66	6,81
15 - 19	12.333.523	3.388,00	27,47
20 - 24	11.587.835	5.719,66	49,36
25 - 29	11.096.638	6.236,00	56,20
30 - 34	10.242.388	5.811,33	56,74
35 - 44	18.333.220	10.373,33	66,87
45 - 54	15.512.071	10.845,66	59,16
55 - 64	10.572.205	7.959,66	75,29
65 - 74	6.376.189	5.103,66	80,04
75 y +	2.643.125	2.051,66	77,62

(1) Datos obtenidos del libro «Tuberculosis in The United States». Graphic Presentation.

CUADRO 7

Mortalidad por Tuberculosis, en Chile, distribuída según edad (1)

Período 1919 - 1921

	Pob. Censo 1920 x	Promedio de muertos de tbc 1919 - 1929 x (3)	Tasa por 100.000
- 1	111.520	185	165,9
1 - 9	869.169	759	87,3
10 - 14	442.022	371	83,9
15 - 19	398.186	973	244,3
20 - 24	353.550	1.202	339,9
25 - 29	318.914	1.099	344,6
30 - 39	487.765	1.736	355,9
40 - 49	342.009	1.195	349,4
50 - 59	228.229	718	314,5
60 - 69	115.102	575	499,5
70 y +	87.372	575	658,1
Total	3.753.799	9.388	250,1

Período 1929 - 1931

- 1	141.731	373	263,1
1 - 9	983.553	1.129	114,7
10 - 14	468.495	433	92,4
15 - 19	469.319	1.402	298,7
20 - 24	416.854	1.610	386,2
25 - 29	361.744	1.288	356,1
30 - 39	557.989	1.775	318,1
40 - 49	395.277	1.233	311,9
50 - 59	248.402	785	316,0
60 - 69	149.507	539	360,5
70 - +	94.576	391	413,4
Total	4.287.445	10.958	255,5

Período 1939 - 1941

- 1	150.854	356	235,9
1 - 9	1.106.010	1.406	127,1
10 - 14	609.297	617	101,3
15 - 19	512.803	1.434	279,6
20 - 24	456.930	1.833	401,2
25 - 29	426.901	1.540	360,7
30 - 39	673.327	2.127	315,9
40 - 49	484.560	1.473	304,0
50 - 59	308.610	988	320,7
60 - 69	184.593	530	287,1
70 - +	109.488	384	350,1
Total	5.023.373	12.688	252,6

(1) Confeccionado con datos obtenidos de los censos de 1920-1930 y 1940 y con los anuarios Biodemográficos de 1919-1920-1921-1929-1930-1931-1939-1940 y 1941.

Mortalidad por Tuberculosis, distribuída según sexo y edad (1). *Promedio 1939 - 1940. Tasas por 100.000 h.*

Edad	Hombres Población	tbc. N.° fall.	Tasa	Mujeres Población	tbc. N.° fall.	Tasa
- 1	76.637	185	241,4	74.217	171	230,4
1 - 9	558.990	705	126,1	547.024	701	128,1
10 - 14	306.807	226	73,1	302.490	391	129,3
15 - 19	256.321	601	234,5	256.482	833	324,8
20 - 24	218.871	788	360,0	238.059	1.045	439,0
25 - 29	204.395	686	335,6	222.506	854	383,8
30 - 39	332.766	1.094	328,7	340.561	1.033	303,3
40 - 49	246.128	877	356,3	238.432	596	250,0
50 - 59	154.262	616	399,3	154.348	372	241,0
60 - +	134.687	528	392,0	159.394	386	242,2
Total	2.489.864	6.306	253,3	2.533.513	6.382	251,9

(1) Confeccionada con datos obtenidos del censo de 1940 y de los Anuarios Biodemográficos de 1939-1940 y 1941.

CUADRO 9

Mortalidad por Tuberculosis, distribuída por Provincias (1)
Promedio 1919 - 21 y 1939 - 41

Provincia	Tasas por 100.000 habitantes Tasa Promedio 1919-1921	Tasa Promedio 1939-1941
Tacna	614,2	—
Tarapacá	374,9	364,1
Antofagasta	192,6	195,0
Atacama	334,6	219,4
Coquimbo	204,6	221,9
Aconcagua	159,1	190,6
Valparaíso	350,5	343,7
Santiago	347,4	323,4
O'Higgins	123,1	186,7
Colchagua	186,3	160,8
Curicó	186,7	250,1
Talca	235,8	270,5
Maule	147,4	177,3
Linares	234,7	208,9
Ñuble	328,0	190,4
Concepción	338,9	347,1
Arauco	161,4	170,9
Bío-Bío	242,8	239,6
Malleco	200,1	188,7
Cautín	195,2	172,2
Valdivia	89,6	222,8
Osorno	—	128,6
Llanquihue	80,2	178,3
Chiloé	55,3	99,3
Aisén	—	123,4
Magallanes	497,2	364,6

(1) Confeccionada con los censos de 1920 y 1940 y con los Anuarios Biodemográficos de 1919-1920 y 1921 y de 1939-1940 y 1941.

Cuadro 10

Cálculo del coeficiente de correlación entre tasa de mortalidad por tuberculosis y porcentaje de población urbana en 1919 - 1921 (1)

	Tasa Tbc. X	$X-m$	$(x-m)^2$	y	$y-m$	$(y-m)^2$	$(x-m)(y-m)$
1	614,2	369,2	136.308,6	64,4	25,1	630,0	9.266,9
2	374,9	129,9	16.874,0	45,6	6,3	39,7	818,4
3	192,6	—52,4	2.745,7	46,4	7,1	50,4	—372,0
4	334,6	89,6	8.028,2	48,3	9,0	81,0	806,4
5	204,6	— 40,4	1.632,2	34,0	— 5,3	28,1	214,1
6	159,1	— 85,9	7.378,8	32,4	— 6,9	47,6	592,7
7	350,5	105,5	11.130,2	82,9	43,6	1.900,9	4.599,8
8	347,4	102,4	10.383,4	79,8	40,5	1.640,2	4.147,2
9	123,1	— 121,9	14.859,6	38,7	— 0,6	0,4	73,1
10	186,3	— 58,7	3.445,7	25,1	— 14,2	201,6	833,5
11	186,7	— 58,3	3.398,9	25,5	— 13,8	190,4	804,5
12	235,8	— 9,2	84,6	35,5	— 3,8	14,4	34,9
13	147,4	— 97,6	9.525,8	23,0	— 16,3	265,7	1.590,9
14	234,7	— 10,3	106,1	25,4	— 13,9	193,2	143,2
15	328,0	83	6.889,0	34,8	4,5	20,2	373,5
16	338,9	93,9	8.817,2	57,5	— 18,2	331,2	— 1.708,0
17	161,4	— 83,6	6.988,9	19,8	— 19,5	380,2	1.630,2
18	242,8	— 2,2	4,8	24,7	— 14,6	213,8	32,1
19	200,1	— 44,9	2.016,0	34,1	— 5,2	27,0	233,5
20	195,2	— 49,8	2.480,0	28,0	— 11,3	127,7	562,7
21	89,6	— 155,4	24.149,2	30,2	— 9,1	82,8	1.414,1
22	80,2	— 164,8	27.159,0	22,9	— 16,4	269,0	2.702,7
23	55,3	— 189,7	35.986,1	7,6	— 31,7	1.004,9	6.013,5
24	497,2	252,2	63.604,8	77,3	38	1.444,0	9.583,6
	5.880,6		403.996,8	943,9		9.183,8	44.390,6

$$Mx = \frac{5.880.6}{24} = 245 \quad \sigma_{my} = \sqrt{\frac{403.996,8}{24}} = \sqrt{16.833,2} = \sigma_{mx}\ 129,7$$

$$My = \frac{943,9}{24} = 39,3 \quad \sigma_{my} = \sqrt{\frac{9.183,8}{24}} = \sqrt{382,6} = \sigma_{my}\ 19,6$$

$$r = \frac{44.390,6}{24.\ (129,7\ .\ 19,6)}$$

$$r = \frac{44.390,6}{2.542,12 \times 24}$$

$$r = \frac{44.390,6}{61.010,9} = 0,73$$

(1) Calculado según la fórmula $r = \frac{\epsilon(x-m)\ .\ (y-m)}{n\ .\ \sigma_x\ .\ \sigma_y}$ con datos obtenidos del censo de 1920 y de los anuarios Biodemográficos de 1919-1920 y 1921.

Cuadro 11

Correlación entre mortalidad por tuberculosis y porcentaje de población urbana por provincia. Promedio de 1939 a 1941 (1)

K	$K—m$	$(x—m)^2$	y	$y—m$	$(y—m)^2$	$(x—m)$ $(y—m)$
364,1	142,6	20.334,76	54,1	13,6	184,96	1.939,36
195,0	— 26,5	702,25	52,8	12,3	151,29	— 325,95
219,4	2,1	4,41	44,9	4,4	19,36	9,24
221,9	0,4	0,16	34,8	— 5,7	32,49	— 2,28
190,6	— 30,9	954,81	38,7	— 1,8	3,24	55,62
343,7	122,2	14.932,84	82,5	42,0	1.764,00	5.132,40
323,4	191,9	10.383,61	82,9	42,4	1.797,76	4.320,56
186,7	— 34,8	1.211,04	35,8	— 4,7	22,09	153,56
160,8	— 60,7	3.684,49	22,3	—18,2	331,24	1.104,74
250,1	28,6	817,96	32,5	— 8,0	64,00	— 228,80
270,5	49,0	2.401,00	41,0	0,5	0,25	24,50
177,3	— 44,2	1.953,64	32,0	— 8,5	72,25	375,70
208,9	— 12,6	158,76	27,8	—12,7	161,29	160,02
190,4	— 31,1	967,21	33,2	— 7,3	53,29	227,03
347,1	125,6	15.775,36	67,6	27,1	734,41	3.403,76
170,9	— 50,6	2.560,36	22,9	—17,6	309,76	890,56
239,6	18,1	327,61	29,2	—11,3	127,69	— 204,53
188,7	— 32,8	1.075,84	34,1	— 6,4	40,96	209,92
172,2	— 49,3	2.430,49	27,1	—13,4	179,56	660,62
222,8	1,3	1,69	31,8	— 8,7	75,69	— 11,31
128,6	— 92,9	8.630,41	30,5	—10,0	100,00	929,00
178,3	— 43,2	1.866,24	25,9	—14,6	213,16	630,72
99,3	—122,2	14.932,84	12,5	—28,0	784,00	342,16
123,4	— 98,1	9.623,61	37,3	— 3,2	10,24	313,92
364,7	143,2	20.506,24	77,7	37,2	1.383,84	5.327,04
Total 5.538,4		136.237,63	1.011,9		8.616,82	25.419,08

$$Mx = \frac{5.538,4}{25} = 221,5 \quad \sigma_{my} = \sqrt{\frac{136.237,63}{25}} = \sqrt{5.449,51} = \sigma_{mx}\ 73,82$$

$$My = \frac{1.011,9}{25} = 40,5 \quad \sigma_{my} = \sqrt{\frac{8.616,82}{25}} = \sqrt{344,67} = \sigma_{my}\ 18,56$$

$$r = \frac{25.419,08}{25.73,82.18,56}$$

$$r = \frac{25.419,08}{34.252,47} = 0,74$$

(1) Calculado según la fórmula $\frac{r = \epsilon(x—m)\ .\ (x—y)}{n\ .\ \sigma_x\ .\ \sigma_y}$ con datos obtenidos del censo de 1940 y de los Anuarios Biodemográficos de 1939-1940 y 1941.

Cuadro 12

Mortalidad por Tuberculosis - Bronconeumonía y Enfermedades Infecto Contagiosas menos Tuberculosis, por Edad (1)

Promedio 1919 - 1921 — Tasas por 100.000

Edad	Infecto contagiosas menos Tbc	Bronco neumonía	Tuberculosis
- 1	5.693,1	4.817,9	165,9
1 - 9	864,1	481,6	87,3
10 - 14	197,1	107,5	83,9
15 - 19	225,0	195,7	244,3
20 - 24	270,6	282,4	339,9
25 - 29	306,0	296,0	344,6
30 - 39	398,1	368,5	355,9
40 - 49	524,2	475,2	349,4
50 - 59	557,7	533,9	314,5
60 - 69	1.115,5	1.144,5	499,5
70 -	2.337,2	2.197,1	658,4
	Promedio 1939 - 1941		
- 1	2.696,6	4.186,2	235,9
1 - 4	499,8	711,7	194,4
5 - 9	61,6	51,8	77,2
10 - 14	54,6	34,3	101,3
15 - 19	73,1	40,4	279,6
20 - 24	76,4	47,1	401,2
25 - 29	76,8	49,9	360,7
30 - 34	73,5	55,3	319,2
35 - 39	81,6	72,0	312,2
40 - 44	89,7	80,4	303,3
45 - 49	103,7	108,3	304,8
50 - 54	117,8	134,5	304,5
55 - 59	159,0	220,7	340,3
60 - 64	184,3	327,3	303,7
65 -	502,1	960,4	316,2

(1) Confeccionado con datos obtenidos de los censos de 1920 y 1940 y con los Anuarios Biodemográficos de 1919-1920 y 1921 y de 1939-1940 y 1941.

SERVICIO MEDICO NACIONAL
DE EMPLEADOS

EPIDEMIOLOGIA

Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre	Sexo	Fecha
Domicilio		Edad	Profesión	
Nombre del Establecimiento de Trabajo		Dirección del Trabajo		
Número de Personas que trabajan con él		Horario	Salario	
Diagnóstico:				
Baciloscopía al ingreso	Cultivo al ingreso	Contenido al ingreso		

Reposo Preventivo desde ..... hasta ..... Alta .....
» » » ..... » ..... » .....
» » » ..... » ..... » .....

Historia de Contagio en los últimos 5 Años

.....
.....

Grupo Familiar

Nombre	Parentc.	Edad	Ocupación	Salario	Diagnóstico	Abreu
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....

No. Registro
No. Especial

ENCUESTA

Habitación	Casa	Cité	Pensión	Conventillo	N.° de Piezas	N.° de Camas	Personas por Pieza	Personas por Cama
¿Tiene el Enfermo Pieza solo?		¿Puede tenerla?		¿Tiene Cama solo?		¿Puede tenerla?		
¿Tiene Dispositivo para Desgarrar?				¿Considera posible que Repose en su Casa?				

Cuadro 13

Tasas ajustadas

Edad	Población Standard (1)	Casos esperados obreros	Casos esperados empleados
- 20	2.498	60	102
20 - 29	13.033	339	626
30 - 39	9.194	211	221
40 - 49	4.500	108	99
50 - +	2.479	57	20
Total	31.704	775	1.068

(1) Como población standard se eligió la suma de ambos grupos.

$$\text{Tasa ajustada empleados} = \frac{1.068 \times 100}{31.704} = 3{,}3$$

$$\text{Tasa ajustada obreros} = \frac{775 \times 100}{31.704} = 2{,}4$$

Cuadro 14

Población (1)

Ciudades						
Concepción	24.180	39.837	55.330	64.074	77.589	85.813
Magallanes	850	3.227	12.199	20.437	24.307	29.883
Osorno	3.097	4.667	7.364	12.440	16.229	25.075
Santiago	189.332	256.403	332.724	507.296	696.231	952.075
Temuco	3.445	7.078	16.037	28.546	35.748	42.035
Valdivia	5.680	8.060	15.229	26.854	34.296	34.496
Valparaíso y Viña del Mar	109.811	133.098	188.709	217.863	242.693	275.861
Total	336.395	452.370	627.592	877.510	1.127.093	1.445.238
Total del país	2.507.380	2.695.911	3.231.496	3.731.573	4.287.445	5.023.539
Total del país menos el total de las ciudades	2.170.985	2.243.541	2.603.904	2.854.063	3.160.352	3.578.301

INDICES

(Año 1885 = 100)

Total de las ciudades.....	100	134,5	186,6	260,8	335,1	429,6
Total del país menos las ciudades	100	103,3	119,9	131,5	145,6	164,8

(1) Confeccionado con datos obtenidos de los censos de 1885 - 1895 - 1907 - 1920 - 1930 y 1940.

Para el cálculo de las tablas de vida que siguen, se usó la población obtenida en el censo correspondiente y el número de muertes en promedio de tres años, centrados en el correspondiente al censo respectivo. Las fórmulas empleadas para el cálculo son las que se detallan:

$5\,mx =$ $\dfrac{\text{N.° fallecidos} \times 1.000}{\text{Población}}$

$5\,qx =$ para los menores de 1 año $(1 - e^{-mo}\ (0{,}9539 - 0{,}5509\ _{mo})$
para los de 1 año $(1 - e^{-ml}\ (0{,}9510 - 1{,}921\ m_1)$
para los de 2 a 4 años $(1 - e^{-3_3\ m_2 - 0{,}008\ (3)^3\ 3m_2{}^2})$
para los mayores de 5 años $(1 - e^{-5\ mx - 0{,}008\ (5)3\ 5m_x{}^2})$

$1x =$ se obtiene partiendo de 100.000 nacidos y restándole los dx que se vayan obteniendo en el cálculo.

$dx =$ es el número de fallecidos en esa edad y se obtiene multiplicando qx por lx y dividiendo por 1.000.

$1x + 5 =$ representa la suma acumulativa de lx desde la edad 100 hacia edades menores.

$Tx =$ representa el área bajo la curva de lx y se obtiene para las edades superiores a 10 años según la fórmula:
$Tx = (-0{,}20833\ \ lx - 5) + (2{,}5\ \ lx) + (0{,}20833\ \ lx + 5) + (5lx + 5)$

y para las edades de 5 años se obtiene según la fórmula:
$Tx = (-0{,}003\ l_0) + (2{,}242\ l_5) + 2{,}761\ l_{10} + T_{10}$

para la edad 2 a 4 años, según la fórmula:
$Tx = (-0{,}021\ l_0) + 1{,}384\ l_2 + 1{,}637\ l_5 + T5.$

para la edad de 1 año, según la fórmula:
$Tx = 0{,}410\ l_1 + 0{,}590\ l_2 + T_2$

y para la edad menos de 1 año, según la fórmula:
$Tx = 0{,}276\ l_0 + 0{,}724\ l_1 + T_1$

$e^{\circ}, =$ representa la expectación de vida que tiene cada individuo que ha alcanzado la edad x y se obtiene dividiendo Tx por 1_x.

Cuadro 15

Tabla de Vida (Abreviada) para todo Chile, en 1940 (1)

Edad	Censo 1940 Población	Promedio fallecidos 1939-1941	5 *mx* expresado por mil	5 *qx* expresado por mil	1*x*	*dx*	1*x*+5	*Tx*	Expectación de vida e^o
- 1	150.854	35.319	234,13	175,60	100.000	17.560		4.286.837	42,86
1	108.544	8.331	76,75	59,80	82.440	4.930		4.254.751	51,61
2 - 4	362.601	5.777	15,93	46,71	77.510	3.620		4.175.220	53,86
5 - 9	634.865	2.450	3,85	19,07	73.890	1.409		3.949.088	53,44
10 - 14	609.297	2.226	3,65	18,09	72.481	1.311		3.475.036	47,94
15 - 19	512.803	3.464	6,75	33,23	71.170	2.365	658.880	3.115.709	43,77
20 - 24	456.930	4.359	9,54	46,66	68.805	3.210	587.710	2.765.375	40,19
25 - 29	426.901	4.320	10,11	49,39	65.595	3.240	518.905	2.429.193	37,03
30 - 34	352.335	3.553	10,08	48,24	62.355	3.008	453.310	2.109.361	33,83
35 - 39	320.992	3.647	11,36	55,34	59.347	3.284	390.955	1.805.097	30,41
40 - 44	268.675	3.497	13,01	63,14	56.063	3.540	331.608	1.516.460	27,04
45 - 49	215.885	3.345	15,49	74,74	52.523	3.926	275.545	1.244.861	23,70
50 - 54	174.021	3.459	19,88	94,97	48.597	4.615	223.022	991.838	20,41
55 - 59	134.589	3.646	27,08	127,27	43.982	5.598	174.425	760.042	17,28
60 - 64	118.223	4.081	34,51	159,48	38.384	6.121	130.443	553.813	14,42
65 - 69	66.370	3.497	52,68	233,69	32.263	7.539	92.059	376.792	11,67
70 - 74	51.099	3.635	71,13	302,81	24.724	7.487	59.796	234.040	9,46
75 - 79	25.965	2.735	105,33	415,93	17.237	7.169	35.072	129.213	7,49
80 - 84	18.067	2.370	131,17	489,85	10.068	4.931	17.835	61.484	6,11
85 - 89	6.841	1.315	192,22	631,40	5.137	3.243	7.767	24.289	4,73
90 - 94	4.088	936	228,96	697,96	1.894	1.322	2.630	7.464	3,94
95 - 99	2.203	526	238,76	713,72	572	408	736	1.890	3,30
100 -	1.225	455	371,42	863,99	164	142	164	—	—
Total	5.023.373								

(1) Calculada con datos obtenidos del censo de 1940 y de los Anuarios Biodemográficos de 1939-40 y 1941.

Cuadro 16

Tabla de Vida, Estado de Massachussetts en 1940 (1)

Edad	Población	Promedio fallecidos 1939-1941	5 *mx* expresado por mil	5 *qx* expresado por mil	1*x*	*dx*	1*x*+5	*Tn*	Expectación de vida e^o
- 1	51.863	2.379	46,15	41,890	100.000	4.189		6.512.894	65,12
- 1	54.400	193	3,57	3,364	95.811	322		6.415.927	66,96
2 - 4	171.245	267	1,57	4,698	95.489	448		6.320.307	66,19
5 - 9	300.094	261	0,87	4,340	95.041	412		6.034.668	63,49
10 - 14	357.645	264	0,783	3,891	94.629	368		5.560.615	58,76
15 - 19	379.498	407	1,072	5,024	94.261	473	1.064.841	5.088.377	53,98
20 - 24	365.038	533	1,457	7,272	93.788	682	970.580	4.618.190	49,24
25 - 29	342.369	635	1,852	9,209	93.106	857	876.792	4.150.890	44,58
30 - 34	319.152	777	2,435	12,079	92.249	1.114	783.689	3.687.396	39,97
35 - 39	304.589	1.017	3,346	16,619	91.135	1.514	691.437	3.228.800	35,43
40 - 44	302.321	1.597	5,177	25,542	89.621	2.289	600.302	2.776.664	30,98
45 - 49	295.040	2.312	7,816	38,419	87.332	3.355	510.681	2.333.903	26,72
50 - 54	261.351	3.183	12,144	59,032	83.997	4.958	423.349	1.905.023	22,68
55 - 59	214.700	3.913	18,182	87,191	79.038	6.891	339.352	1.496.696	18,94
60 - 64	182.101	5.097	27,897	130,838	72.417	9.439	260.314	1.119.236	15,51
65 - 69	150.660	6.278	41,438	188,535	62.708	11.822	188.167	781.602	12,46
70 - 74	105.695	6.699	62,975	272,990	50.886	13.891	125.459	497.186	9,77
75 - 79	63.395	6.028	94,43	381,874	36.995	14.127	74.573	277.434	7,49
80 - 84	30.369	4.591	150,125	538,436	22.868	12.312	37.578	128.155	5,60
85 - 89	11.265	2.403	212,056	668,860	10.556	7.060	14.710	45.689	4,33
90 - 94	2.747	867	314,327	811,837	3.496	2.838	4.154	11.439	3,27
95 -	627	242	383,49	873,120	658	574	658		

(1) Calculada con datos obtenidos del censo de 1940 y de Vital Statisties Reports of Massachussetts Health Department, de 1939-40 y 1941.

Cuadro 17

Tabla de vida (Abreviada) para todo Chile, en 1920. Tasa °/oo (1)

Edad	Población	N.° fallecidos promedio 1919-1920-1921	5 *mx* expresado por mil	5 *qx* expresado por mil	1*x*	*dx*	1x+5	*Tx*	Expectación de vida e°
- 1	111.520	41.409,6	371,32	242,6	100.000	24.260		3.218.087	32,18
- 1	62.506	10.139,6	162,22	98,55	75.740	7.464		3.135.651	41,40
2 - 4	300.015	9.583,6	31,94	71,15	68.276	4.858		3.064.315	44,88
5 - 9	506.648	4.628	9,33	45,51	63.418	2.886		2.887.006	45,52
10 - 14	442.022	2.581,6	5,84	28,61	60.532	1.732		2.466.883	40,75
15 - 19	398.186	3.864,6	9,70	47,43	58.800	2.789	463.301	2.168.963	36,88
20 - 24	353.550	4.868	13,76	66,84	56.011	3.744	404.581	1.881.116	33,58
25 - 29	318.914	4.710,3	14,77	71,53	52.267	3.739	348.490	1.610.223	30,80
30 - 34	251.977	4.288	17,02	81,75	48.528	3.967	296.223	1.358.189	27,98
35 - 39	235.788	4.688	19,88	95,07	44.561	4.236	247.695	1.125.363	25,25
40 - 44	202.317	4.414,6	21,82	103,69	40.325	4.181	203.134	913.104	22,64
45 - 49	139.692	3.628,6	25,97	122,05	36.144	4.411	162.809	721.895	19,97
50 - 54	134.489	3.637	27,04	126,92	31.733	4.027	126.665	554.034	17.45
55 - 59	93.740	2.817,3	30,05	140,06	27.706	3.880	95.292	405.584	14,63
60 - 64	76.230	4.327,6	56,77	249,65	23.826	5.948	67.586	276.318	11,59
65 - 69	38.872	2.688,3	69,16	295,86	17.878	5.289	43.760	171.764	9,60
70 - 74	42.065	4.061,6	96,55	388,48	12.589	4.890	25.882	95.816	7,61
75 - 79	16.049	2.354,1	146,68	529,99	7.699	4.080	13.293	45.348	5,89
80 - 84	17.452	2.994,1	171,56	588,29	3.619	2.129	5.594	17.628	4,87
85 - 89	4.792	1.239	258,55	743,16	1.490	1.107	1.975	5.476	3,67
90 - 94	4.241	1.136,6	268,00	756,30	383	290	485	1.176	3,07
95 - 99	1.455	584,6	401,78	885,87	93	82	102	199	2,13
100 +	1.273	507	398,27	883,53	9	8	9		
Total	3.753.799	125.253	33,36						

(1) Calculada con Datos obtenidos del censo de 1920 y de los Anuarios Biodemográficos de 1919-20 y 1921.

Cuadro 18

Cálculo del número de fallecidos de Chile si no existiera tuberculosis

Promedio 1939 - 41 (1)

Edad	Promedio 1940 N.º Total fallecidos	Promedio 1940 N.º fallecidos por Tbc.	Fallecidos menos Tbc.	Pob. Seg. Censo 1940	Tasa Promedio por 1.000 si no hubiera Tbc.	Vidas ahorradas por tuberculosis que fallecerían por otras causas	Total de vidas ahorradas si no existiera Tbc.
- 1	35.319	356	34.963	150.854	231,76	82	274
1	8.331	211	8.120	108.544	74,81	16	195
2 - 4	5.777	705	5.072	362.601	13,98	10	695
5 - 9	2.450	490	1.960	634.865	3,01	1	489
10 - 14	2.226	617	1.609	609.297	2,64	2	615
15 - 19	3.464	1.434	2.030	512.803	3,96	6	1.428
20 - 24	4.359	1.833	2.526	456.930	5,23	10	1.823
25 - 29	4.320	1.540	2.780	426.901	6,51	10	1.530
30 - 34	3.553	1.125	2.428	352.335	6,89	8	1.117
35 - 39	3.647	1.002	2.645	320.992	8,25	8	994
40 - 44	3.497	815	2.682	268.675	9,98	8	807
45 - 49	3.345	658	2.687	215.885	12,44	8	650
50 - 54	3.459	530	2.929	174.021	16,83	9	521
55 - 59	3.646	458	3.188	134.589	23.69	11	447
60 - 64	4.081	359	3.722	118.223	31,48	11	348
65 - 69	4.497	210	3.287	66.370	49,52	10	200
70 - 74	3.635	162	3.473	51.099	67,96	11	151
75 - 79	2.735	82	2.653	25.965	102,17	8	74
80 - 84	2.370	57	2.313	18.067	128,02	7	50
85 - 89	1.315	22	1.293	6.481	191,51	4	16
90 - 94	936	13	923	4.088	225,78	3	10
95 - 99	526	7	519	2.203	235,58	2	5
100 -	455	4	451	1.225	368,16	1	3

(1) Calculada con datos obtenidos del censo de 1940 y de los anuarios Biodemográficos de 1939-1940 y 1941.

Cuadro 19

Tabla de Vida Abreviada para todo Chile, en 1940, si no existiera Tuberculosis (1)

Edad	Total de fallecidos si no existiera Tbc.	Pob. según Censo 1940	5 *mx* expresado por 1.000	5 *qx* expresado por 1.000	1*x*	*dx*	1*x* 5	*Tx*	Expectación de vida
1	35.045	150.854	232,31	174,60	100.000	17.460		4.576.929	45,77
1	8.136	108.544	74,95	58,69	82.440	4.838		4.489.643	54,46
2 - 4	5.082	362.601	14,02	41,22	77.602	3.199		4.410.058	56,83
5 - 9	1.961	634.865	3,09	15,34	74.403	1.141		4.182.959	56,22
10 - 14	1.611	609.297	2,64	13,12	73.262	961		3.814.172	52,06
15 - 19	2.036	512.803	3,97	19,67	72.301	1.422	726.291	3.450.205	47,72
20 - 24	2.536	456.930	5,55	27,39	70.879	1.941	653.990	3.092.052	43,62
25 - 29	2.790	426.911	6,53	32,16	68.938	2.217	583.111	2.742.344	39,78
30 - 34	2.436	352.335	6,91	34,01	66.721	2.269	514.173	2.403.127	36,02
35 - 39	2.653	320.992	8,26	40,52	64.452	2.612	447.452	2.075.113	32,20
40 - 44	2.690	268.675	10,01	49,34	61.840	3.051	383.000	1.759.220	28,45
45 - 49	2.695	215.885	12,48	60,64	58,789	3.565	321.160	1.457.449	24,79
50 - 54	2.938	174.021	16,88	81,19	55.224	4.484	262.371	1.172.169	21,33
55 - 59	3.199	134.589	23,77	112,56	50.740	5.711	207.147	906.761	17,87
60 - 64	3.733	118.223	31,57	146,87	45.029	6.613	156.407	666.6894	14,81
65 - 69	3.297	66.370	49,67	221,83	38.416	8.522	111.378	457.997	11,91
70 - 74	3.484	51.099	68,18	298,05	29.894	8.910	72.962	286.444	9,58
75 - 79	2.661	25.965	102,49	406,23	20.984	8.524	43.068	159.248	75,9
80 - 84	2.320	18.067	128,41	482,39	12.460	6.010	22.084	76.242	6,12
85 - 89	1.299	6.481	200,43	647,36	6.450	4.175	9.624	29.873	4,63
90 - 94	926	4.088	226,52	693,92	2.275	1.578	3.174	8.983	3,95
95 - 99	521	2.203	236,49	710,14	697	495	899	2.320	3,33
100 -	452	1.225	368,98	862,07	202	174	202	—	—

(1) Calculada con datos obtenidos del censo de 1940 y del cuadro N.° 18.

Cuadro 20

Correlación entre salario y mortalidad por tuberculosis

Provincias	1940 Salario Medio Semanal Hombre	$(-Mx)$	$(x-Mx)^2$	Mortalidad por tuberculosis promedio 1939-1941	$y-my$	$(y-my)^2$	$(x-mx) \cdot (y-my$
1 Tarapacá	109	46,3	2.143,69	364,1	142,6	20.334,76	6.602,38
2 Antofagasta	127	64,3	4.134,49	195,0	— 26,5	702,25	—1.703,95
3 Atacama	88	25,3	640,09	219,4	2,1	4,41	53,13
4 Coquimbo	66	3,3	10,89	221,9	0,4	0,16	1,32
5 Aconcagua	59	— 3,7	13,69	190,6	— 30,9	954,81	114,33
6 Valparaíso	92	29,3	858,49	343,7	122,2	14.932,84	3.580,46
7 Santiago	87	24,3	590,49	323,4	101,9	10.383,61	2.476,17
8 O'Higgins	58	— 4,7	22,09	186,7	— 34,8	1.211,04	163,56
9 Colchagua	39	—23,7	561,69	160,8	— 60,7	3.684,49	1.438,59
10 Curicó	36	—26,7	712,89	250,1	28,6	817,96	— 763,62
11 Talca	44	—18,7	349,69	270,5	49,0	2.401,00	— 916,30
12 Maule	42	—20,7	428,49	177,3	— 44,2	1.953,64	914,94
13 Linares	39	—23,7	561,69	208,0	— 12,6	158,76	298,62
14 Ñuble	44	—18,7	349,69	190,4	— 31,1	967,21	581,57
15 Concepción	98	35,3	1.246,09	347,1	125,6	15.775,36	4.433,68
16 Arauco	48	—14,7	216,09	170,9	— 50,6	2.560,36	743,82
17 Bío-Bío	31	—31,7	1.004,89	239,6	18,1	327,61	— 573,77
18 Malleco	29	—33,7	1.135,69	188,7	— 32,8	1.075,84	1.105,36
19 Cautín	39	—23,7	561,69	172,2	— 49,3	2.430,49	1.168,41
20 Valdivia	67	4,3	18,49	222,8	1,3	1,69	5,59
21 Osorno	47	—15,7	246,49	128,6	— 92,9	8.630,41	1.458,53
22 Llanquihue	56	— 6,7	44,89	178,3	— 43,2	1.866,24	289,44
23 Chiloé	44	—18,7	349,69	99,3	—122,2	14.932,84	2.285,14
24 Aisén	61	— 1,7	2,89	123,4	— 98,1	9.623,61	166,77
25 Magallanes	117	54,3	2.948,49	364,7	143,2	20.506,24	7.775,76
Total	1.567		19.153,45	5.538,4		136.237,63	31.699,93

$$Mx = 62,7 \qquad My = 221,5$$

Promedio $x = 62,7$

$$\sigma x = 27,68$$

Promedio $y = 221,5$

$$\sigma y = 73,82$$

$$\frac{31.699,93}{25 \cdot 27,68 \cdot 73,82}$$

$$\frac{31.699,93}{46.437,78} \cdot = 0,682 \cdot$$

El salario medio semanal por hombre y por provincia en 1940 fué tomado de un trabajo de F. Levine y J. Crocco, publicado en la Revista de la Facultad de Economía de la Universidad de Chile - Año VI, N.º 14, página 82.

La mortalidad por tuberculosis fué calculada de acuerdo con los datos obtenidos de los Anuarios Biodemográficos de 1939-1940 y 1941 y del censo 1940.

La fórmula empleada fué $r = \dfrac{\epsilon(x-m) \cdot (x-y)}{n \cdot \sigma x \cdot \sigma y}$

BIBLIOGRAFIA

1) F. M. Burnett.—*Biological Aspects of Infectious Diseases.* McMillan Company, New York, 1931.
2) H. Zinsser.—*Rats, Lice and History.* Little, Brown and Co. Boston, Mass., 1940.
3) C. O. Stallybrass.—*The Principles of Epidemiology.* McMillan Co. New York, 1931.
4) O. Howard.—*History of Public Health Service in the city of Baltimore.* Charles Thomas, Baltimore, Md. 1922.
5) *Department of Health* (Baltimore, Md.).—Vital Statistics Annals Reports 1921 to 1940.
6) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Boletines Biodemográficos 1904 a 1940.
7) D. O'Hara.—*Air Borne Infection.* Oxford University Press, London 1943.
8) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Boletines Biodemográficos, 1904-1940.
9) H. Sigerist.—*Civilization and Disease.* Cornell University Press, 1944.
10) W. W. C. Topley.—*The Biology of Epidemics.* Proceedings of the Royal Society. 1942, pág. 861.
11) H. L. Amoss.—*Effect of the Addition of Healthy Mice to a Population suffering from Mouse-Typhoid.* J. Exper. Med. 1922, pág. 531.
12) A. W. Hedrich.—*Monthly Estimates of the Child Population Susceptible to Measles.* Amer. Jour. of Hygiene, 1933, pág. 204.
13) P. L. Panum.—*Observations made during the Measles Epidemics on the Faroes in the Year 1846.* Medical Classics. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1939.
14) L. Cobbett.—*The Resistance of Civilized Man to Tuberculosis.* Tubercle, 1925, pág. 577.
15) *División de Higiene de la Liga de las Naciones.*—Bulletin of International Hygiene, 1928, pág. 884.
16) M. B. Lurie.—*Heredity, Constitution and Tuberculosis.* Supplement to the American Review of Tuberculosis. September, 1941.
17) R. Koch.—*Die Aetiologie der Tuberkulose.* Berlin, Klin Woch, 1882, 19, pág. 221.
18) M. B. Soparkar.—*The Relative Susceptibility of Indian Milk Cattle of various Breeds to Tuberculosis.* Ind. Jour. Med. Research, 1926, pág. 775.
19) A. R. Rich.—*The Pathogenesis of Tuberculosis.* Charles Thomas, Baltimore, Md. 1944.
20) G. Wolff.—*Tuberculosis Mortality and Industrialization.* Amer. Review of Tuberculosis. 1940, pág. 214.

21) B. GOLDBERG.—*Clinical Tuberculosis.* F. A. Davies Co. Philadelphia, 1939.
22) A. CALMETTE.—*L'infection Bacillaire et la Tuberculose.* Paris, Masson et Cie. 1927.
23) *Oficina Sanitaria Pan Americana.*—Publicación 195. Información Biodemográfica y epidemiológica de las Américas. Washington D. C. 1943.
24) M. FISHBERG.—*The Relative Infrequency of Tuberculosis among Jews.* Jour. of Am. Med. Assn. 1931, pág. 695.
25) A. CALMETTE.—*L'infection Bacillaire chez l'hommes et chez les animaux.* Paris, Masson et Cie. 1928.
26) G. J. DROLET.—*Tuberculosis among Different Nationalities in New York. N. Y.* Tuberc. Assn. Bull. 1923, pág. 43.
27) B. GOLDBERG.—*Clinical Tuberculosis.* F. A. Davies Co., Philadelphia, 1939.
28) MCPHEDRAN y OPPIE.—*The Spread of Tuberculosis in Negro Families.* American Jour. of Hygiene, 1936.
29) R. B. ROTH.—*The Environmental Factors in Relation to High Negro Tuberculosis Rates.* Amer. Rev. of Tuberc. 1938, pág. 197.
30) A. R. RICH.—*The Pathogenesis of Tuberculosis.* Baltimore, Md. Charles Thomas, 1944.
31) A. BORREL.—*Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires.* Ann. Inst. Past., 192[illegible].
32) E. MAYER e I. RAPPAPORT.—*The Present Key Problems in Tuberculosis.* Jour. of Am. Med. Assn. 1942, pág. 1179.
33) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Anuarios Biodemográficos, 19[illegible]3-1941.
34) *Census Bureau* (United States).—Mortality Statistics. 1900-1940.
35) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Anuarios Biodemográficos de 1939-1940 y 1941.
36) J. A. JOHNSTON.—*Factors Influencing Retention of Nitrogen and Calcium.* American Journal of Diseases of (Child). 1940 - Oct., pág. 287.
37)-38) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Anuarios Biodemográficos de 1919-1920 - 1921 - 1939 - 1940 y 1941.
39) *U. S. Public Health Service.*—Tuberculosis in the United States. Graphic Presentation. Federal Security Agency, 1943.
40)-41) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Anuarios Biodemográficos de 1919-1920 - 1921 - 1939 - 1940 y 1941.
42) B. VIEL y A. JELIC.—*Tuberculosis Survey among the Employees of Santiago, Chile.* American Jour. of Public Health and Nation's Health. Sept. 1943, pág. 1[illegible]88.
43) A. ROJAS CARVAJAL y H. ABRAHAMSOHN.—*Los Problemas de la Medicina Social en Chile y la Caja de Seguro Obrero Obligatorio.* Boletín Médico Social de C. S. O. Santiago, 1944, pág. 15.
44) J. BUSTOS.—*La Previsión Social Chilena en 1944.* Revista de Previsión Social, 1945, N.° 59, pág. 11.
45) H. ABRAHAMSOHN.—*Información no publicada.* Archivos de la Sección Biosocial de la Caja de Seguro Obrero.
46) A. DELGADO.—*Control de la Tuberculosis en el Obrero supuesto sano.* Boletín Médico Social de la C. S. O. N.° 125 a 127, 1945, pág. 153.
47) B. VIEL, M. NEIRA y E. FERNÁNDEZ.—*Investigación de la Tuberculosis en el Medio Escolar.* Revista Médica de Chile. Septiembre de 1943, pág. 846.
48) M. NEIRA.—*La Tuberculosis Pulmonar en nuestro Medio Escolar Primario.* Publicación de la Dirección General de Protección a la Infancia, 1945. Santiago, pág. 25
49) J. DAMIANOVIC y J. STIPICIC.—*Vacunación con B. C. G. en Adultos.* Boletín Médico Social de la C. S. O., 1940, N.° 73, pág. 296.
50) R. R. PUFFER.—*Tuberculosis in Household Associates.* American Review of Tuberculosis, 1945, pág. 97.

51) B. Viel, M. Neira y E. Fernández.—*Investigación de la Tuberculosis en el Medio Escolar*. Revista Médica de Chile. Septiembre 1943, pág. 846.
52) Grimm, Cooksony y Broadbent.—*Tuberculosis Survey in the Schools of Indiana*. American Rewiew of Tuberculosis, 1941, pág. 346.
53) W. P. Shield.—*Tuberculosis Survey in Schools of Rhode Island*. American Review of Tuberculosis, 1941, pág. 533.
54) A. Logie, Jr.—*Tuberculosis Survey in Florida*. American Review of Tuberculosis. 1939, pág. 4[illegible]8.
55) H. A. Edwards.—*Tuberculosis Case Finding*. Supplement, American Review of Tuberculosis, June, 1940, pág. 52.
56) J. Nazar.—*Infección Tuberculosa en la Población Escolar de Antofagasta*. Archivos de la Sociedad Chilena de Tisiología. Sesión del 17 de Abril de 1944.
57) C. Durán y J. Damianovic.—*Infección Tuberculosa en la Población Escolar de la ciudad de Castro*. Revista de Aparato Respiratorio y Tuberculosis. 1945, pág. 223.
58) A. L. Bravo.—*El valor de la cutirreacción Tuberculínica en el Adulto*. Imp. Leblanc. Santiago, 1936, pág. 40.
59) J. M. Oppie y McPhedran.—*Exogenous Infection of Adults*. Marital Tuberculosis. Arch. of Internal Medicine. 1932, pág. 945.
60) Stewart, Gaus, Gauld y Puffer.—*Infection and Morbidity in the Families of the Tuberculous*. American Journal of Hygiene. 1937. pág. 527.
61) B. Viel, S. Raddatz, E. Fernández, V. Sierra y Equipo Médico del Sanatorio «El Peral».—*Investigación de contactos en tuberculosis*. Rev. de Ap. Respiratorio y Tuberculosis. 1945.
62) B. Viel.—*An Avaluation of the Follow up of Tuberculosis Cases and Familial Associates in the Eastern Health District*. Archives of the Department of Epidemiology, Johns Hopkins University, School of Public Health, Baltimore, Md. 1944, pág. 37.
63) E. Godfrey, Jr.—*Epidemiology of Tuberculosis*. American Review of Tuberculosis, 1944, pág. 8.
64) R. R. Puffer.—*Familiel susceptibility to Tuberculosis*. Harvard University Press. Boston Mass., 1944.
65) M. Fishberg.—*Pulmonary Tuberculosis*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1932.
66) E. L. Opie.—*Recognition and Control of Tuberculosis in Childhood*. American Jour. of Public Health, 1933, pág. 305.
67) D. B. Armstrong y A. K. Stone.—*Health Equipment in Framingham Then and Now*. The Nation's Health. 1925, pág. 125.
68) E. L. Opie, F. M. McPhedran y P. Putman.—*The Relative Frequency of Clinically Manifest Tuberculosis, Open Tuberculosis, Asyntomatic Lesion and Deaths in White and Negro Persons*. American Jour. of Hygiene. 1936, pág. 53[illegible].
69) *Dirección General de Estadística* (Chile).—Censos de 1885 - 1895 - 1907 - 1920 - 1930 y 1940.
70) *Instituto de Economía Agrícola* (Publicación).—Informe de la Comisión de Agricultura de Post Guerra. Santiago, Chile, 1944.
71) P. F. Verkulst.—*Notice sure la loi que la population suit dans son acroissement. 1838*.
72) R. Pearl y L. Reed.—*On the Rate of Growth of the Population of U. S. and its Mathematical Representation*. Reprinted. Department of Statistics, Johns Hopkins University.
73) R. Pearl.—*The Biology of Population Growth*. A. Knopp, New York, 1925.
74) W. A. Kostitzin.—«*Biologie Mathematique*» *citado por F. Levine*. Revista de la Facultad de Economía. Julio, 1944, pág. 39.

75) F. Levine y J. Crocco.—*La Población Chilena.* Revista de la Facultad de Economía de la Universidad de Chile. 1944, V, pág. 31.
76) R. Simón, Jaramillo, Müller e Izquierdo.—*Población Chilena.* Anales del Instituto de Ingenieros de Chile, 1939. VI, pág. 302.
77) R. Pearl.—*The Biology of Population Growth.* A. Knopp, New York, 1925, pág. 21.
78) L. Reed y M. Merrell.—*Publicado en el libro de R. Pearl «Medical Biometry» and Statistics.* W. B. Saunders Co. New York, 1940. pág. 260-261.
79) Dublin y Lotka.—*Length of Life.* Ronald Press Co. New York, 1936.
80) F. A. Encina.—*Historia de Chile,* tomo I, Nascimento, Santiago, 1940.
81) F. A. Encina.—*Historia de Chile,* tomo I, Nascimento, Santiago, 1940.
82) Donald D. Brand.—*The Peoples and Languages of Chile.* New Mexico Anthropologist, V - N.° 3 - 1941, pág. 82.
83) B. Viel y R. Alvarado.—*Meningitis Meningocócica.* Revista Médica de Chile, 1943, pág. 566.
84) M. de Abreu.—*Citado por A. Jelic. «Primeros resultados de la aplicación de la Ley de Medicina Preventiva en Tisiología».* Boletín Médico Social. C. S. O. 1942-100, pág. 496.
85) A. Rich.—*The Pathogenesis of Tuberculosis.* Charles Thomas. Baltimore Md. 1944.
86) L. E. Holt, Jr. y R. McIntosh.—*Disease in Infancy and Childhood.* Appleton Century Co. N. Y. 1940.
87) E. R. Baldwin, S. A. Petroff y L. U. Gardner.—*Tuberculosis.* Lea & Febiger. Philadelphia, 1927.
88) W. S. Mc Cann y D. P. Bon.—*The Metabolism in Tuberculosis.* Archives of Internal Medicine. 1920, pág. 663.
89) K. Fober.—*Tuberculosis and Nutrition.* Acta Tuberculosa Scandinava, 1938, pág. 287.
90) J. Mardones y R. Cox.—*La Alimentación en Chile.* Imp. Universitaria, Santiago, 1942.
91) C. Dragoni y F. Burnett.—*Alimentación popular en Chile.* Rev. Chilena de Higiene y Medicina Preventiva, 1938, págs. 407-611.
92) J. Santa María.—*Contribución al Estudio de la Alimentación Popular.* Santiago, 1933.
93) J. Santa María.—*Dieta Media Estadística en Chile.* Cálculo efectuado en 1944 (inédito).
94) *National Rescarch Council U. S. A.*—Recommended Dietary Allowances Circular N.° 122, 1945. Washington, D. C., pág. 10.
95) A. Rich.—*The Pathogenesis of Tuberculosis.* Charles Thomas Press. Baltimore, Md. 1944.
96) K. N. Irvine.—*The B. C. G. Vaccine.* Oxford Press. London, 1934.
97) C. W. Wells, E. W. Flahiff y H. H. Smith.—*Results Obtained in Man with the Use of a Vaccine of Heat Killed Tubercle Bacilli.* American Journal of Hygiene. 1944, págs. 116-126.
98) W. H. Frost.—*Papers of Wade Hampton Frost.* The Commonwealth Fund, New York, 1941.
99) B. Viel y A. Jelic.—*Tuberculosis Survey among the Employees of Santiago, Chile.* American Review of Public Health and Nation's Health. Sept. 1943, pág.1088.

INDICE

	Págs.
Prólogo	9
Introducción	17
PRIMERA PARTE	
Relaciones de Mesonero y Parásito	21
La Tuberculosis como relación biológica	50
SEGUNDA PARTE	
Mortalidad por Tuberculosis en Chile	67
Morbilidad por Tuberculosis en Chile	81
Resistencia	91
Alergia tuberculosa en Chile	96
El contagio tuberculoso en el Medio Chileno	100
Enfermedad y latencia en el Medio Chileno	116
TERCERA PARTE	
Influencia de la Tuberculosis en la Economía Chilena	123
Factores que contribuyen a prolongar la etapa de infección máxima de la Tuberculosis en Chile	140
Lucha contra la Tuberculosis	154
Anexo	179
Bibliografía	201

ESTE LIBRO DEBE SER DEVUELTO
EN LA ULTIMA FECHA TIMBRADA

17/6/02

R. 8397
616-002.5
V 659e
1946
Viel, Benjamín
Epidemiología de la tuberculosis en Chile

Fecha del Préstamo			Nombre Lector
10	4	92	Marcela Cortés 14/4/92
15	6	93	Ana Paola Ramírez 17/6/93

R. 8397
616-002.5
V 659e
1946

Viel, Benjamín
Epidemiología de la tuberculosis en Chile

Biblioteca Central Facultad de Medicina

