



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

"ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL AREA DE
DEMOSTRACION SANITARIA"

T E S I S D O C T O R A L

PRESENTADA POR

JESUS GARCIA MONTENEGRO.

SAN SALVADOR. JULIO DE 1954

T
616.9363

B2162

1954

F. Med

EJ 3

BIBLIOTECA
INVENTARIO: 10

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR:

Ingeniero Antonio Perla

SECRETARIO GENERAL:

Doctor José Salinas Aríz

FACULTAD DE MEDICINA

DECANO:

Doctor Ernesto Fasquelle

SECRETARIO:

Doctor Roberto A. Jiménez

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

PRIMER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA MEDICA:

Dr. Luis Edmundo Vásquez
Dr. Lázaro Mendoza
Dr. Ernesto Fasquelle

SEGUNDO EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA QUIRURGICA:

Dr. Luis A. Macías
Dr. Ricardo Posada h.
Dr. Saturnino Cortez M.

TERCER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA OBSTETRICA:

Dr. Roberto Orellana V.
Dr. Antonio Lazo Guerra
Dr. José González Guerrero

EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PUBLICO:

Dr. Pedro Menéndez
Dr. Roberto Arévalo
Dr. Alberto Aguilar Rivas

D E D I C A T O R I A

A la memoria de mi madre,

DOÑA EUGENIA MONTENEGRO DE GARCIA.

A mi venerado padre,

DON CRISTOBAL GARCIA.

A mi esposa,

BLANCA DE GARCIA.

A mis hermanos,

LEONILA, JULIA, CATALINA, JOSE, JUAN y VICTOR.

A mis profesores y amigos.

A G R A D E C I M I E N T O S:

Al Dr. Alberto Aguilar Rivas

Al Dr. Roberto Arévalo

Al Dr. Roberto Masferrer

Al Dr. Max Bloch

Al Dr. Julián Adalberto Rodríguez

Al Dr. Jean Netik

Al Dr. Eduardo Suárez

Al Dr. Andrés Amador

Al Dr. Jorge Mazzini

Al Dr. Roberto Ponce

AL PERSONAL DEL AREA DE DEMOSTRACION SANITARIA

AL PERSONAL DEL LABORATORIO DE SANIDAD

A todas las personas que con su colaboración hicieron .

posible este trabajo.

P R E L O G O

Presento a la consideración del Honorable Jurado Examinador, mi trabajo de Tesis Doctoral sobre la enfermedad de Chagas. Acerca de esta enfermedad, en cuanto a su descripción clínica, nada nuevo puedo agregar, pues ya su estudio ha sido detallado por muchos autores de renombre internacional.

Los ocho casos clínicos que describo, vienen a aumentar el número de casos humanos descritos en El Salvador, desde el año de 1913, año en que fué señalado el primer caso por el Dr. Juan Crisóstomo Segovia, siendo así El Salvador, el segundo país en el mundo en reportar la existencia de la enfermedad en su territorio.

Los datos referentes a los trabajos realizados en el Area de Demostración Sanitaria, son muy incompletos y están expuestos en este trabajo con la impericia propia de los principiantes.

C O N T E N I D O:

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL AREA DE DEMOSTRACION
SANITARIA

CAPITULO I

Consideraciones generales acerca de la Enfermedad.

- a) *Definición e Historia.*
- b) *Distribución geográfica.*
- c) *Etiología.*
- d) *Patogenia y Anatomía Patológica.*
- e) *Sintomatología.*
- f) *Diagnóstico.*
- g) *Terapéutica.*

CAPITULO II

Casística. Consideraciones.

CAPITULO III

Investigación epidemiológica en el Area de Demostración Sanitaria.

La Tripanosomiasis como PROBLEMA NACIONAL.

R e s u m e n .

C o n c l u s i o n e s .

CAPITULO I

DEFINICION E HISTORIA

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, es una afección producida por el Tripanosoma Cruzi. Deriva su nombre de Carlos Chagas, que fué quien descubrió la enfermedad.

La historia de esta enfermedad, es casi única, en la que el agente causal, el modo de transmisión y su vector, se descubrieron en el laboratorio antes que la enfermedad fuese reconocida clínicamente.

En 1909, Carlos Chagas, en una expedición científica por el Norte del Brasil, encontró un insecto de trompa en forma de cono, el cual era conocido con el nombre de "Barbeiro"; dicho insecto vivía en las casas de los nativos y por la noche en la oscuridad, venía a picar a los que habitaban dichas casas. Cuando Chagas estudió estos insectos encontró en el intestino de ellos un flagelado en forma de Critidia. Chagas trajo insectos al Instituto "Oswaldo Cruz" donde infectó a un mono, el cual desarrolló Tripanosomas en su sangre; estudiando así los insectos llegó posteriormente a la conclusión de que ellos son probablemente los huéspedes vectores de una entidad mórbida (Tripanosomiasis). Termina por demostrar que los insectos pueden transmitir la enfermedad que lleva su nombre, después de ocho días de haber succionado sangre al mono por él infectado. En el mismo año de 1909, describe la enfermedad, los reservorios naturales domésticos y salvajes. (1)

En El Salvador, el primer caso de la enfermedad de Chagas fué descrito en el año de 1913 por el doctor Juan Crisóstomo Segovia, haciendo un estudio detallado del paciente, y demostrando el parásito en la sangre (paciente de Quezaltepeque). Fué así El Salvador el segundo país en el mundo en señalar la existencia de la enfermedad de Chagas. Posteriormente, en 1923, descubrió otro caso de la referida enfermedad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Los primeros casos fueron señalados en Minas de Geraes, distrito del Brasil en 1909. La enfermedad posiblemente no es tan poco frecuente como antes se creía, y tal vez lo que sucede es que es mal conocida y no diagnosticada, pues llama la atención la amplia distribución del agente vector que alberga Tripanosomas en su intestino, y el poco número relativamente de casos conocidos.

Después de 1909 fueron reportados casos fuera del Brasil: En El Salvador (1913), Argentina, Venezuela, Perú, Uruguay, Chile, Panamá, Guatemala y México. Hasta en 1946 ningún caso humano había sido reportado en los Estados Unidos. (2)

ETIOLOGIA

El agente productor de la Tripanosomiasis Americana es el Tripanosoma Cruzi, el cual es un organismo que mide alrededor de veinte micras de longitud; su cuerpo es rechoncho y frágil; con blefaroplasto subterminal o terminal

El núcleo se encuentra en la unión de sus dos tercios posteriores con el anterior. Posee un flagelo que sale del blefaroplasto, se dirige hacia adelante por el límite del cuerpo del parásito con pocas ondulaciones y extendiéndose más allá de la extremidad anterior como flagelo libre; este flagelo mide alrededor de los tres cuartos o la mitad de la longitud del cuerpo del parásito. El estrecho espacio entre el flagelo y el cuerpo está ocupado por la membrana ondulante, la cual tiene pocos repliegues. El Tripanosoma Cruzi se reproduce por escitiparidad binaria o múltiple. (3)

EVOLUCION.- En contraste con otras formas de Tripanosomas, el Tripanosoma Cruzi no se multiplica en la sangre de los enfermos. Cuando el parásito es inoculado, la mayor parte se va a los tejidos y algunos quedan circulando en la sangre; en los tejidos, el Tripanosoma cambia su forma alargada y flagelada, por una forma inmóvil, sin flagelo, de forma ovoide o redondeada, con un núcleo redondeado y un blefaroplasto alargado, esta es la forma Leishmania, la cual forma especies de quistes en los tejidos donde se aloja. Todos los tejidos pueden ser invadidos, pero en especial los del sistema Reticulo Endotelial, músculo cardíaco, músculo estriado y médula ósea. La Leishmania representa la forma evolutiva y de reproducción, pues es bajo esta forma que el parásito se multiplica. El modo de multiplicarse es por división binaria. (3). Las Leishmanias, 4 o 5 días después de la infestación comienzan a transformarse en Tripanosomas, esta transformación es simultánea en un foco dado. Estos Tripanosomas, ganan la sangre a través de los tejidos y hasta esta época aparecen las formas delgadas jóvenes; el octavo día aparecen formas adultas gruesas. A veces la Leishmania puede encontrarse en el torrente circulatorio (animales muy infestados). (2)

EVOLUCION EN LOS INVERTEBRADOS.- Los Tripanosomas ingeridos por el huésped vector de la enfermedad de Chagas (Reduvidos) ya sean éstos larvas, ninfas o adultos, se transforman

man en *Critidias*; estas formas se multiplican en el intestino del parásito. En ocho a diez días o a veces en muchas semanas se ven aparecer los *Tripanosomas* metacíclicos en el intestino grueso de los insectos, incapaces de dividirse y patógenos para los vertebrados son estos *Tripanosomas* los que son llevados por millares en las deyecciones del vector; son aptos para atravesar la piel y mucosas con las cuales entran en contacto (*Histotropismo*). Las *Critidias* no son infectantes, pero los *Tripanosomas* sí lo son, ya sea por las mucosas (ocular, rectal, bucal) y rara vez por la epidermis intacta. Cuando el vector pica a una persona al mismo tiempo defeca, y es por la contaminación de las deyecciones del insecto en el sitio de la picada o en las mucosas que penetra el *Tripanosoma* al organismo humano. (2)

La inoculación del *Tripanosoma Cruzi* al hombre por medio de regurgitación a la trompa del vector en el momento de la picada, aunque posible, no ha sido demostrada.

El *Tripanosoma Cruzi* puede transmitirse según *Mazza* al feto a través de la placenta, admitiendo, pues, un posible origen congénito de la enfermedad. (3)

Romaña señaló en el año de 1953, un probable caso de origen congénito. Tratábase de un niño de 15 días de nacido, el cual, aunque posible de ser picado por "chinchas", era poco probable que esto hubiera sucedido; admitiéndose en este caso, la hipótesis del origen congénito, que aún exige más estudio. (9)

CLASIFICACION:

El huésped vector de la enfermedad de Chagas, pertenece al tipo de los Artrópodos y a la clase de los Insectos.

Tipo: Artrópodos
Clase: Insectos

Insectos (Apterigótes, no interesan al Médico)
2 Grupos (Terigótes

Terigótes (Anopluros
4 Ordenes (Hemípteros
(Afanípteros
(Dípteros

Hemípteros (Heterópteros
2 Sub-Ord. (Homópteros

Heterópteros (Cimicidas
2 Familias (Reduvides

FAMILIA REDUVIDES.- Heterópteros Gymnóceros, de cabeza alargada y cuello distinto. Ocellos presentes o ausentes. Antenas largas, de 4 segmentos. Rostro grueso o delgado compuesto de 3 segmentos, recto o curvo, reglado sobre la cabeza sin estarle unido. Dos pares de alas bien desarrolladas. Tarso de 3 segmentos. Encierra esta familia, un cierto número de especies Hematófagas de gran interés para el Médico. (2)

Reduvides Hematófagos (*Triatoma*
4 Géneros (*Rhodnius*
(*Eratirus*
(*Meccus*

GENERO TRIATOMA.- Sinonimia: *Conorhinus*. Reduvides de cuerpo sin pelos; cabeza alargada cónica o cilíndrica; parte pre-ocular más larga que parte post-ocular; inserción de las antenas distantes de los ojos. Antenas dos veces más largas que la cabeza. Fémur anterior con un peine más grueso o tan grueso como el posterior. (2)

ESPECIES:

TRIAATOMA MEGISTA.- Exclusivamente doméstica; con el cuerpo negro y rojo midiendo alrededor de 30 Mms. Adultos vuelan poco, lo cual explica el por qué, al lado de casas infestadas hay otras indemnes. La evolución la completan en un año; los adultos viven 5 a 6 meses. (2)

Entre otras especies se encuentran: *T. Brasiliensis*, *T. Chagasi*, *T. Dimidiata*, *T. Genuiculata*, *T. Infestans*, *T. Protracta*, *T. Rubrofaciata*, *T. Rubrovaria*, *T. Sordida*.

GENERO RHODNIUS.- Reduvides de cabeza cilíndrica, no más larga que el tórax; rostro delgado con un segundo segmento de 3 a 4 veces más grande que el primero y el tercero. Antenas apenas dos veces más largas que la cabeza; patas delgadas. (2)

RHODNIUS PROLIXUS: Insecto voraz, nocturno, que puede multiplicarse en las habitaciones humanas, pero que vive igualmente en guarida de armadillos y roedores; adultos vuelan muy bien y el ruido que producen es muy conocido. Las larvas y ninfas viven en las rendijas de pared y techos de hojas de palma y paja.

ERATIRUS.- Reduvides de tórax armado de espinas sobre el dorso anterior. Angulos posteriores espinosos o muy acusados. (2)

En El Salvador, hasta la fecha no se ha hecho un estudio sistemático del total de especies existentes de Reduvides.

des, pues no contamos con Entomólogos dedicados a la clasificación.

El Instituto "Oswaldo Cruz", por medio de correspondencia cruzada con la Dirección General de Sanidad, ha ofrecido hacer la clasificación de todas las especies de Reduvides que se les remita. Actualmente se están preparando las colecciones que serán enviadas para su clasificación. Ya fueron enviadas las primeras muestras y se espera dentro de poco tiempo la contestación.

Cuando el doctor Juan C. Segovia descubrió la enfermedad, envió Reduvides al Instituto "Oswaldo Cruz" y se clasificaron las muestras enviadas como *Triatoma Dimidiata*. (6). Brumpt, en su Tratado de Parasitología, menciona como especies existentes en El Salvador, el *Triatoma Dimidiata* en su especie tipo y la variedad *Maculipennis*, lo mismo que el -- *Rhodnius Prolixus*. (2)

RESERVORIOS

Los reservorios del *Tripanosoma Cruzi* pueden ser animales salvajes o domésticos. Entre los animales salvajes se encuentran: armadillos, sarigüeyas, conejos, ratones y otros roedores. En las guaridas de estos animales se encuentran abundantes Reduvides parasitados con *Tripanosoma Cruzi*.

Como animales domésticos reservorios del *Tripanosoma Cruzi*, están los gatos y los perros, pues éstos han sido encontrados con parásitos en su sangre.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

La enfermedad de Chagas es una afección de tipo inflamatorio, producida por protozoarios. No es una entidad morbosa del sistema Retículo Endotelial; su predominancia al nivel de dicho sistema es debida a que las *Leishmanias*, formas evolutivas del parásito son grandes corpúsculos que estimulan las células del sistema Retículo Endotelial y son fagocitadas por éste.

Gradwohl distingue: una fase inflamatoria aguda (Chagoma) localizada a nivel de la inoculación del parásito. Allí, hay una diseminación linfática y hematogena del parásito. La lesión primaria parece un forúnculo o un flemón en su primer período. (3)

La presencia del parásito en la sangre, no es más que un epifenómeno en la enfermedad de Chagas, ya que fundamentalmente ésta es una enfermedad visceral y los más importan-

tes cambios del parásito ocurren en los tejidos. (3)

Durante la fase de infección primaria hectodérmica, Chagoma de inoculación, ocurren dos fases esenciales:

1ª.- Multiplicación del parásito, ya que el cuerpo del animal invadido no puede vencer la infección.

2ª.- Lisis o desintegración de algunos de los parásitos; reabsorción de sustancias derivadas de los parásitos vivos y diseminación en el organismo de los parásitos arrastrados por la corriente sanguínea. (3)

Citológicamente, la reacción del organismo a la invasión parasitaria, está caracterizada por hiperplasia histiocítica, con o sin la presencia de parásito en los ganglios linfáticos, hígado y bazo. La activa multiplicación en el foco de infección primaria es seguida por temprana liberación del parásito en la corriente sanguínea. La activa multiplicación y liberación dentro de la corriente sanguínea, puede ocurrir en el Chagoma de inoculación o en la adenopatía vecina; finalmente, el foco primario inflamatorio pierde su intensidad reactiva y sigue una fase regresiva de reabsorción y cicatrización y entonces, por la diseminación hematológica, el ataque en los tejidos comienza. (3)

En los otros tejidos, fuera ya de la inflamación primaria, el organismo responde de igual manera que en aquella, con una reacción inflamatoria; sin embargo, la fase exudativa cada vez se vuelve más corta, debido a la formación de Macrófagos, los cuales sirven para anclar y aislar el parásito especialmente cuando es grande. Puede decirse para la enfermedad de Chagas en el hombre, que los hallazgos con tal sorprendente evidencia de una extensa macrofagia histiocítica del parásito, como quistes gigantes o Plasmodios multi-nucleados, es simplemente el final de la inflamación focal como un resultado de la invasión endógena por el *Tripanosoma Cruzi*. Es el período precedente al de la cicatrización del chancre. (3)

El *Tripanosoma Cruzi* tiene la propiedad de adoptar en los tejidos la forma de *Leishmania*; esta forma es probablemente más resistente que la forma evolutiva flagelada y puede presentar una capacidad antigénica menor. (3)

Es por esta razón que con la combinación de: 1ª) Hiperplasia histiocítica; 2ª) Alergia, y 3ª) Menor capacidad antigénica de la forma *Leishmania*, sigue allí una inflamación endógena, con poca exudación leucocitaria. (3)

Se puede considerar en la enfermedad de Chagas, una in

fección primaria o fase aguda, la cual es un severo ataque múltiple y simultáneo a muchas regiones del cuerpo, lo cual da cuenta de la seriedad de la infección; las reacciones son casi supurativas, intensamente exudativas y hasta necróticas (ulceración del Chagoma). En un segundo período, las reacciones celulares son más atenuadas, con evidente proliferación. Técnicas especiales muestran que hay una injuria parenquimatosa más seria en el período crónico, que en la infección primaria. En el segundo período, o período crónico, el ataque es más diseminado. (3)

Chagas dividía la enfermedad en dos períodos: agudo y crónico. Reconocía como período agudo, mientras no se podía demostrar el parásito en la sangre circulante del paciente y consideraba su duración hasta de un mes, pero citaba casos en que había encontrado el parásito hasta después de 5 meses. El período crónico duraba todo el resto de la vida del paciente. Sin embargo, por el examen de la gota gruesa como procedimiento diagnóstico de la enfermedad de Chagas, se ha podido encontrar el *Tripanosoma* en la circulación por 7 a 9 meses y aún más. (3)

Mazza y Jorg, en 1935, han propuesto, llamar Primer Período o estado primario, aquel en el cual hay síntomas externos presentes, indicando la entrada del parásito, (el denominado Chagoma de inoculación o epifenómeno de edema palpebral), al cual, sigue la infección Chagásica, también indicada por la entrada de la infección dentro de la conjuntiva. En casos sin signos externos apreciables, el período primario, comprende el tiempo durante el cual es posible demostrar el parásito por medio de un simple examen microscópico de sangre. En ausencia de parásitos y signos externos, hecho común en adultos infestados, el primer período es el tiempo durante el cual la fiebre y la taquicardia están presentes. (3)

El período primario o período agudo de Chagas está caracterizado por el Chagoma de inoculación, adenitis de la vecindad, adenopatía reactiva local y general, diseminación hematógena primaria y entrada primaria del parásito dentro de los tejidos. (3)

Cuando pasa el período primario o agudo, aparecen signos alérgicos; el conteo diferencial y las lesiones miocárdicas son modificadas; las últimas, primeramente inflamatorias, ahora se complican con alteraciones en la fibra contractil y así el paciente entra en el período secundario o crónico. Aún se considera un tercer período el cual está caracterizado por una intensa reacción fibrosa en el foco inflamatorio; es el período de fibrosis miocárdica y hepatitis fibrosa. (3)

LAS CONJUNTIVAS EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.- La conjuntivitis aguda primaria, causada por el *Tripanosoma Cruzi* es una complicación rara. En muchas biopsias de material conjuntival, tomado de los pacientes con complejo oftalmo-ganglionar, solamente en un pequeño número de casos se ha comprobado positividad; en estos casos, hubo gran número de *Leishmanias* por debajo de la zona erosiva necrótica del epitelio. La infiltración polimorfo-nuclear, fué muy densa y formaba una capa de estrecho contacto con el epitelio pero no invadía profundamente la coroides. En muchos de los casos, en el material de biopsia predominaba una reacción inflamatoria conjuntival secundaria; es decir, que la conjuntivitis no era de origen exógeno sino endógeno y producido por la extensión de la inflamación vecina. (3)

GANGLIOS LINFATICOS.- El examen Anatómo-Patológico de los ganglios linfáticos extirpados a pacientes en diferentes períodos de la enfermedad de Chagas, han capacitado a Mazza y a Jorg para definir tres tipos fundamentales de lesiones ganglionares.

T I P O I.- La adenitis Chagásica aguda es la más típica y específica de las lesiones ganglionares y está caracterizada por micro-abscesos, necrosis y presencia de formas de *Leishmania*. Esta forma de adenitis individualiza la reacción ganglionar como una manifestación de puerta de entrada cutánea, especialmente donde la puerta de entrada no puede ser vista y finalmente limita la fijación primaria linfática en el período septicémico de la enfermedad de Chagas. Las lesiones de los ganglios son siempre más acentuadas en el ganglio principal, el cual es el de mayor volumen y donde al microscopio se observa una estructura completamente modificada; linfangitis y periadenitis son encontradas siempre; la zona cortical del ganglio es la más profundamente modificada; la disposición folicular no es bien definida, los senos linfáticos subcapsulares y vasos perifoliculares están dilatados y llenos con una densa proliferación histiocítica; la porción medular es siempre indistinta y transformada en tejido monomorfo inflamatorio o esclerosado. (3)

El ganglio ya no puede ser reconocido como tal, pues la estructura ganglionar está intensamente cambiada. La inflamación aguda ganglionar es debida a gran número de *Leishmanias* presentes. (3)

T I P O II.- Las lesiones del tipo II de Mazza, se encuentran en los ganglios linfáticos que rodean al ganglio principal o sea, en la adenopatía regional constante. En este tipo, la división entre la cortical y la medular es definida, aunque la estructura esté profundamente alterada. En la capa cortical, los folículos están muy agrandados debido a

la hiperplasia histiocítica, la cual forma centros claros; alrededor de éstos, hay otros nódulos nuevamente formados de la misma estructura, en los cuales aparecen bandas y masas irregulares de histiocitos densamente agrupados; su crecimiento desplaza y separa el tejido ganglionar linfático original. (3)

T I P O III.- Los senos linfáticos de los ganglios están llenos de una proliferación celular histiocítica densa análoga a los nódulos nuevamente formados en la cortical. Cuando la histiocitosis sinusal o en bandas está muy grandemente diseminada, puede llegar a reproducir la clásica adenitis con áreas claras, como un residuo del estado hiperplásico post-inflamatorio del ganglio; este es el tipo III de lesión ganglionar de Mazza y Jorg, la cual más tarde estos autores designaban como poliadenopatía secundaria generalizada. Esta aparece simultáneamente o siguiendo a la adenopatía regional en relación con la lesión primaria mucocutánea o localización primaria.

GLÁNDULAS LACRIMALES Y SALIVARES.- Estas son a menudo afectadas. La Dacrio-adenitis Chagásica de la glándula lacrimal estudiada en biopsias, está compuesta de zonas de parenquima glandular con escasa infiltración, rodeada por una gran zona inflamatoria la cual separa y destruye el tejido glandular. Hay granulomas inflamatorios agudos con un marcado tipo histiocítico, con una predominante infiltración linfocítica dentro de él; la confluencia de histiocitos forma plasmodias multi-nucleados. (3)

TEJIDO MUSCULAR.- La miositis parasítica aguda de la enfermedad de Chagas, tan frecuente en los animales, es siempre dificultosa de comprobar en el hombre. En las biopsias de músculos tomadas en el primer período, han sido encontrados focos de miositis necrótica; en estos se ven fibras infiltradas a veces con polimerfonucleares, a veces con linfocitos, excepcionalmente con células gigantes en medio del tejido muscular cicatrizado. Aunque la biopsia no da desde el punto de vista parasitológico un resultado positivo, constituye una prueba diagnóstica de gran valor, para el reconocimiento de la Enfermedad de Chagas, ya que no hay otra afección que forme, tales focos limitados de alteración monocelular. (3)

En los casos fatales, la lesión dominante es cardíaca. Hay una Miocarditis aguda localizada inmediatamente por debajo del Epicardio, volviéndose atenuada a medida que ella avanza hacia el Endocardio; el Epicardio intensamente infiltrado en algunos casos, muestra vellosidades fibrinosas. Hay siempre una cantidad de fluido en el Pericardio indicativo de inflamación aguda. Las lesiones de las fibras cardíacas como tales, varían en intensidad. Sin embargo, en casos cla

ros de muertes Chagásicas puras, existen alteraciones regresivas en las fibras musculares, algunas veces en la forma de una extensa atrofia inflamatoria y algunas veces, una degeneración más variada: serosa, grumosa o hialina. (3)

En los casos fatales de la enfermedad de Chagas de larga duración (10 a 20 años,), la lesión dominante ha sido siempre cardíaca y con la misma localización sub-epicárdica como en los casos agudos fatales. Se ha observado en estos casos una Epicarditis fibrinosa y una mayor esclerosis que las que son vistas en el primer período. Hay focos en todas las edades y en las más variadas fases de evolución. Al lado de una infiltración aguda, se han encontrado focos de células gigantes y zonas de esclerosis, lo cual indica que la Miocarditis crónica está presente, alternando con focos de inflamación aguda. La característica especial de estos casos, es la renovación periódica de la agudeza de la afección. Estamos tratando, con una inflamación con renovación perpetua, que mina insidiosamente el Miocardio, con alteraciones regresivas localizadas e irreparables. La Miocarditis aguda en estos pacientes aumenta en severidad hasta que ocurre la muerte. (3)

Las lesiones hepáticas son variables; hay frecuentemente Esteatosis (similar a la de la fiebre amarilla), y focos nodulares de histiocitos a menudo con Leishmanias. (3)

La Esplenitis aguda con fibrosis incipiente es la lesión más característica del bazo. (3)

Los cambios en el cerebro son Córtico-encefalitis focal, con proliferación de grandes células e infiltración peri-vascular; con cambios inflamatorios vecinos, meningocoroiditis aguda peri-neuronal, especialmente en casos de impregnación tóxica del neuro-eje, y neuro-axitis sin demostrables parásitos en el tejido nervioso. (3)

SINTOMATOLOGIA

Antiguamente, Chagas distinguió dos formas o períodos de la enfermedad; la forma aguda o período agudo y el período crónico. Distinguiendo, además, dentro del período agudo, el benigno y el maligno y dentro del crónico las siguientes formas: Pseudo-mixedematoso, Edematoso, Cardíaco y Nervioso; actualmente no se le da mucha importancia a esta clasificación dada por Chagas.

En un estudio hecho por los Dres. S. Laranja, E. Díaz y G. Nóbrega, aparece la siguiente clasificación:

Forma Aguda.

Forma Crónica.

Forma Crónica { (1ª) Forma Indeterminada
(Cardíacos Potenciales)
(2ª) Forma Cardíaca
(Cardiopatía Crónica)
(3ª) Forma Nerviosa? }

La segunda y tercera formas pueden ser Activas o Inactivas.

Hacen notar los autores, que en la forma aguda debe tomarse muy en cuenta las manifestaciones de cardiopatía aguda Chagásica con señales de insuficiencia cardíaca, que representa además, un signo de mal pronóstico. (4)

FASE AGUDA

Se traduce a continuación lo escrito por los doctores S. Laranja, E. Díaz y G. Nóbrega en el folleto titulado "Clínica y Terapéutica da doença de Chagas".

MANIFESTACIONES.- "El inicio de la enfermedad se acompaña de síntomas generales (fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, dolores musculares, etc.), y a veces de síntomas y signos locales, en relación éstos con la penetración del parásito en el organismo y representados por el "Signo del ojo", o por el Chagoma de inoculación, según se haga la penetración del parásito a través de la conjuntiva ocular o de la piel interpretado por Romaña como signo de puerta de entrada del parásito o "Signo del ojo", comúnmente designado como "Signo de Romaña", Conjuntivitis Esquizo-tripanosómica unilateral o complejo oftalmo-ganglionar, ha facilitado el reconocimiento de la enfermedad en las zonas endémicas; representando por su fácil observación y frecuencia relativamente elevada un signo de alto valor diagnóstico en casos dudosos." (4)

"El complejo oftalmo-ganglionar está constituido por edema elástico y coloración rojo-violácea de los párpados y conjuntivas de uno de los ojos, acompañado de una reacción inflamatoria en los grupos ganglionares satélites y frecuentemente inflamación de la glándula lacrimal accesoria. Progresivamente, el edema palpebral se extiende al rostro. La penetración del parásito por vía cutánea se traduce por formación de una lesión local endurecida de coloración rojo-violácea, ligeramente dolorosa, circunscrita por una zona

edematizada, asumiendo el conjunto un aspecto de forúnculo que no llega a la fase de supuración; los ganglios tributarios de la región aumentan de volumen. En muchos casos la puerta de entrada no se manifiesta o su manifestación es tan discreta, que pasa desapercibida". (4)

"La fiebre oscila entre 37^o.5 y 39^o, pudiendo en niños alcanzar los 40^o en los primeros quince días de la enfermedad".

"La fiebre no obedece a ningún tipo determinado en todos los casos; algunas veces es de tipo continuo o remitente, tornándose después irregularmente remitente con exacerbaciones vesperales. Muy variable es también la duración del período febril, algunas veces, la fiebre desaparece - después de cuatro o cinco semanas de la enfermedad, al mismo tiempo que el parásito en la sangre, se vuelve negativo". (4)

"Llama la atención en muchos casos la presencia de un edema generalizado, duro, elástico, moderado o pronunciado. La naturaleza de este edema es todavía discutida, y su Patogenia aún oscura. Chagas lo interpretó como una infiltración mucóide de los tejidos subcutáneos y lo identificó con el mixedema. Para Mazza "...anatomopatológicamente este anasarca es por completo distinto del que invade a -- los cardíacos o aflige a los hipotiroideos, poseyendo caracteres "sui generis" podríamos decir:es semejante a formas atenuadas o incipientes de elefantiasis, pero sin llegar a francos fenómenos degenerativos ni presentar proliferación célula-fibrosa. Por otra parte, la lesión Chagásica no es asimilable a los edemas mecánicos hidrostáticos, ni a los neurotróficos. Trátase de un simple fenómeno metabólico, tendencia hacia la transformación en sol de un gel coloidal, es decir, edema por aumento de la tensión por imbibición del colágeno". (4)

"Al discutir la Patogenia del edema de los casos agudos de la enfermedad de Chagas creemos necesario distinguir dos fenómenos diferentes: a) El edema local, que se origina en el punto de penetración del parásito en el organismo (edema palpebral y edema del Chagoma de inoculación); b) El edema generalizado, anasarca o "Mixedema". Este es más tardío y más duradero que el primero y parece obedecer a una Patogenia diferente. En muchos casos ambos tipos de edema coexisten en un mismo paciente, presentándose un anasarca como debido aparentemente a una generalización del edema local. Pero cualquiera de los dos puede estar aislado: en algunos pacientes aparece el edema local y en otros se observa el edema generalizado, no precedido por signo de puerta de entrada. Por otra parte, la frecuencia con que el fenómeno ocurre aisladamente puede variar;

así, en la casuística de Talice el edema local figura en el 97% de los casos, al paso que el edema generalizado sólo lo está presente en el 7% de los casos. En varios casos agudos con edema generalizado en que se realizó desfibrinación sistemática de las proteínas en la sangre, encontramos datos de interés para la interpretación de la Patogenia de este anasarca: a) Disminución de la fracción serina, que se normaliza con la regresión del edema; b) Disminución del fibrinógeno; c) Aumento frecuente de las globulinas; d) Las proteínas totales del plasma pueden estar disminuidas, a costa de la reducción de la fracción serina, o estar normales, el aumento de las globulinas compensando la reducción de las albúminas. Con el regreso de los edemas se observa aumento de las albúminas, disminución en las globulinas y normalización de la proteinemia total. En varios casos agudos no edematizados, no hemos encontrado esas alteraciones de las proteínas sanguíneas. Esto sugiere que el edema generalizado observado en el período agudo de la enfermedad de Chagas, obedece fundamentalmente a un mecanismo de disminución de la presión osmótica de la sangre por hipoproteinemia. Es probable que la carencia crónica en elementos proteicos de la alimentación, común en ciertas regiones sea también importante, explicando las diferentes frecuencias con que es observado el anasarca en los casos agudos, relativamente a lo que sucede en otras regiones. Cuando hay otros signos de insuficiencia cardíaca con congestión pasiva, tórnase evidente la importancia de este factor en la génesis del edema; por eso en muchos casos es difícil decidir si existe o no congestión pasiva. En resumen, en la fase aguda de la enfermedad de Chagas, pueden ocurrir dos tipos de fenómenos edematosos: a) Un edema local (la puerta de entrada del parásito) cuyos caracteres sugieren la naturaleza inflamatoria; y b) Un edema generalizado, en cuya formación desempeña papel fundamental, probablemente en la mayoría de los casos, el factor disminución de la presión osmótica de la sangre, por la reducción de las albúminas del plasma". (4)

"Casi constantes desde las primeras semanas de la infección aguda, son las linfadenopatías. A veces son adenopatías generalizadas, otras veces por grupos, en los cuales siempre predomina un ganglio por su volumen. En la mayoría de los casos hay también esplenomegalia discreta o moderada, pudiendo en algunos casos alcanzar proporciones notables". (4)

"De importancia especial en el cuadro clínico del período agudo, son las manifestaciones nerviosas y cardíacas, especialmente por su significación pronóstica. Las manifestaciones nerviosas son representadas, ora por síntomas aislados, ora coordinados en franco síndrome meningítico. Se presentan vómitos repetidos, cefalea, agitación, estrabismo, movimientos oculares convulsivos y convulsiones genera

lizadas que nunca faltan en estos casos. Cuando aparecen signos de flegmasia de los centros nerviosos, es probable que el desenlace fatal esté muy cerca". (4)

"Las alteraciones cardíacas son demostrables clínicamente en la mayoría de los casos agudos y en la autopsia son encontradas de manera constante en los casos que mueren en este período de la infección. Dado, que la infección aguda ocurre con mayor frecuencia en los niños de baja edad, los datos anamnésticos relativos a los síntomas circulatorios son pocos. El niño se cansa fácilmente, tiene tendencia a permanecer en el lecho, se torna irritable llorando frecuentemente. En los casos más graves puede haber *berdís* pnea permanente con ortopnea y crisis paroxísticas nocturnas. Al examen físico, destaca frecuentemente la presencia de ritmo de galope en las cardiopatías agudas; la taquicardia existe casi siempre y no está en relación con la curva térmica, hecho ya notado por Chagas y el cual es signo de compromiso miocárdico. Algunas veces hay derrame pericárdico y se ha logrado extraer líquido por punción. El examen radiográfico demuestra a veces aumento del tamaño de la sombra cardíaca. Las alteraciones electrocardiográficas más comunes son: el aumento del espacio P.R. y las alteraciones primarias de la onda T. especialmente en D₁. Menos frecuentemente aparecen extrasístoles ventriculares, bloqueo A.V. de segundo grado siendo poco comunes y sólo encontrados en casos graves. Para el diagnóstico de cardiopatía aguda tripanosomíasis adquieren importancia especial los métodos radiológicos y electrocardiográficos, particularmente cuando son practicados de manera seriada, siendo muchas veces los únicos en proporcionar elementos seguros para el diagnóstico. Por exámenes radiológicos periódicos se puede demostrar aumento del corazón en la mayoría de los casos agudos; la sombra crece para ambos lados de modo más o menos simétrico". (4)

Manifestaciones digestivas tales como diarrea y vómitos son bastante frecuentes. (4)

Han sido estudiados y descritos minuciosamente por Mazza, diversos síndromes exantemáticos designados bajo la denominación genérica de Esquizo-Tripanides. Mazza distingue entre los exantemas de origen Chagásico las siguientes variedades: morbiliforme, urticariforme, multiforme eritematoso y hasta ulcerado, los cuales no presentan complicaciones. (2)

Romana señala algunos síntomas poco conocidos que generalmente ocurren durante el período agudo de la enfermedad de Chagas; son ellos la Orqui-epididimitis, la Parotiditis y el estrabismo Chagásico. Estos síntomas se acompañan de otras manifestaciones de la enfermedad de Chagas lo

cual permite establecer el diagnóstico etiológico. (8)

De entre los datos de laboratorio deben mencionarse, una leucocitosis moderada, con linfocitosis y aceleración de la velocidad de sedimentación. La linfocitosis de la fase aguda, puede alcanzar hasta setenta u ochenta por ciento, disminuyendo progresivamente con el regreso de la fase inicial.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico etiológico de la Tripanosomiasis aguda, es hecho usualmente sin dificultad por el examen de sangre al fresco, pues en la fase aguda, el parásito es a bundante en la sangre circulante. (4)

El método a seguir es el siguiente:

1ª.- Mezclar 9 c.c. de sangre del paciente con un 1 c.c. de citrato de sodio al 6%.

2ª.- Centrifugar a 1.500 revoluciones por minuto durante diez minutos.

3ª.- Retirar la capa cremosa sobrenadante con una pipeta.

4ª.- La capa cremosa sobrenadante compuesta de plasma y glóbulos, se centrifuga a 2.500 revoluciones por minuto durante quince minutos.

5ª.- Examinar el sedimento directamente al microscopio entre lámina y laminilla.

6ª.- Hacer gotas gruesas y frotis.

Cuando el parásito es muy escaso en la sangre circulante y no es encontrado ni al fresco ni en preparaciones coloreadas, puede recurrirse al xeno-diagnóstico, que consiste en la alimentación de Triatomideos no parasitados con sangre del enfermo; el Tripanosoma se desarrolla en el insecto y lo podemos poner de manifiesto en las heces del mismo.

La reacción de fijación del complemento para el Tripanosoma Cruzi puede ser ocasionalmente negativa en las primeras semanas de la infección. La reacción de fijación del complemento es de gran ayuda diagnóstica para aquellos casos agudos con síntomas y signos poco definidos y en las cuales el parásito no ha podido ser demostrado en la sangre. Pero donde el valor es más considerable es para los casos crónicos. No describiré la técnica, pues ésta podrá en

contrarse en los Tratados correspondientes. Las pruebas usadas son las de Kelser; y las de Machado y Guerrero.

De los Dres. S. Laranja, E. Díaz y G. Nóbrega traduzco lo siguiente:

"Muniz recientemente describe los resultados de la aplicación, de la reacción de las precipitinas a casos de Tripanosomiasis; encontró cien por ciento de positividad en 33 casos agudos y solamente 18% de positividad en 211 casos crónicos de Bambuí. En la reacción se utiliza la técnica del anillo: con el suero ha estudiado, completamente límpido y no hemolizado júnctanse en un pequeño tubo de 3 mm. de diámetro igual cantidad (0.1 c.c.) de precipitinógeno, dejando escurrir lentamente por las paredes del tubo; para formar una zona distinta de aquella constituida por el suero. En los casos positivos fórmase en pocos minutos (positividad xxxx) un anillo blanquecino en la zona de contacto; en los sueros de menor actividad precipitante la reacción se verifica en 10 a 20 minutos (xxx) o después de 30 minutos (xx); en sueros normales no se forma ningún anillo". (4)

También Muniz ha publicado un folleto titulado "Technic of "Conditioned Hemolysis" Applied in the Diagnosis of American Trypanosomiasis", en el cual describe una reacción del Hemólisis del que transcribiré lo siguiente: "En la Hemólisis condicionada usamos el procedimiento general de la técnica usada para el estudio de las hemolisinas del tipo heterófilo, usando células de carnero o del paciente." (5)

"El principal punto es que el suero a investigar esté libre de anticuerpos del tipo heterófilo antes de ser usado en la reacción". (5)

"El paso es necesario debido a la existencia en la estructura antigénica del Tripanosoma Cruzi, de componentes con propiedades heterófilas; estos componentes están presentes en la fracción polisacárida del Tripanosoma Cruzi con el cual las células que van a ser usadas en la reacción son sensibilizados. Como complemento usamos suero de caballo el cual debe también ser absorbido con las células usadas en la reacción (de carnero o de paciente) con el propósito de substracción de cualquier actividad hemolítica para estos elementos. Esta absorción debe ser hecha a baja temperatura (5º. C), de acuerdo a los clásicos experimentos de Erlich y Morgenroth tanto como sea permitido para reducir sus efectos aléxicos". (5)

No entraré en detalles acerca de la preparación y obtención de los distintos elementos necesarios para la re-

acción; para mayores detalles el lector puede consultar el folleto mencionado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben aquí considerarse en primer lugar algunas enfermedades febriles tales como paludismo, fiebre tifoidea y tuberculosis. Algunos procesos mórbidos oculares agudos pueden también ser confundidos con el complejo oftalmo-ganglionar, tales como: conjuntivitis aguda, traumatismos, erisipela de la cara, etc.

Cuando hay exantema, hay que diferenciarla de otros procesos exantematosos de otro origen.

Cuando hay un edema generalizado y la puerta de entrada del parásito no es aparente, hay que hacer la diferenciación con procesos renales, lo mismo que con edemas de origen nutricional, pues sabido es el régimen alimenticio deficiente a que está sometido la población rural. Otros procesos como cardiopatía reumática, endocarditis bacteriana, también deben ser excluidas. Con la ayuda de la clínica, los datos epidemiológicos y el laboratorio el diagnóstico es siempre posible.

PRONOSTICO

S. Laranja, E. Díaz y G. Nóbrega en cuanto al pronóstico, escriben lo siguiente:

"El pronóstico del período agudo de la enfermedad de Chagas, debe ser considerado de manera general, grave, pues ella ocasiona la muerte, en no pocos casos. En Bambuí la mortalidad fué de 13.58% en 103 casos agudos; todos los casos fatales eran niños de menos de cinco años excepto uno que tenía siete años. El pronóstico tardío de estos casos no puede ser todavía debidamente apreciado; mas parece que algunos de ellos, pueden permanecer sin evidencias de comprometimiento de los importantes sistemas orgánicos, al paso que otros, van a presentar signos de cardiopatía crónica, que les causa mayor o menos incapacidad y les reduce el período medio de vida". (4)

FASE CRONICA

MANIFESTACIONES.— Chagas describió bocio y cretinismo como manifestaciones de Tripanosemiasis Crónica y se le llamó a la enfermedad con el nombre de Tiroiditis Parasitaria; este nombre debe ser abandonado, pues actualmente se sabe que la

Tripanosomiasis Crónica no produce bocio, y probablemente el que se describió en relación con la enfermedad de Chagas fué una coincidencia.

En el Brasil, que es el país donde mejor se ha estudiado la enfermedad de Chagas, han logrado individualizar la enfermedad cardíaca de origen Chagásico y presentarla en el Primer Congreso Mundial de Cardiología en París, en septiembre de 1950, como una entidad clínicamente definida.

CARDIOPATIA CRONICA

Los Dres. S. Laranja, E. Díaz y G. Nóbrega han escrito lo siguiente:

"Expresión clínica por excelencia de la *Tripanosomiasis Crónica*, esta cardiopatía, tan curiosa en sus diversos aspectos, encuentran en las alteraciones anatómicas y funcionales determinadas directa o indirectamente en el miocardio por el *Tripanosoma Cruzi*, una razón de ser, de sus manifestaciones". (4)

"Su incidencia es alta en los pacientes con *Tripanosomiasis Crónica*. En Bambuí, de 347 casos crónicos encontr^ó-se una incidencia de cardiopatía en el 58%". (4)

"Parece ser peculiar de este tipo etiológico de cardiopatía, una sintomatología que depende esencialmente del gran aumento del corazón y de la reducción de su capacidad funcional, también como del tipo de disturbio del ritmo y de factores individuales". (4)

"Comúnmente quéjense los pacientes de palpitaciones y dispnea, los cuales son los síntomas más comunes. Las palpitaciones pueden ser irregulares o manifestarse por el esfuerzo, bajo forma de crisis más o menos duradera. La intensidad de la dispnea varía grandemente en los diversos casos. Cuando hay *insuficiencia* cardíaca avanzada, ella puede ser permanente y acompañada de ortopnea y crisis paroxísticas nocturnas. En general predominan los signos de congestión pasiva en la gran circulación, encontrándose con cierta frecuencia, pacientes con gran elevación de la presión venosa, pronunciada turgencia yugular y gran hepatomegalia, sin acusar dispnea de decúbito. En otros casos de cardiopatía crónica Chagásica la insuficiencia cardíaca adopta una forma bilateral, con signos de pronunciada éxtasis en la pequeña circulación. Otros síntomas frecuentes en pacientes con cardiopatía crónica de la enfermedad de Chagas son las crisis convulsivo-síncopales (en casos de bloqueo A.V. total), las precordialgias irregulares y una sen

sación de peso y dolor difusos en el Hipocondrio derecho o en la región epigástrica, ocasionados por la congestión pasiva del hígado". (4)

"No es pequeño el número de pacientes, que son siempre niños o adolescentes, que no acusan síntomas y en los cuales el examen físico es negativo o sólo evidencia datos poco expresivos y el examen radiológico del corazón no revela alteraciones, demostrándose la cardiopatía apenas con signos electrocardiográficos. En otros casos asintomáticos o con pocos síntomas, los exámenes físicos, radiológicos y electrocardiográficos, evidencian signos de cardiopatía avanzada. Llama con frecuencia la atención la escasez de perturbaciones subjetivas o asimismo, ausencia de ellas, en contraste con el avanzado grado de cardiopatía, traducido por el acentuado aumento del corazón y por alteraciones electrocardiográficas de grave significación pronóstica". (4)

"Al examen físico los datos que se recogen son variados. En los casos de insuficiencia cardíaca, encuéntrase signos de congestión pasiva, particularmente pronunciados en la gran circulación (turgencia venosa, hipertensión venosa, gran hepatomegalia, ascitis, edemas). El pulso las más de las veces irregular, acelerado o lento, es generalmente fino y poco amplio. La presión arterial sistólica, normal o ligeramente baja, con diferencial pequeña en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva con bloqueo A.V. total. Al examen físico del precordio se puede evidenciar señales de aumento muchas veces pronunciado del área cardíaca a expensas principalmente de la dilatación del órgano. Ritmo de galope es audible en muchos casos, más nítido sobre la región mesocardiaca. Sople sistólico de insuficiencia mitral funcional mucho más común y sople de insuficiencia tricuspídea funcional ocasionalmente presente. Esos soplos funcionales pueden ser bastante intensos, rudos y ocasionalmente tener carácter musical, tornándose posible su interpretación errónea con soplos orgánicos. La presencia de extrasístoles que no desaparecen bajo la influencia del esfuerzo o la existencia de desdoblamiento permanente del segundo tono en el foco pulmonar en individuos de zona endémica de la enfermedad de Chagas, representan importantes signos para el diagnóstico de cardiopatía". (4)

"Siendo el aumento cardíaco, en esta cardiopatía, principalmente a expensas de la dilatación del órgano, asume particular importancia el examen radiológico del corazón. La sombra cardíaca puede ser normal o estar aumentada, moderada o grandemente. Son comunes los casos en que el corazón no se muestra aumentado o apenas ligeramente y el electrocardiograma evidencia signos de alteración miocárdica. Los grados moderados de aumento del corazón pueden repercutir predominantemente sobre el ventrículo derecho

o sobre el ventrículo izquierdo, originando siluetas de configuración "mitral" o "aórtica" respectivamente; una configuración "mitral-aórtica" de la silueta cardíaca puede también resultar. La regla es que el aumento cardíaco se haga sentir de modo difuso sobre todas las cavidades cardíacas, resultando un crecimiento bilateral más o menos simétrico de la sombra". (4)

"El método electrocardiográfico desempeña un importante papel en el diagnóstico de esta cardiopatía. Esto es debido al hecho de ser ella una cardiopatía esencialmente miocárdica, cuyas manifestaciones dependen fundamentalmente de las alteraciones del músculo cardíaco y de su tejido específico. No es raro que sea el único método que pueda emitir elementos demostrativos de la presencia de cardiopatía. Entre las alteraciones electrocardiográficas destacan se por su frecuencia particular los extra-sístoles ventriculares, el bloqueo de rama derecha, los bloqueos aurículo-ventriculares de todos los grados y las alteraciones primarias de la onda T. que algunas veces asume el contorno coronario". (4)

"Grande es el porcentaje (74.3%) de casos con disturbios de la conducción, dentro de los cuales los bloqueos de rama derecha forman la mayoría. También comunes son las perturbaciones de la formación del estímulo, representadas principalmente por los extra-sístoles ventriculares". (4)

A continuación copio la comunicación al Primer Congreso Mundial de Cardiología, verificado en París en septiembre de 1950, en la cual presentan la enfermedad cardíaca de Chagas como una entidad cardiológica; por los doctores Francisco S. Laranja, Emanuel Díaz y J. Pellegrino.

"Un análisis es hecho de las valiables evidencias clínicas, electrocardiográficas, patológicas y experimentales, en las cuales está basada la individualización de la enfermedad cardíaca de Chagas, como una definitiva entidad cardiológica. Las evidencias pueden ser sumariadas como sigue:

"1º.- En algunas áreas en donde la enfermedad de Chagas es endémica, en el Brasil, ha sido demostrada una alta incidencia de una enfermedad miocárdica aislada crónica, (enfermedad cardíaca de tipo no valvular, no hipertensivo) en jóvenes o personas de mediana edad. Este tipo de enfermedad miocárdica es exhibida casi exclusivamente por pacientes con pruebas de laboratorio positivas para la enfermedad de Chagas".

"2º.- Las manifestaciones clínicas presentadas por estos pacientes no pueden ser atribuidas a lesiones miocárdi

cas por otros factores etiológicos (fiebre reumática, sífilis, hipertensión, esclerosis coronaria, anemia, beri-beri, disfunción tiroidea). Las manifestaciones de la enfermedad cardíaca de Chagas son bien definidas y pueden ser distinguidas de aquellas debidas a otros tipos de enfermedad cardíaca. Hay dos formas de enfermedad cardíaca relacionada con la infección del *Tripanosoma Cruzi*: la enfermedad cardíaca de Chagas aguda la cual es usualmente encontrada en niños y la enfermedad cardíaca de Chagas crónica, la cual como regla es una tardía consecuencia de la infección y es mayormente encontrada en jóvenes o adultos de mediana edad".

"3ª.- Los hallazgos electrocardiográficos en un gran grupo de pacientes con la enfermedad cardíaca de Chagas - crónica, muestra algunos caracteres, particularmente demostrando la incidencia de algunos cambios, los cuales no son encontrados en análisis de similares grupos de pacientes con otros tipos etiológicos de enfermedad cardíaca".

"4ª.- Autopsias hechas en casos agudos de enfermedad de Chagas, han demostrado la presencia de un tipo específico de miocarditis aguda difusa, con formas Leishmaniiformes del *Tripanosoma Cruzi* en las fibras miocárdicas, infiltración mononuclear intersticial y cambios degenerativos de las fibras miocárdicas. Los casos de enfermedad cardíaca de Chagas crónica presentan ensanchamiento generalizado del corazón (dilatación) y un tipo peculiar de miocarditis difusa crónica, con infiltración con linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y monocitos, y proliferación del tejido conectivo intersticial; en casos severos, el parásito ha sido encontrado en los tejidos del corazón (como una regla puede ser encontrado solamente después de búsqueda laboriosa), y

"5ª.- Ha sido demostrado que los perros infectados experimentalmente con *Tripanosoma Cruzi*, pueden mostrar un tipo de enfermedad cardíaca completamente similar, bajo diversos aspectos a aquella encontrada en pacientes humanos con enfermedad cardíaca de Chagas aguda o crónica".

Traducción de lo descrito por S. Laranja, E. Díez y G. Nóbrega:

"El diagnóstico de Tripanosomiasis crónica debe basarse en elementos múltiples, de orden clínico y de laboratorio. En primer lugar es de importancia fundamental el interrogatorio bien conducido, a fin de recoger datos epidemiológicos y los antecedentes mórbidos del paciente. No te tendrá por objetivo esclarecer en especial, los antecedentes del contacto del paciente con *Triatomídeos*, e incidentalmente, historia de contaminación. La permanencia del paciente en zonas endémicas, el tipo de habitación en que

haya vivido, la existencia de triatomas en la casa, el conocimiento que tenga el paciente de los insectos transmisores (conocidos bajo diversas denominaciones) e incidentalmente, la propia historia de la picada por el insecto, constituyen elementos importantes para el diagnóstico etiológico. Seguir el interrogatorio de los antecedentes morbidos del paciente, procurando esclarecer la posible existencia de síntomas y signos de infección inicial (señal de la picada del insecto, "signo del ojo", Chagoma de inoculación, fiebre, edema, etc.). Los antecedentes de la infección inicial sólo muy raramente, son relatados por los pacientes crónicos ya sea porque se le han olvidado ya porque hayan sido discretos, o interpretados como debidos a otra causa cualquiera. El inicio de la Tripanosomiasis ocurre generalmente en niños y sus manifestaciones fácilmente pueden ser interpretadas como debidas a causas banales. La expresión clínica por excelencia de la Tripanosomiasis crónica es la cardiopatía. Por tanto, las manifestaciones de ésta orientarán al diagnóstico clínico. Será, pues, necesario excluir diversas condiciones etiológicas que originan cardiopatía crónica, posibles de ser confundidas con la cardiopatía crónica Chagásica. La ausencia de antecedentes de sífilis, la negatividad de las reacciones serológicas para lúes y la falta de signos de lesión aórtica, permiten distinguir la cardiopatía Chagásica de la cardiopatía sífilítica. Del mismo modo, es fácil diferenciarla con la cardiopatía hipertensiva, por la ausencia de elevación tensional, de alteraciones arteriales del fondo del ojo y de signos de hipertrofia ventricular izquierda, con curva electrocardiográfica de sobrecarga ventricular izquierda. Más difícil es el diagnóstico diferencial con la esclerosis coronaria; la edad (la cardiopatía Chagásica incide predominantemente en individuos con menos de 50 años), la falta de esclerosis de las arterias periféricas, la ausencia de dolor anginoso (precordialgias atípicas pueden ser acusadas por pacientes con cardiopatía Chagásica), y por otro lado los datos epidemiológicos y de laboratorio positivos para la Tripanosomiasis permitirán el diagnóstico diferencial para los dos tipos de cardiopatía. En verdad, la esclerosis coronaria es un hallazgo frecuente en las autopsias de los individuos adultos que mueren con cardiopatía crónica Chagásica; esta asociación es de pronóstico particularmente desfavorable, originándose una cardiopatía progresiva y rápidamente fatal. La ausencia de signos de lesión valvular, los antecedentes y los exámenes de laboratorio posibilitan el diagnóstico diferencial con la cardiopatía reumática. En algunos casos de cardiopatía Chagásica con avanzada insuficiencia cardíaca, los soplos sistólicos funcionales, no es raro que sean rudos e intensos, asimismo musicales, pudiendo conducir a una interpretación errónea de presencia de lesión valvular mitral. La confusión con las lesiones mitrales es facilitada por los datos radiológicos de aumento de la aurícula izquierda común en casos de cardiopatía crónica Chagásica

con aumento del corazón. Importancia especial para el diagnóstico diferencial debe ser concedida a los datos este- to-acústicos, rodaje diastólico, soplo presistólico y vi- brancia del primer tono en el foco mitral, presentes en la estenosis mitral y ausentes en la cardiopatía Chagásica. Más fácil es la confusión entre carditis reumática sin es- tenosis orificial y cardiopatía tripanosomíasis poco a- vanzada. Ambas inciden en niños o adultos jóvenes, acompá- ñanse de elevaciones térmicas discretas, de aceleración de la hemossedimentación y ocasionan tipos semejantes de alte- raciones electrocardiográficas (prolongación de P.R. y al- teraciones primarias de la onda T.). Los antecedentes, los datos epidemiológicos y la positividad de las pruebas se- rológicas para la Tripanosomiasis orientan el diagnóstico diferencial. La falta de síntomas y signos de hipofunción tiroidea y las diversas alteraciones electrocardiográficas permiten distinguir la cardiopatía tripanosomíasis de las alteraciones cardíacas del mixedema. De la misma manera, ausencia de signos de avitaminosis B₁, la diversidad de los cuadros electrocardiográficos y los datos de laboratorio y epidemiológicos permiten la diferenciación entre cardio- patía Chagásica y las alteraciones cardíacas del beri-be- ri."(4)

"Entre los métodos de laboratorio para el diagnósti- co de la enfermedad de Chagas dos métodos parecen de la - mayor utilidad: la reacción de fijación del complemento y el xeno-diagnóstico. La reacción de fijación del complemen- to hecha con antígeno preparado con formas de cultivo del Tripanosoma Cruzi, constituye un método de gran valor para el diagnóstico de Tripanosomiasis, por su gran sensibilidad y alta especificidad. La positividad de la reacción de fi- jación del complemento con antígeno de Tripanosoma Cruzi, constituye fuerte evidencia de presencia de Tripanosomia- sis; la negatividad de esta reacción constituye fuerte evi- dencia de ausencia de Tripanosomiasis crónica. La propor- ción de falsos resultados, tanto positivos como negativos, es pequeña, no alterando el valor práctico de la reacción. En un caso sospechoso de Tripanosomiasis crónica, es la re- acción de fijación del complemento la que acostumbramos ha- cer en primer lugar, para el esclarecimiento etiológico. Es la impresión actual de los autores de este trabajo, que el diagnóstico de Tripanosomiasis crónica basado en el cuadro clínico de la cardiopatía crónica y en la positividad de reacción de fijación del complemento, convenientemente rea- lizada, reposa en bases seguras. La prueba etiológica de- finitiva es dada por la positividad del xeno-diagnóstico, puesto que representa la demostración del propio agente e- tiológico. Pero, la negatividad de este examen no excluye la presencia de Tripanosomiasis. Frecuentemente es neces- rio repetir varias veces el xeno-diagnóstico para obtenerse un resultado positivo". (4)

"El pronóstico varía entre amplios límites. De manera general, debe considerarse grave el pronóstico de cardiopatía crónica Chagásica, pues, siendo incurable la infección causal; ella se mantiene en el organismo, determinando alteraciones cardíacas usualmente progresivas. El pronóstico depende principalmente del gran aumento del corazón, del tipo de arritmia presente, de la evolutividad de la infección y de la presencia de insuficiencia cardíaca. Casos con discreto o moderado aumento del corazón que no presentan evidencias de progresión de la cardiopatía, tienen generalmente buen pronóstico. En presencia del aumento pronunciado del corazón, de bloqueo A.V. de grado avanzado o de bloqueo de rama derecho con frecuente extrasístolia ventricular, el pronóstico es reservado, asimismo en ausencia de insuficiencia cardíaca. Tales pacientes están muy expuestos a muerte súbita, aún cuando aparentemente estén en buenas condiciones de salud. La escasez de perturbaciones subjetivas o asimismo ausencia de ellas, puede en algunos casos conducir erróneamente a una idea de benignidad del pronóstico. La presencia de ritmo circular en las aurículas, especialmente en asociación con bloqueo A.V. completo o casi completo, constituye signo de gran significación pronóstica. Chagas ya había señalado la gravedad de la fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía Chagásica; pero en individuos con arterio-esclerosis asociada la presencia de esa arritmia, puede no imprimir particular gravedad al pronóstico. La muerte súbita es muy común en esta cardiopatía, conforme lo ha señalado Chagas. Ella puede ocurrir en pacientes con reducción de la capacidad funcional cardíaca o en individuos con buena capacidad de trabajo y que acusan pocos síntomas. Más sujetos a muerte súbita, son los pacientes con bloqueo A.V. total y los que presentan extra-sístoles ventriculares (generalmente asociados a bloqueo intra-ventricular) o crisis de taquicardia extra-sistólica ventricular. La mayoría de los pacientes con cardiopatía crónica Chagásica mueren en insuficiencia cardíaca". (4)

TERAPEUTICA

Se han ensayado gran cantidad de medicamentos y en especial arsenicales, todos los cuales han resultado casi inefectivos en el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Algunos autores han creído tener buen efecto con algunos medicamentos, pero de las experiencias sacadas en el Brasil, se deduce, que es probable que se tratase de enfermos en fase aguda, en los cuales, los síntomas fueron poco a poco cediendo, siguiendo la evolución natural de la enfermedad y aparentando así, una acción benéfica de los medicamentos ensayados.

A continuación copiaré el resumen de los ensayos rea-

lizados por Romaña en el tratamiento de la enfermedad de Chagas con antibióticos: "penicilina, aureomicina, streptomina y terramicina. Conclusión: todos ellos han sido ineficaces en la terapéutica de la Tripanosomiasis Americana". (8)

Además relata Romaña las experiencias con el "Cruzón" ó I.CI-3024, un cuerpo de fórmula química análoga al 7602 (ac) Bayer y con Spirotripan un arsensobenzol. Ambos tienen acción sobre los flagelados circulantes pero ofrecen dificultades para su aplicación al hombre en dosis suficientemente activas. (8)

Por último, refiere los ensayos hechos con tres derivados de las 8-Aminoquinolinas, preparados por la Casa -- Winthrop: Win 1236 o Pentaguina, Win 4862.2 o Isopentaguina y Win 4400.2 o Primaquina. Las tres drogas fueron experimentadas en setenta casos agudos de la enfermedad; se pudo apreciar una aceleración del proceso de la mejoría clínica y disminución de los flagelados circulantes. Los xenodiagnósticos continuaron positivos. (8)

El autor concluye que se deben buscar otras drogas más eficaces en el tratamiento de la enfermedad. (8)

Aquí en El Salvador en los casos presentados, se han usado arsenicales (Mafarside), con aparentemente buena influencia sobre el período agudo de la enfermedad de Chagas.

CAPITULO II

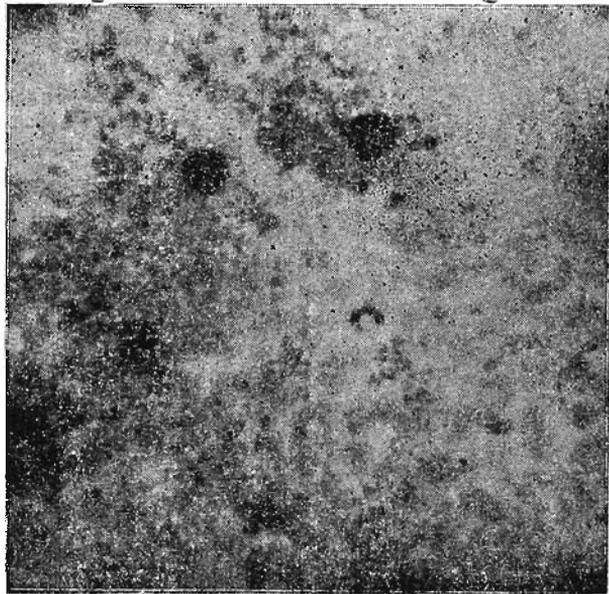
CASUISTICA.

Describiré en esta parte, las historias clínicas de 5 casos de Tripanosomiasis Americana o enfermedad de Chagas, diagnosticados clínicamente por el Dr. Andrés Amador y comprobados en el laboratorio, mediante exámenes hematológicos al fresco de sangre citratada, en el Centro Sanitario de Quezaltepeque (Area de Demostración Sanitaria). Añadiré, además, las historias clínicas de otros tres casos de la misma enfermedad, encontradas en el Hospital de Sanseñate por el Dr. Jorge Mazzini en el mes de mayo y junio del corriente año.

Los casos encontrados en el Area de Demostración Sanitaria aparecieron entre los meses de junio y agosto del año 1953.

PRIMER CASO

E. C. A. - De cuatro años cuatro meses de edad, originaria



MICRO-FOTOGRAFIA TOMADA DE GOTA GRUESA PREPARADA CON SANGRE DEL CASO N^o. 1 DE ENFERMEDAD DE CHAGAS ENCONTRADO EN EL AREA DE DEMOSTRACION SANITARIA.

Cortesía del Dr. JEAN NETIK.

del cantón "Sitio de las Nejapas", jurisdicción del municipio de Quezaltepeque, presentase al Centro Sanitario de Quezaltepeque el 30 de junio de 1953.

CONSULTA: "por hinchazón de la cara y calenturas".

HISTORIA: Hace ocho días le aparece en la cara, en el lado derecho, cerca del ángulo interno del ojo, un punto rojo, alrededor del cual se le inflama y se le pone "morado"; inflamándose también los párpados y la mitad derecha de la cara. Tres o cuatro días después de estar inflamada de la cara, le comienzan a dar calenturas fuertes con fríos, pasando así como 5 días, al cabo de los cuales consulta al mencionado Centro. La madre refiere, que al tocarle la cara y el cuello inflamados, le descubre unas "chibolas", las cuales eran dolorosas. Además refiere que la niña pasa en un estado soporoso.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: Calenturas con fríos hace un año. Procesos diarreicos en algunas ocasiones. Varicela, no recuerda a qué edad. No sarampión ni tos ferina.

COLATERALES: Tien cinco hermanos; a dos de ellos, una de 7 y otra de 9 años, se les ha inflamado la región cercana al ojo, y en la ceja, provocándoles dolor.

EXAMEN FISICO: Se trata de una niña febril, con inflamación de la mitad derecha de la cara y coloración violácea de los párpados del mismo lado; la inflamación abarca hasta el cuello. No había enrojecimiento de las conjuntivas oculares. El edema de la cara y párpados disminuye notablemente la hendidura palpebral del lado derecho. Temp. 39°.

CUELLO: con adenopatías apreciables, como de 1½ cms. de diámetro, dolorosas; adenopatías carotídeas submaxilares y supraclaviculares.

Aparato pulmonar negativo.

Aparato circulatorio, taquicardia.

ABDOMEN: Blando, depresible, no doloroso. Bazo percutible y palpable a un través de dedo bajo el reborde costal, blando.

El resto del examen es negativo.

El día de su consulta, se sospechó la enfermedad de Chagas y para confirmarla se verificó un examen microscópico de sangre citratada y centrifugada, descubriéndose los Tripanosomas muy móviles en la muestra examinada. También se hicieron frotis y se colorearon por el método de Giemsa descubriéndose también allí los Tripanosomas.



FOTOGRAFIA DEL SEGUNDO CASO DE ENFERMEDAD
DE CHAGAS ENCONTRADO EN EL AREA DE DEMOS-
TRACION SANITARIA NOTESE EL EDEMA
PALPEBRAL. Y FACIAL

En un examen físico verificado posteriormente el 31 de julio o sea un mes después, se constató lo siguiente: la inflamación del lado derecho de la cara había desaparecido en gran parte. Acusaba pequeñas febrículas y el estado general era bueno. Los ganglios del cuello aún estaban ligeramente agrandados; el bazo seguía palpable.

Este paciente se ingresó al Hospital "Bloom", pero al día siguiente de su ingreso pidió su alta.

SEGUNDO CASO

E. L. H.- De sexo femenino, de 16 años de edad, originaria del cantón "Mercedes", jurisdicción del municipio de Quezaltepeque, se presentó al Centro Sanitario del mismo lugar el día 3 de julio de 1953.

CONSULTA: Por tener el "ojo hinchado".

HISTORIA: Hace ocho días le aparece el "ojo derecho hinchado"; le comenzó con un pequeño dolorcito en el ángulo del ojo. La hinchazón se le ha extendido al lado derecho de la cara; ha sentido calentura todos los días.

EXAMEN FISICO: Temperatura 37^o.4. Pulso 86. Peso 98 libras.

Paciente joven, un poco flaca, con edema de la cara, más localizado al nivel del párpado del lado derecho.

GANGLIONAR: Adenopatías cervicales carotídeas del lado derecho, muy discretas.

FARINGE: Negativo.

Aparato pulmonar y circulatorio sin particularidades.

ABDOMEN: Blando y depresible; bazo percutible y palpable a dos traveses de dedos bajo el reborde costal, blando, no doloroso. Hígado no aumentado de tamaño.

El mismo día de su consulta, se sospecha la enfermedad de Chagas, pues el "signo del ojo" era muy característico. Se toma sangre por punción venosa, se examina al fresco y en frotis y se descubre la existencia del Tripanosoma.

De este caso inserto una fotografía.

TERCER CASO

L. R. M.- De siete años de edad, originario de Quezaltepeque, del cantón "Sitio de las Nejapas", del sexo masculino, se presentó al Centro Sanitario de Quezaltepeque el 10

CONSULTA: Por "hinchazón del ojo".

HISTORIA: 5 días antes de su consulta le amanece el "ojo derecho hinchado" y enrojecido; luego la inflamación le invade la mejilla del lado derecho, cerrándole casi completamente la hendidura palpebral. La madre no daba historia de calenturas en la enfermedad del niño.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: Al año y medio de edad, proceso diarreico, que duró cerca de 9 meses, poniéndose muy flaco. No enfermedades eruptivas. Fué sano después.

EXAMEN FISICO: Temperatura 38^o.5. Niño regularmente constituido para su edad; con inflamación del lado derecho de la cara que le hace pequeña la hendidura palpebral. Hay enrojecimiento de la conjuntiva.

CUELLO: Adenopatías carotídeas del lado izquierdo.

APARATO PULMONAR Y CIRCULATORIO: Negativos.

ABDOMEN: Un poco abombado, blando, depresible. Bazo percutable y palpable a la inspiración profunda.

El resto del examen fué negativo.

En su primera consulta se sospechó la enfermedad de Chagas, y se hizo la investigación hematológica, la cual resultó negativa a Tripanosoma. 18 días después de su primera consulta, estando ya el niño febril, se hizo nueva investigación hematológica, y ésta sí resultó positiva para el Tripanosoma.

A los 25 días de su enfermedad, este niño fué ingresado en el Hospital "Blcom" para su observación y estudio. En esta ocasión, el examen físico dio los siguientes datos: se nota todavía ligera inflamación de la mitad derecha de la cara, ligero edema palpebral cuya hendidura está ligeramente disminuida de tamaño. Cuello con pequeñas adenopatías. Adenopatías axilares e inguinales pequeñas. El bazo persistía percutable y palpable. Acusaba febrícula de 37^o.5.

En el Hospital se le practicaron algunos exámenes complementarios, entre los cuales mencionaré: un hemograma que traducía una anemia moderada y un electrocardiograma el cual fué normal.

CUARTO CASO

Este caso, es el único que no presentó puerta de entrada aparente, y la enfermedad únicamente se traducía por un proceso febril resistente a varios tratamientos. Por -

ser el niño de un cantón ("Mercedes"), del cual se sabía que estaba infestado por *Reduvidas*, se ordenó la investigación hematológica del Tripanosoma el mismo día de su consulta, la cual resultó negativa. La muestra de sangre después de examinada, fué dejada en el laboratorio a la temperatura ambiente. Tres días después, fué nuevamente examinada, y entonces se encontró en abundancia parásitos flagelados, de poca movilidad. Nuevamente se le extrajo sangre al niño, y se hizo el examen inmediato al fresco el cual resultó negativo. Se dejó tres días la sangre en el laboratorio a la temperatura ambiente y al abrigo de toda contaminación; se examinó al microscopio nuevamente a los tres días y se encontró de nuevo las mismas formas flageladas vistas anteriormente.

QUINTO CASO

A. H. L.- Del sexo masculino, de 12 años de edad, originario del cantón "Mercedes, jurisdicción del Municipio de Quezaltepeque, se presentó al Centro Sanitario de dicho lugar el 13 de agosto de 1953.

CONSULTA: "Pelota" sobre la frente.

HISTORIA: Hace 5 días le apareció una "pelota" sobre la frente, la cual se la descubrió al levantarse y le ha ido aumentando de tamaño; no ha sentido calenturas, sólo acusa un dolor de estómago. Refiere que en su casa hay muchas "chinchas".

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: Paludismo hace dos años. Este paciente es hermano del enfermo que se describe en el segundo caso al cual se le confirmó el diagnóstico de Tripanosomiasis por el hallazgo del Tripanosoma en la sangre y con quien convive en la misma casa.

EXAMEN FISICO: Peso $64\frac{1}{2}$ libras. Temperatura 37°.

Paciente impúber, que presenta tumoración sobre la frente, dicha tumoración está ligeramente congestionada y es levemente dolorosa, con relieve saliente dándole aspecto de una picada de avispa. Cuello con adenopatía cervical izquierda bajo el ángulo del maxilar; el niño se la sintió hace tres días. Hay además una adenopatía pre-auricular derecha, levemente dolorosa, ganglio móvil como guisante grande.

RESPIRATORIO Y CIRCULATORIO: Negativo.

ABDOMEN: Blando, depresible. Bazo percutible y palpable a un través de dedo bajo reborde costal, blando y no doloroso. Hígado no palpable.

El mismo día de su consulta, se le extrajo sangre para

examen, investigando *Tripanosoma*, el cual fué positivo al fresco y al frotis.

SEXTO CASO

Con este caso inicio la descripción de los tres encontrados en el Departamento de Sonsonate.

C. A.- De sexo masculino y de 7 años de edad, vecino del cantón "San Ramón", jurisdicción de San Antonio del Monte, se presentó al Hospital de Sonsonate el 14 de mayo del corriente año.

CONSULTA: Por calenturas y dolor de cabeza.

HISTORIA: Hace 8 días aproximadamente se inicia su enfermedad con cefalea persistente y estado febril. Fué llevado a un consultorio a donde le fué prescrita *Metoquina* y posteriormente en una farmacia se le puso "una inyección para el paludismo". Ha tomado dos tabletas de *Camoquín*. Advirtiéndole el poco efecto de estos medicamentos, decide la madre del niño ingresarlo al Hospital.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: El cantón "San Ramón", lugar donde vive la familia, está infestado de *Reduvidas*, de los cuales se han hecho capturas y se han enviado muestras a la Dirección General de Sanidad en cuyo laboratorio se comprobó que estaban parasitadas por *Tripanosomas*.

EXAMEN FISICO: Niño tranquilo, de tegumentos un tanto pálidos. No se aprecia edemas localizados, frontal o periorbitario, ni generalizados. *Micropoliadenopatía cervical e inguinal*.

APARATO CIRCULATORIO: Arritmia respiratoria. A la auscultación no se escuchan extrasístoles. No hay soplos. Tensión arterial 94 x 58. El electrocardiograma revela un tiempo de conducción aurículo-ventricular normal.

APARATO RESPIRATORIO: Granulaciones en la oro-faringe y criptas en las amígdalas. Pulmones al examen físico y *fluoscópico* negativo.

APARATO DIGESTIVO Y ABDOMEN: *Apetito* conservado, cámaras normales, bazo palpable a la inspiración profunda, duro, no doloroso. Hígado blando y palpable a la inspiración.

GLOBULOS ROJOS: 3.800.000 x Mc. Glóbulos blancos: 8.000 x Mc.

En el examen al fresco de la sangre citratada del paciente se encontraron *Tripanosomas* en las muestras. El hallazgo fué confirmado en el Laboratorio "Alvarez Alemán".

SEPTIMO CASO

C. A.- De sexo masculino, de 4 años de edad y hermano del anterior, se interna en el Hospital después de haberlo citado a consulta y en el servicio ingresado se comprueba un estado febril el cual oscila entre 37º. y 38º.5. Se ha quejado de vómitos y cefalea, lo mismo que de diarrea.

EXAMEN FISICO: Niño tranquilo, de tegumentos pálidos.

GANGLIONAR: Ganglio epitrocLEAR izquierdo palpable. Micro poliadenoPATÍA inguinal bilateral.

APARATO CIRCULATORIO: Arritmia respiratoria. No hay extra sístoles. Tensión arterial: 75 x 50. Electrocardiograma normal.

APARATO RESPIRATORIO: Faringe normal. Pulmonar: al examen físico y fluoroscópico negativo.

ABDOMEN: Bazo palpable a la inspiración profunda. Hígado blando, palpable a la inspiración.

GLÓBULOS ROJOS: 4.100.000 x Mc. Glóbulos blancos: 11.700 x Mc.

En este caso, los Tripanosomas pudieron ser observados al examen microscópico de la sangre al fresco.

OCTAVO CASO

J. M. M.- De sexo masculino, de 24 años de edad, jornalero, originario de Ilobasco y residente desde hace tres meses en San Julián, en el Departamento de Sonsonate.

HISTORIA: Refiere el paciente que hace tres semanas, o sea como a fines del mes de mayo del presente año, se le introdujo un insecto (mosquito) en el ojo derecho, a lo que él atribuye la inflamación exterior de la región peri-orbital. Casi al mismo tiempo se le instala un estado febril continuo, sin escalofríos ni cefalea.

EXAMEN FISICO: Enfermo tranquilo, de tegumentos pálidos, con edema localizado en la región peri-orbitaria derecha. Conjuntiva ocular congestionada. Pequeña adenopatía cervical bilateral. Adenopatía axilar bilateral manifiesta.

APARATO CIRCULATORIO: No hay extra-sístoles. Tensión arterial: 115 x 60. Electrocardiograma es normal.

APARATO RESPIRATORIO: Al examen físico y fluoroscópico negativo.

ABDOMEN: Blando, depresible. Bazo palpable a la inspiración profunda, duro, no doloroso. Hígado palpable a la inspiración profunda.

En el fondo del ojo no se observan edema ni hemorragia en la retina.

TIROIDES: normal.

GLOBULOS ROJOS: 3.600.000 x Mc. Glóbulos blancos: 6.300 x Mc., con una linfocitosis de 38%.

Este paciente niega todo contacto con "chinchas".

La temperatura del paciente oscila entre lo normal y 39°.5.

En el examen hematológico investigando Tripanosomas, se encontraron abundantes parásitos al fresco y en preparaciones coloreadas.

Todos los casos evolucionaron casi espontáneamente hacia la curación.

C O N S I D E R A C I O N E S

Siguiendo las historias clínicas de los 5 enfermos de Tripanosomiasis Americana del Area de Demostración Sanitaria y de uno de los encontrados en el Hospital de Sonsonate (el Octavo), podemos darnos cuenta que todos, a excepción de uno, presentaron muy visible la puerta de entrada del parásito. 4 de ellos, presentaron el complejo oftalmo-ganglionar o "signo de Ramaña"; uno presentó el Chagoma de inoculación a nivel de la frente. Los restantes signos y síntomas tales como: fiebre, quebrantamiento general, esplegnomegalia, etc., también fueron presentados; es decir, que la fase o período agudo de la enfermedad de Chagas esta presente con su cortejo de síntomas para ser diagnosticada.

Ahora bien, en ninguno de ellos se descubrió ningún trastorno cardíaco, a excepción de la taquicardia; ni aún en los que tienen examen electrocardiográfico. En el que se internó en el Hospital "Bloom" y en los dos casos del Hospital de Sonsonate, no se logró descubrir anomalía cardíaca, pues los electrocardiogramas fueron normales.

Es de lamentar la falta de colaboración de los pacientes, los cuales se negaron a ser hospitalizados, por lo menos los del Area de Demostración; se logró hospitalizar a dos, de los cuales uno pidió el alta al siguiente día de

su ingreso. Hubiese sido interesante, que todos los pacientes tuviesen un estudio radiográfico y electrocardiográfico del corazón.

Parece que en El Salvador, no hemos encontrado pacientes con lesiones cardíacas debidas a Tripanosomiasis aguda tan frecuentes y graves en los pacientes encontrados en el Brasil.

También es de notar, que a pesar de ya haber señalado en El Salvador más de una veintena de enfermos de Tripanosomiasis en fase aguda, no se ha reportado ninguna de función, lo cual nos ha vedado de poder estudiar en un caso nuestro, las lesiones anatomo-patológicas.

En cuanto a la fase crónica de la enfermedad, no podemos, hasta la fecha, emitir ninguna opinión, pues carecemos de los materiales necesarios para el diagnóstico -- (antígenos para la reacción de fijación del complemento, xeno-diagnóstico). Sin embargo, ya los cardiólogos aquí en El Salvador, han encontrado cardiopatías, las cuales no las pueden encasillar en cuanto a su etiología; pues no presentan los caracteres de entidades mórbidas hasta ahora señaladas como corrientes en El Salvador. ¿Serán estas cardiopatías de origen Chagásico?

En mi opinión, creo que es posible y también probable, que existan cardiopatías Chagásicas en El Salvador, ya que la enfermedad no es tan infrecuente como antes se creía. Cinco casos encontrados en el año de 1953; y en este año de 1954 he tenido noticia del descubrimiento de otros seis casos: 3 en Sonsonate, que incluyo en este trabajo; 2 en Metapán y 1 en Chanchico (este último perteneciente al Área de Demostración). Todos los casos en el período agudo de la enfermedad y demostrados por el laboratorio.

Ahora bien, si recordamos que los campesinos no buscan el Hospital sino cuando la gravedad es máxima, nada de extraño sería que en esas regiones en donde hay infestación por Reduvides, existan casos de enfermedad de Chagas, tanto en el período agudo como en el crónico, en espera que una investigación llegue a descubrirlos, o que al quien les aconseje una consulta hospitalaria, o de la muerte.

Cabe la posibilidad de que nuestro Tripanosoma, no sea realmente un Tripanosoma Cruzi. Ya el Dr. Juan C. Segovia ha señalado las observaciones de autores extranjeros, que notaban algunas diferencias estructurales. (6). El mismo autor también señala, algunas diferencias en cuanto a la sintomatología con el cuadro clínico que produce en nuestro medio el Tripanosoma, y el descrito por Chagas en el

Brasil. ¿Será la de no dar cardiopatías, otra de sus diferencias con el *Tripanosoma Cruzi*?

La amplia distribución del huésped vector y su parasitación por los *Tripanosomas*, hacen lógicamente pensar, que la enfermedad existe en El Salvador, en una escala mayor que la que hasta la fecha se cree, y que si en la actualidad no se le considera como problema de Salud Pública, puede convertirse posteriormente, cuando se haga una investigación a fondo y que se descubra, quizá, que el retraso en el desarrollo corporal, la anemia y estados febriles en general, de los niños y adultos de las áreas rurales, estén en gran manera condicionados por la *Tripanosomiasis* que llevan en su cuerpo.

Sería muy interesante, poder seguir a los pacientes encontrados hasta la fecha, con estudios seriados del corazón, para ver si desarrollan cardiopatías en épocas posteriores. Con la presencia entre nosotros, de personas que se han dedicado a estudios experimentales de cardiología, es posible verificar el estudio. Ya que los brasileños clasifican a los pacientes que han padecido un ataque agudo de enfermedad de Chagas y que han pasado a la fase crónica, como cardíacos potenciales, sería, pues, interesante, ver cuantos de los pacientes encontrados, se vuelven cardíacos con el devenir de los años.

CAPITULO III

INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA

El Area de Demostración Sanitaria, es una región de aproximadamente 1.100 kilómetros cuadrados de extensión, situada en el centro de la República y que comprende los municipios de Opico, Quezaltepeque, Ciudad Arce, Nejapa, Colón, Apopa, Tonacatepeque, El Paisnal, Guazapa, Tacachico, San Matías y Aguilares. Su población, rural en sus dos terceras partes, es aproximadamente de 101.874 habitantes.(9)

El hecho de ser rural la mayoría de su población, trae consigo gran cantidad de problemas, desconocidos en otras zonas de la República y contra los cuales hay que luchar con iniciativa, pues sobre áreas rurales los trabajadores de Salud Pública, poca experiencia han podido acumular a través de los años, pues hasta la fecha, poco es lo que se ha hecho, por todo lo que cae dentro de dichas áreas incluyendo al campesino.

Entre los problemas que en la actualidad se presentan en el Area de Demostración Sanitaria está la *Tripanosomiasis Americana* y su vector.

Con el advenimiento del D.D.T. y su uso sistemático por parte de Sanidad, el paludismo, antiguamente enfermedad de primer orden en toda la Nación, está cediendo su puesto a otras enfermedades y ha pasado a categoría secundaria.

Es probable, que bajo el nombre de "paludismo" se hayan enmascarado durante mucho tiempo, algunas enfermedades febriles poco conocidas. El error era excusable, dada la alta incidencia que en nuestro medio ha tenido la malaria, de tal manera, que era preferible equivocarse por exceso y no por defecto. Pero como antes he dicho, la malaria ha experimentado un retroceso en su incidencia y con esto han salido a la luz otras enfermedades; o mejor dicho, se ha pensado, o se han tenido en mente, otras enfermedades, lo cual ha dado lugar a que su diagnóstico se haga más frecuente. Esto es lo que a mi modo de ver, está sucediendo con la enfermedad de Chagas, no sólo en el Area de Demostración, sino en todo el país.

La Tripanosomiasis Americana debe siempre entrar en el diagnóstico diferencial de las enfermedades febriles en El Salvador, pues su diagnóstico se hace relativamente fácil desde el momento que el médico piensa en ella y trata de confirmar la sospecha.

EPIDEMIOLOGIA DE LA TRIPANOSOMIASIS

DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN EL AREA DE DEMOSTRACION: La enfermedad está condicionada por la diseminación de su huésped vector: los Reduvidos ("chinchas"); el cual se encuentra abundantemente en la zona rural que se extiende al Norte de las poblaciones de Quezaltepeque, Nejapa y Apopa. Dichas zonas entran en contacto, formando una amplia faja que se extiende de Occidente a Oriente.

Los cantones que abarca la faja anteriormente citada son: El Puente, Mercedes y el Sitio de las Nejapas, pertenecientes a Quezaltepeque. El cantón Galera Quemada y Camotepeque, pertenecientes a Nejapa y los cantones Joya -- Grande y Tres Ceibas, pertenecientes a Apopa. En todos estos cantones la infestación es masiva y las molestias que ocasiona a los habitantes son muchas.

Es importante recordar que en el mes de abril de 1953, se presentaron a la Unidad Sanitaria de Nejapa, algunos campesinos quejándose de las múltiples molestias que les ocasionaban las "chinchas", no dejándolos dormir por la noche con sus picadas; los mismos campesinos llevaron muestras de los referidos insectos, los cuales fueron enviados al laboratorio de la Dirección General de Sanidad, para in

investigar en sus heces, la presencia del Tripanosoma. Desde entonces se empezaron a capturar Reduvides, tanto en Apopa, como en Nejapa y Quezaltepeque, para someter sus heces a examen microscópico. Posteriormente hablaré de estos exámenes y sus resultados, lo mismo que de los exámenes hematológicos.

Hay que hacer notar que: la extensión territorial del Area de Demostración es muy grande para el personal que actualmente labora en ella. Que el problema de infestación por Reduvides, es uno de los tantos problemas. Que no se ha alcanzado a cubrir gran parte del territorio que le corresponde, y que por lo tanto los datos que ahora escribo, no son más que el inicio de otros más completos que vendrán posteriormente.

A continuación mencionaré los lugares en que hasta la fecha se ha podido investigar la existencia de Reduvides y comprobar su presencia. El resto del territorio del Area de Demostración, permanece aún sin investigar, en espera de encuestas que nos darán el resultado.

Los municipios en los cuales se ha investigado y comprobado la existencia de Reduvides son: Apopa, Nejapa, Quezaltepeque y Guazapa.

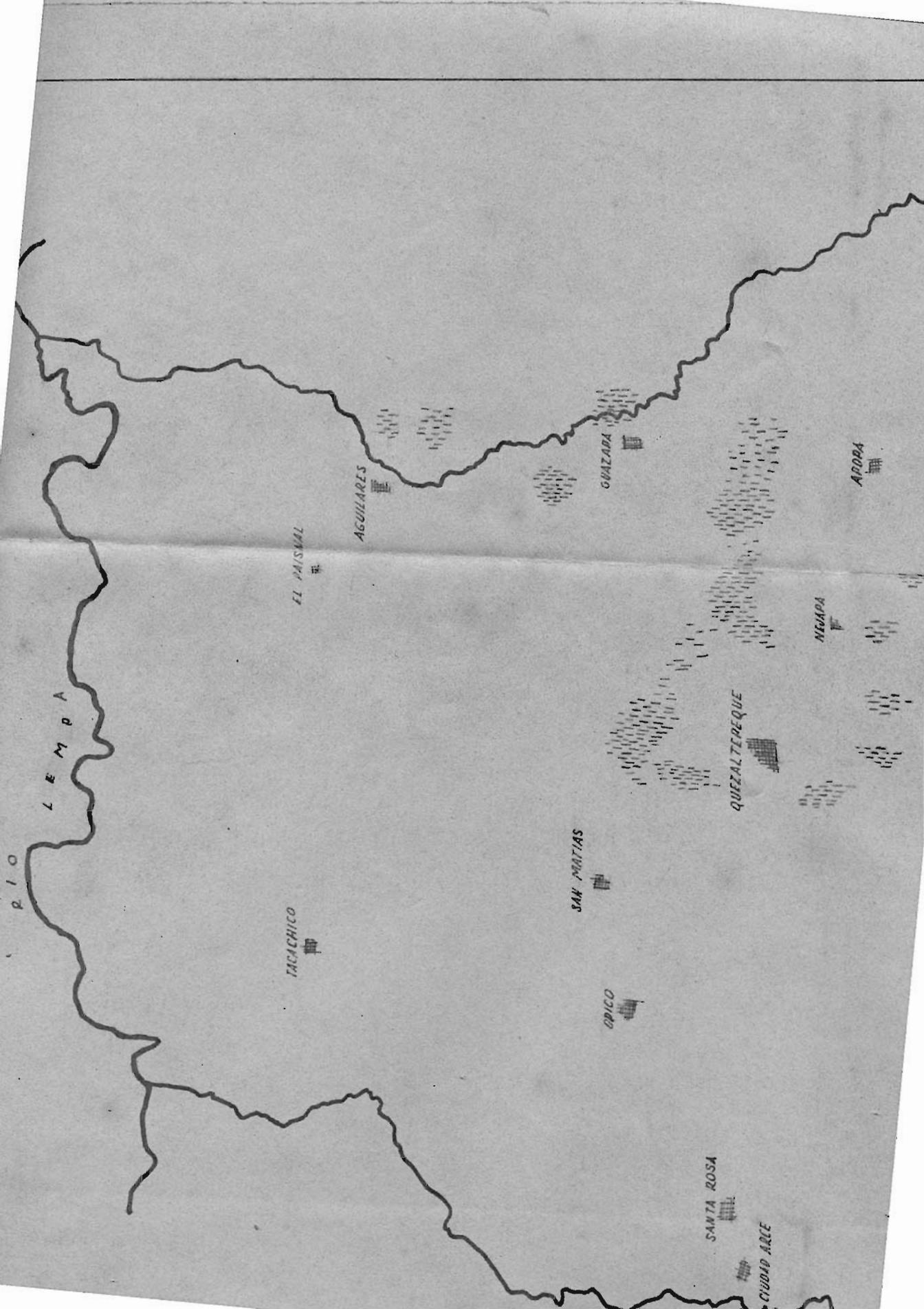
En Apopa se ha podido comprobar la existencia de Reduvides en gran cantidad en los cantones de Tres Ceibas, Joya Grande y La Cabaña. En menor cantidad existen en los cantones de Guadalupe y Las Delicias. No se han encontrado en el cantón El Angel.

En Nejapa, la infestación es masiva en el cantón Camotepeque. Existen en menor cantidad en los cantones de Gallera Quemada, El Salitre, El Conacaste y Suchinango, así como también en Las Mercedes.

En Quezaltepeque, existen Reduvides en gran cantidad en los cantones de El Sitio de las Nejapas, Mercedes, Pri mavuca y El Puente y en menor cantidad en los cantones de San Francisco y Macance. En los restantes cantones no se ha podido comprobar su existencia.

En Guazapa, existen Reduvides en los cantones de San Lucas, San Jerónimo, Nance Verde y San Cristóbal. En el resto de los cantones no se ha podido comprobar su existencia.

En el municipio de El Paisnal sólo se ha investigado en el cantón Dos Cerros, donde se comprobó su existencia y en el cantón Natividad que se sospecha que existan.



P I O

L E M P A

TACACHICO

EL PAISVAL

AGUILARES

SAN MATIAS

OPICO

GUAZADA

SANTA ROSA

QUEZALTENQUE

CIUDAD ARLE

NEGUAPA

ACORA

En el mapa del Area de Demostración insertado, se puede ver sombreado las zonas en donde se ha investigado y se ha encontrado el huésped vector de la enfermedad de Chagas.

CONDICIONES QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DEL HUESPED VECTOR EN EL A. D. S.

CONDICIONES AMBIENTALES.- El medio rural, juntamente con la abundancia de reservorios de virus, es de las principales condiciones favorables; ahora bien, si añadimos a éstas, el tipo de construcción de vivienda, las costumbres y hábitos de los campesinos, la pobreza y el hacinamiento, tendremos que los factores son óptimos, para que los Reduvidos vectores de la Tripanosomiasis Americana puedan desarrollarse.

VIVIENDA

TIPO DE CONSTRUCCION.- Nuestro campesino generalmente vive en casas construidas de paja.

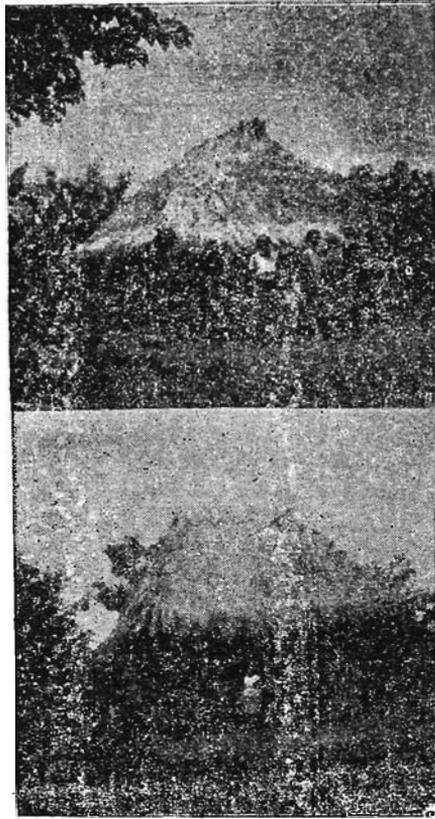
El grado de infestación por Reduvidos, está condicionado por el tipo de vivienda: la casa de paja. Es aquí donde el insecto encuentra el mejor sitio para vivir y reproducirse, lo mismo que escondite para refugiarse y no ser destruido. En otros tipos de construcción el insecto puede esconderse en las grietas de las paredes, pero sólo en número limitado y no en las grandes cantidades en que se encuentra en las viviendas de paja.

Este es el punto capital en la resolución del problema; cualquier cosa que se haga, no será más que paliativo y no radical en la exterminación de los Reduvidos si no destruimos los ranchos de paja. Es hacia este punto que se debe enfocar toda la atención, pues aquí está la clave de la resolución del problema.

OTROS FACTORES: COSTUMBRES, HABITOS, HACINAMIENTO, POBREZA.

Los campesinos duermen en camas hechas de varas de Castilla o bambú ("tapesco"), los cuales los sitúan pegados a las paredes de la casa; algunos cubren dichas camas con paja y otros duermen en el suelo sobre paja; estas costumbres facilitan a los vectores, el contacto con los habitantes de las casas cuando duermen, aumentando así el número de sus comidas.

Sucede muchas veces, que los Reduvidos se encuentran viviendo entre la misma paja de sus lechos, en un número tal que podríamos decir, que éstos se encuentran constituidos por paja y "chinchas", de tal manera que el insecto no tiene que buscar mucho para encontrar a sus víctimas. Si añadimos a esto el alto número de personas, entre niños y



FOTOGRAFÍAS DE RANCHOS DE PAJA DEL MUNICIPIO
DE AGUILARES. PROPICIOS PARA EL DESARROLLO
DE REDUVIDES ("CHINCHES")

DISTRIBUCION Y RESULTADOS DE EXAMENES MICROSCOPICOS
DE HECES DE REDUVIDES CAPTURADOS EN APOPA, NEJAPA Y
QUEZALTEPEQUE

C U A D R O No. 1

APOPA

CANTONES	No. Reduvides Examinados	Positivos	Negativos
Tres Ceibas	28	12	16
La Cabaña	14	3	11
Guadalupe	2	0	2
T O T A L	44	15	29

C U A D R O No. 2.

NEJAPA

CANTONES	No. Reduvides Examinados	Positivos	Negativos
Mercedes	20	4	16
Camotepeque	62	12	50
Conacaste	27	2	25
Salitre	110	2	108
Galera Quemada	20	6	14
T O T A L.....	239	26	213

C U A D R O No. 3.

QUEZALTEPEQUE

CANTONES	No. Reduvides Examinados	Positivos	Negativos
Sitio de las Nejapas	37	9	28
T O T A L.....	37	9	28

adultos que duermen en un solo cuarto que es el único de la casa, se comprende que nadie escape de sus picadas, y que en ciertos lugares los niños tienen la piel con pigmentaciones diseminadas por todo el cuerpo, debido a las picadas que sufren todas las noches.

Es indudable de que la pobreza de estas gentes es el factor que las obliga a vivir del modo que se ha descrito, pero también, la ignorancia juega su papel, pues algunas familias campesinas, aunque con sacrificios, podrían hacer otro tipo de casa, si hubiese quien les educase acerca de los peligros que encierra la vivienda que actualmente habitan.

Hay que tomar en cuenta, que una determinada casa, aún no siendo de paja, pero si se encuentra rodeada por otras que lo son y que albergan Reduvides, dicha casa tiene también que albergar parásitos, aún cuando se encuentre en buenas condiciones, pues los huéspedes vectores de la enfermedad, cuando son adultos, son alados y capaces de volar a cierta distancia.

INVESTIGACIONES REALIZADAS EN EL AREA DE DEMOSTRACION SANITARIA.

INVESTIGACION ENTOMOLOGICA.- Ya antes se mencionó, que la búsqueda del Tripanosoma en los Reduvides, se había iniciado antes que se presentase el primer caso humano de enfermedad en el Consultorio de Quezaltepeque.

Las capturas de Reduvides fueron verificadas por los mismos vecinos y por el personal del A. D. S. que visitaba las áreas rurales. Las muestras recolectadas, fueron examinadas en el laboratorio de la Dirección General de Sanidad y posteriormente en el laboratorio del Centro Sanitario de Quezaltepeque.

Las capturas fueron hechas, desde el mes de abril, hasta el mes de noviembre de 1953.

En los cuadros Nos. 1, 2 y 3, puede verse el número de Reduvides capturados y examinados. Lo mismo que la cantidad de ellos que resultó, al examen microscópico de sus heces, positivos a Tripanosoma.

Resumiendo: se capturaron y examinaron entre los meses de abril y noviembre de 1953, 310 Reduvides, de los cuales 44 fueron capturados en los cantones de Apopa; 239 en los cantones de Nejapa y 37 en los cantones de Quezaltepeque. De los 310 Reduvides capturados y examinados, 50 se encontraron con Tripanosoma en sus heces, o sea un porcentaje de infestación total de 16.12%; del cual, a las

DISTRIBUCION DE CASOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS CON FORMAS SANGUINIFERAS POR EDADES Y PROCEDENCIA

1953

Julio-Noviembre

EDADES	Cantón Sitio de Las Nejapas		Cantón Las Mercedes		Cantón Los Cantones		Total		
	Neg.	Post. Tot.	Neg.	Post. Tot.	eq.	Post. Tot.	Neg.	Post. Tot.	
0-4	4	1	2	0	0	0	6	1	7
5-9	7	2	3	0	1	0	11	2	13
10-19	13	0	1	2	3	0	17	2	19
20-29	5	0	1	0	1	0	7	0	7
30-39	2	0	4	0	0	0	6	0	6
40 y más	15	0	0	0	2	0	17	0	17
TOTAL	46	3	11	2	13	7	64	5	69

C U A D R O No. 4

Este cuadro fué proporcionado por el Dr. Julián Adalberto Rodríguez.

muestras de Apopa les corresponde el 6%; a las muestras de Nejapa el 8% y a las muestras de Quezaltepeque el 2%.

Total de Reduvidas examinados.....	310
Total de Reduvidas Positivos.....	50
Total de Reduvidas Negativos.....	260
Porcentaje total de infestación.....	16.12%

INVESTIGACION HEMATOLOGICA DEL TRIPANOSOMA

Ya antes he mencionado (Ver Casuística), los cinco casos descubiertos en el Consultorio de Quezaltepeque, sospechados clínicamente y confirmados por el laboratorio, tanto en el examen al fresco de sangre citratada como en gotas gruesas y extensiones.

Deduciendo que probablemente existían más casos de Tripanosomiasis, en los lugares de donde procedían los descubiertos y también, porque según se ve en los cuadros 1, 2 y 3, cierto porcentaje de Reduvidas resultó parasitado, se pensó en hacer exámenes hematológicos a las personas - que habitaban los cantones de donde procedían los enfermos. Careciendo del material necesario para verificar reacciones de fijación del complemento, y también imposibilitados para verificar xeno-diagnósticos, (principalmente para descubrir casos crónicos), se dispuso extraerle sangre a las personas y examinar dicha sangre al fresco.

Se tomaron 64 muestras de sangre entre personas de diferentes edades y se examinaron al microscopio. El resultado fué negativo en todos los casos. Las personas a quienes se tomó sangre, procedían en su mayoría de los cantones de El Sitio de las Nejapas y Mercedes, que pertenecen a Quezaltepeque, lugar de procedencia de los enfermos de Tripanosomiasis.

En el cuadro No. 4 puede verse la distribución por edades y cantones, de las personas en quienes se investigó el Tripanosoma en su sangre, incluyendo, además, los cinco casos positivos a Tripanosoma que se presentaron en el Centro Sanitario.

En septiembre de 1953, la Dirección del A. D. S. dispuso rociar todas las casas de los cantones que se sabía estaban infestados con Reduvidas, con un insecticida: "Diel drin", y verificar posteriormente controles entomológicos a fin de establecer los resultados del insecticida.

El resultado fué bastante bueno, pues se consiguió matar gran parte de Reduvidas existentes; pero dicho resultado no es duradero, pues si la destrucción no es total, el insecto encontrando siempre el mismo terreno apropiado, - vuelve a reproducirse.

LA TRIPANOSOMIASIS COMO PROBLEMA NACIONAL

Corriendo el riesgo de ser criticado de alarmista, creo conveniente hacer resaltar ciertos hechos que llaman la atención y que son dignos de tomarse en cuenta.

1ª.- El hecho de haberse presentado cinco casos de Tripanosomiasis en el año de 1953, en el intervalo de dos meses, casos que por casualidad llegaron a consultar a un Centro Médico y que no son el producto de una investigación sistemática.

2ª.- El hecho de tener noticias ciertas de otros seis casos descubiertos en los meses que van transcurridos del año de 1954.

3ª.- La amplia distribución geográfica del huésped vector y el alto grado de parasitación de este huésped por el Tripanosoma.

Todos estos hechos hacen pensar seriamente; y me pregunto: ¿Estamos en presencia de una enfermedad que hasta la fecha es considerada como rara entre nosotros, por no conocerla y no tener medios suficientes para diagnosticarla? O bien: ¿Es en realidad una enfermedad rara en nuestro medio?

El hecho de haberse diagnosticado en el curso de dos años, 11 casos y comparando con el número de casos conocidos antes del año de 1953, podemos ver, que el número diagnosticado en 1953 y el 1954, tiende a igualar al existente antes de los dos años citados. Salta a la vista de esta comparación, lo cual es muy significativo, que la incidencia de la enfermedad ha aumentado. Cabe preguntarse: ¿Esta elevación de la incidencia, es debida a que en realidad la enfermedad se ha hecho más frecuente? O bien: ¿La incidencia de la enfermedad se ha elevado porque se han diagnosticado más casos, los que antiguamente pasaban inadvertidos?

Creo que la segunda pregunta es la más acertada. Pasa lo que ha pasado con otras enfermedades, las cuales, aparentemente han aumentado su incidencia en El Salvador, pero lo que en realidad ha sucedido, es que los enfermos ya existían y lo que se ha vuelto más frecuente es el diagnóstico.

Si no estoy equivocado y la enfermedad existe en mayor cantidad de la que se cree, en las áreas rurales; si la enfermedad aparentemente benigna, está minando la salud de los niños y adultos y preparando el terreno para que otras enfermedades los lleven a la muerte; si aumenta

la invalidez y la mortalidad infantil de nuestro campesinado, disminuyendo así el rendimiento de dichas masas humanas y por ende, provocando la disminución de la producción de elementos básicos en la economía nacional, justo y además necesario es, que las autoridades de Salud Pública se preocupen de investigar mejor la enfermedad y tratar de combatirla con medidas adecuadas.

Es necesario en primer lugar, dotar a los laboratorios de Sanidad y otros que dependan del Gobierno, de los elementos esenciales para el diagnóstico de la enfermedad: los medios para verificar la reacción de fijación del complemento; facilidades para crianza de cepas de Reduvides no contaminados, para xeno-diagnóstico; medios de cultivo necesarios; animales de laboratorio para experimentación, etc.

Si consideramos ahora la epidemiología ya conocida de la Tripanosomiasis, encontraremos los siguientes eslabones de la cadena epidemiológica: la semilla (el Tripanosoma); el sembrador (el vector, Reduvides) y el terreno (hombre y reservorios). Cualquiera de estos eslabones tenemos que romper, y naturalmente, buscaremos el más débil; el cual en este caso está constituido por el huésped vector ("chinche"), y contra él tenemos que luchar.

Pasaremos a revisar los medios de lucha contra el vector:

1ª.- Divulgación de la enfermedad que transmite para que el individuo coopere en su destrucción y captura para investigaciones.

2ª.- Insecticidas. Los Reduvides son resistentes al D.D.T., el insecticida más barato que se conoce y ampliamente usado en Salud Pública.

Los Dres. W.H. Hack y Romaña, en un estudio comparativo de insecticidas contra el triatoma infestans, sacan las siguientes conclusiones: "El insecticida de elección es el hexacloruro de benceno (B.H.C.) o gamexane, con el cual se obtuvo el 100% de mortalidad antes de 24 horas. Siguen en orden decreciente de toxicidad, el compuesto 118 ("Aldrin") y el compuesto 497 ("Dieldrin"), también de efectiva acción, pero menos espectacularmente. El D.D.T. - debe desecharse como insecticida contra las "chinchas".(7)

Ahora bien, es cierto que contamos con insecticidas efectivos contra las "chinchas", aunque caros para el uso sistemático por parte de Salud Pública; pero hay que recordar: que las "chinchas" viven entre la paja de las paredes y el techo, y de esta manera, al aplicar el insecti

cida, sólo serán afectadas las más superficiales y es imposible que no escapen las que están situadas profundamente en la paja, las cuales, darán origen posteriormente a una reinfestación.

Luego, los insecticidas, aunque efectivos, son poco recomendables para ser usados.

3º.- Lo ideal es el cambio radical del sistema de vivienda construido por el campesino, es decir, abolición completa de las construcciones de paja. Esto a primera vista parece imposible, pero sin embargo, si el Gobierno enfoca el problema del elemento campesino, abandonado en la actualidad, si se le educa y se le trata de ayudar económicamente, si se somete a un estudio concienzudo, y sobre todo, tratar de tener como norma, unas palabras que escuché del Dr. Roberto Cáceres Bustamante que dicen más o menos: "Tratemos de darles a estas gentes únicamente lo que se merecen por la condición de ser humanos y habremos hecho bastante".

---- F I N ----

R E S U M E N

Se hacen consideraciones generales respecto a la *Tripanosomiasis Americana*, refiriéndose a su historia y distribución geográfica, añadiéndose también, un breve resumen de la historia de dicha enfermedad en El Salvador.

Se describe el agente causal, los huéspedes vectores, los reservorios y el modo de transmisión.

Se describe la Anatomía Patológica de la enfermedad y se hacen consideraciones sobre su patogenia.

Se citan in extenso trabajos de autores brasileños sobre la sintomatología, diagnóstico y pronóstico, lo mismo que sobre la cardiopatía crónica Chagásica establecida como una entidad clínicamente definida.

Respecto a la terapéutica, se hace referencia a los fracasos obtenidos con distintos medicamentos en otros países y se hace notar el aparente buen resultado obtenido en El Salvador con el "Mafarside" (marca registrada del hidró-cloruro de oxo-fenarsina de "Parke and Davis").

En la casuística, se describen ocho casos agudos de *Tripanosomiasis*; cinco de los cuales, ocurrieron en el Área de Demostración Sanitaria y tres en el Hospital de Sonsonate; se hace referencia a tres casos más de los que hemos sabido por comunicaciones personales.

Se hace una somera descripción del Área de Demostración Sanitaria, lo mismo que consideraciones epidemiológicas respecto a la *Tripanosomiasis* en dicha Área de Demostración. Se exponen los resultados obtenidos en una encuesta parasitológica encaminada a suministrar el índice de infestación de los reduvidos, el cual fué de 16.12%. Se agrega también, el resultado de una pequeña encuesta hematólogica, en personas de diferentes edades, de los lugares donde se presentaron casos humanos de *Tripanosomiasis*.

Dado que en nuestro medio rural, existen todos los factores favorables para la diseminación en gran escala de la *Tripanosomiasis*, se considera la posibilidad de que dicha enfermedad se convierta en problema nacional de Salud Pública en nuestro territorio.

C O N C L U S I O N E S

1º.- No se puede afirmar categóricamente hasta la fecha, que el *Tripanosoma* que existe en El Salvador sea exactamente igual al *Tripanosoma Cruzi*.

2º.- Es probable que los enfermos de *Tripanosomiasis* en El Salvador, existan en mayor número que el que actualmente se cree.

3º.- Si el *Tripanosoma* que se encuentra en El Salvador es *Tripanosoma Cruzi*, es posible que existan cardiopatías Chagásicas en nuestro medio aún no diagnosticadas.

4º.- Debido a la existencia en nuestro medio rural de factores altamente favorables para el desarrollo de la *Tripanosomiasis*, es posible que dicha enfermedad se convierta, en un futuro cercano, en un problema de Salud Pública.

5º.- Es posible en nuestro medio, luchar contra la diseminación de la *Tripanosomiasis*, aboliendo las casas de paja.

A P E N D I C E

A última hora, he recibido del Dr. Angel Esteves Ulloa, las historia clínicas y fotografías de dos enfermos de Tripanosomiasis, diagnosticados clínicamente por él, en el Consultorio Médico de Metapán. Creyendo de interés la publicación de dichos casos en este trabajo, me he permitido incluirlos al final, como un apéndice separado, para no alterar lo escrito anteriormente.

PRIMER CASO

M. R.- De 12 años de edad, consulta el 20 de abril de 1954.

CONSULTA POR: "Hinchazón y dolor del ojo izquierdo".

HISTORIA: Refiere la paciente, "que hace 10 días le aparece, por la mañana, hinchado el ojo izquierdo, doliéndole bastante". Hace cinco días se inicia malestar general y fiebre de tipo intermitente, especialmente por las noches.

Interrogada sobre antecedentes de picaduras de insecto, dijo que ella vive en un rancho pajizo donde abundan las "chinchas".

ANTECEDENTES PERSONALES: Sarampión y varicela hace varios años. Demás datos sin importancia.

EXAMEN FISICO: Paciente adolescente, delgada, tranquila, que responde bien al interrogatorio. Temp. 37.2 -- Tens. Art. 120/70.

CARA Y OJOS: Edema pronunciado del párpado inferior y superior y de buena parte de la hemicara izquierda. Pupilas activas, regulares.

B O C A: Lengua húmeda y limpia.

CUELLO: Adenopatías cervicales bilaterales anteriores y posteriores, discretas, levemente dolorosas del lado derecho. En el lado izquierdo del cuello se aprecian adenopatías como de un centímetro de diámetro, bastante dolorosas. Hay también adenopatías submaxilares marcadas.

TORAX: Aparato respiratorio normal. Aparato circulatorio: segundo tono pulmonar más fuerte que segundo tono aórtico. Area cardíaca normal. Pulso, 90 pulsaciones por minuto. Tens. Art. 120/70.

ABDOMEN: Esplenomegalia grado II.

SISTEMA GANGLIONAR: Adenopatías axilares e inguinales bilaterales como de un centímetro de diámetro.

SISTEMA GENITO-URINARIO: Nada que notar.
SISTEMA NERVIOSO: Sin particularidades.

SEGUNDO CASO

E. R.- De 17 años de edad, consulta el 20 de abril de 1954.

CONSULTA POR: "Hinchazón y dolor del ojo izquierdo".

HISTORIA: Hace 6 días, encontrándose en aparente buen estado de salud, le amanece "hinchado el ojo izquierdo", el cual es muy doloroso, de tal modo que le impide la visión. Ha sentido malestar general y cierta "irritación". Interrogado especialmente, dice vivir en un rancho pajizo y es hermano del caso anterior.

ANTECEDENTES PERSONALES: Padeció de sarampión en su niñez.

HABITOS: Fumador de 5 cigarrillos al día. No alcoholista.

EXAMEN FISICO: Temp. 36.8 --- Tens. Arterial 125/73.
Paciente joven, bien constituido.

BOCA: Lengua levemente saburral, húmeda.

CARA Y OJOS: Edema marcado de ambos párpados (superior e inferior) del lado izquierdo, así como de la hemicara del mismo lado. Hay reacción conjuntival manifiesta. Pupilas activas.

CUELLO: Adenopatías anteriores y posteriores bilaterales muy discretas. Adenopatía retro-ángulo maxilar notable como de un centímetro de diámetro.

APARATO RESPIRATORIO Y CIRCULATORIO: Sin nada que notar.

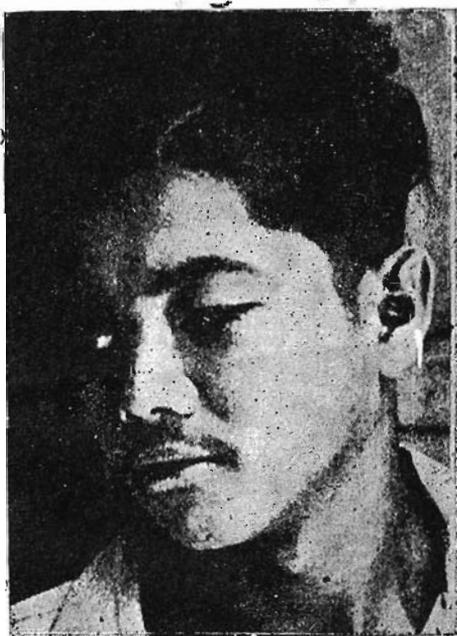
ABDOMEN: Bazo percutible, no palpable.

SISTEMA GANGLIONAR: Además de las adenopatías cervicales señaladas, hay adenopatías axilares discretas, más significativas las del lado izquierdo: adenopatías inguinales bilaterales, más significativas las del lado derecho.

Como detalle significativo adicional se menciona, que Reduvides procedentes del rancho pajizo de la familia Rivas fueron encontrados parasitados con *Tripanosoma*, en el laboratorio "Roux" de Santa Ana.

La investigación hematológica del *Tripanosoma* en los dos casos citados, fué hecha en el laboratorio "Roux" antes mencionado dando resultados positivos para el *Tripanosoma*.

Se incluyen fotografías de los dos casos.



FOTOGRAFÍAS DE LOS 2 CASOS DE TRIPANOSOMIAS ENCONTRADOS EN METAPAN.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- *Clinical Tropical Medicine*. Cap. XIII. South American Trypanosomiasis. Z. Taylor Barcovitz.
- 2.- *Precis de Parasitología*. Tomo I. Cap. III Flagelles: Trypanosomiasis Americaine o Maladie de Chagas. Tomo II. Cap. V. Les Artropodos Familia Reduvides. Año 1936. E. Brumpt.
- 3.- *Clinical Tropical Medicine*. Gradwohl, Benítez Soto, Felsenfeld. Año 1951. Cap. VIII. Chagas Disease.
- 4.- *Clinica e terapeutica da doenca de Chagas*. Francisco S. Laranja. E. Díaz y G. Nóbrega. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Tomo 46. Fasc. II. Junio 1948.
- 5.- *Technic of "conditioned Hemolysis applied in the diagnosis of American Trypanosomiasis"*. J. Muniz. Separata de "O Hospital".
- 6.- *Tripanosomiasis en El Salvador*. Dr. Juan C. Segovia. Año 1922.
- 7.- *Análisis del Instituto de Medicina Regional*. 1953. Estudio comparativo de la acción de algunos insecticidas sobre el *Triatoma Infestans*. N. F. Hack y Romaña.
- 8.- *Análisis del Instituto de Medicina Regional*. Ensayos de antibióticos y quimioterápicos en la Enfermedad de Chagas. Algunos síntomas agudos poco observados en la Enfermedad. Probable caso congénito de la Enfermedad de Chagas. Dr. C. Romaña. 1953.

..... - X -