

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIOS SOBRE  
**TRYPANOSOMIASIS**

EN EL MUNICIPIO DE METAPAN



**TESIS**

PRESENTADA POR

**HUGO EMILIO SANCHEZ P.**

EN EL ACTO PUBLICO DE SU DOCTORAMIENTO

---

®

FEBRERO — 1958

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, C. A.

7  
616.7363  
S 211 C  
1958  
F. M. J.  
E 3 4

UES BIBLIOTECA CENTRAL  
  
INVENTARIO: 10127444

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector: Dr. Romeo Fortín Magaña

Secretario General Interino: Dr. Mario Luis Velasco

FACULTAD DE MEDICINA

Decano: Dr. Saturnino Cortés M.

Secretario: Dr. Mario Romero Alvergue

001419

JURADOS QUE PRACTICARON EXAMENES PRIVADOS DE  
DOCTORAMIENTO

CLINICA OBSTETRICA:

Dr. Antonio Lazo Guerra  
Dr. Jorge Bustamante  
Dr. Arturo Jovel Munguía

CLINICA MEDICA:

Dr. J. Benjamín Mancía  
Dr. Juan José Fernández h.  
Dr. J. Roberto Martínez Qüel

CLINICA QUIRURGICA:

Dr. Luis A. Macías  
Dr. Roberto A. Jiménez  
Dr. Orlando De Sola

JURADO DE DOCTORAMIENTO PUBLICO

Presidente: Dr. J. Benjamín Mancía  
Primer Vocal: Dr. Mauricio Ponce  
Segundo Vocal: Dr. Luis M. Peñalver

## R E C O N O C I M I E N T O

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento al Doctor Luis Manuel Peñalver, bajo cuya dirección y ayuda fué realizado este trabajo.

Mi agradecimiento a los doctores Max Bloch y Guillermo Sancho del Laboratorio ALVAREZ ALEMAN, por su colaboración en la parte correspondiente a análisis hematológicos.

Agradezco también la desinteresada y valiosa cooperación del personal del Centro de Salud de Metapán, especialmente de las señoritas Ana Julia Castillo y María Luisa Méndez y del señor Juan Salazar.

A los Bachilleres Diana Platero, Mauricio Ramírez y Carlos Cornejo, del Departamento de Biología del Instituto Tropical de Investigaciones Científicas.

Al personal docente de las Escuelas "República de Guatemala", "Luz Gómez" y "Rodrigo J. Leiva" de la ciudad de Metapán y a la señorita Rosa **Avelar**, Directora de la Escuela de la Hacienda San Diego.

del problema en la región. Por algunas circunstancias difíciles de salvar -equipo y material de laboratorio, escasez de tiempo, dificultad en las vías de comunicación para transportar equipos y material humano- el estudio adolece de grandes vacíos y lo expongo con la inexperiencia propia de los principiantes. Pero quiero dejar el campo abierto para que las investigaciones sean continuadas en esa región en que abundan los problemas sanitarios y asistenciales; y llamar la atención de las autoridades de Salud Pública sobre la urgencia de atender, hasta donde sea posible, la situación planteada como resultado de este trabajo, en el que se destaque uno de los tantos males que afectan a esta región salvadoreña.

El trabajo se ha desarrollado conforme al siguiente plan:

### PRIMERA PARTE

#### ESTUDIO GENERAL DEL PROBLEMA

- I ENFERMEDAD DE CHAGAS. Información general.
  1. Historia y distribución geográfica. Trypanosomiasis en Centro América. Trypanosomiasis en El Salvador.
  2. Etiología y Patogenia.
  3. Epidemiología.
  4. Anatomía Patológica.
  5. Clínica de la Enfermedad de Chagas.
  6. Diagnóstico.
  7. Pronóstico.
- II TRYPANOSOMIASIS RANGELI. Datos generales.
- III ESPECIES TRIATOMIDEAS TRANSMISORAS. Triatoma dimidiata. Rhodnius prolixus.
- IV TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LAS TRYPANOSOMIASIS.

SEGUNDA PARTE

ESTUDIO DE LAS TRYPANOSOMIASIS EN METAPAN

- I DATOS GEOGRAFICOS E HISTORICOS. Clima.
- II DATOS PREVIOS DE LA ENFERMEDAD EN METAPAN.
- III DETERMINACION DE LA INFESTACION TRIATOMIDEA DE VIENDAS EN UN BARRIO DE METAPAN Y EN UN CANTON CÉR CANO.
- IV INDICE DE INFECCION TRYPANOSOMIASICA EN LOS TRIATOMIDEOS.
- V INVESTIGACION DE RESERVORIOS DOMESTICOS Y SELVATICOS EN LA REGION.
- VI DIAGNOSTICO DE CASOS HUMANOS. Estudio parasitológico y clínico.
- VII OBSERVACIONES SOBRE PROFILAXIS POR LA ACCION DE INSECTICIDAS. D.D.T. Dieldrín.

TERCERA PARTE

- I RESUMEN Y CONCLUSIONES.
- II BIBLIOGRAFIA.

Quiero dejar constancia de que el presente trabajo, tanto en su planificación como en su realización, fué efectuado con la asesoría y cooperación del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina, donde se me brindaron las facilidades necesarias para llevarlo a término.

## PRIMERA PARTE

### ESTUDIO GENERAL DEL PROBLEMA

#### I ENFERMEDAD DE CHAGAS. Información general.

##### 1. HISTORIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

El descubrimiento del doctor Carlos Chagas en el año 1907, (1) al iniciar las investigaciones que lo condujeron a describir la enfermedad que lleva su nombre, constituye en la historia de la Medicina, el primer caso en que se describen el agente etiológico y el vector antes de diferenciar la enfermedad en el hombre. Mientras realizaba investigaciones sobre paludismo en el estado de Minas Geraes, el doctor Chagas fué informado por los habitantes de la región, de la presencia de ciertos insectos hematófagos que les atacaban por las noches. Intrigado por este hecho capturó ejemplares de dichos insectos en las grietas de las paredes encontrando que se trataba de un redúvido, el *Panstrongilus megistus*, en el cual, por disección sistemática del intestino, descubrió formas evolutivas de un trypanosoma. Sospechando que este parásito pudiera tener acción patógena en el hombre y otros vertebrados, inició intensas investigaciones. Al examen microscópico de la sangre de un armadillo (*Dassipus novemcinctus*) encontró también trypanosomas y meses después halló de nuevo el protozoario en la sangre de un niño que padecía fiebres, crecimiento de los ganglios linfáticos y anemia. Este descubrimiento lo llevó a describir una nueva trypanosomiasis humana. Después de relacionarlas, identificó como una sola y misma especie las formas parasitarias encontradas en el invertebrado, huésped transmisor, y las halladas en el hombre y el mamífero, huéspedes definitivos. Demostró también que esta enfermedad constituía una endemia importante en ciertas regiones del Brasil.

Chagas creyó erróneamente que en algún estadio del ciclo vital en el hombre, el trypanosoma se multiplicaba por esquizogonia y estableció así el género *Schizotrypanum*, dando a la especie el nombre de *Schizotrypanum cruzi*, en honor del doctor Oswaldo Cruz, nombre que es usado todavía por algunos autores. Esta designación basada en una concepción errónea, fué retirada por el mismo Chagas en 1934 (2) y el nombre original de *Trypanosoma cruzi*, es hoy el aceptado para esta especie, aún cuando algunos autores defienden todavía el de *Schizotrypanum* para diferenciar este género, caracterizado por su fase leishmanoide tisular, del género

ben otros autores, afirmó que la Trypanosomiasis "no tiene la gran importancia que se le ha querido dar" y que su valor no pasaba del de ser una parasitemia transitoria. Esta aseveración influyó grandemente para que la enfermedad no recibiera la atención que su importancia requería.

En 1935, durante encuestas antimaláricas en el departamento de El Progreso, el doctor Romeo De León informó el hallazgo de un enfermo parasitado por el *S. cruzi* (7). Un año después reportó 3 casos más infectados con un trypanosoma, morfológicamente distinto del *S. cruzi*, y al que consideró como una nueva especie. En 1942 encontró 2 casos más con las mismas características anteriores.

En 1946, Estévez Masella (8) reportó los resultados favorables con la aplicación de la intradermorreacción de Montenegro para el diagnóstico de la enfermedad y Blanco Salgado (9) describió los triatomídeos transmisores. Ese mismo año De León (10) presentó al I Congreso Interamericano de Medicina (Río de Janeiro) una revisión del problema de la Enfermedad de Chagas en Guatemala y propuso la designación de *Trypanosoma guatemalensis* para el flagelado descrito anteriormente. La creación de la nueva especie fué discutida en Caracas en 1947 identificándosela con *T. rangeli* Tejera, 1920. Posteriormente se comprobaron en Venezuela casos humanos infectados con el mismo flagelado. Esto hizo caer en sinonimia el nombre propuesto por De León, quien mantuvo, sin embargo la prioridad en el descubrimiento de la Trypanosomiasis rangeli en humanos.

De 1952 a 1954 se realizaron extensos trabajos sobre Trypanosomiasis en Guatemala. Peñalvor & Col. efectuaron estudios epidemiológicos, parasitológicos, inmunológicos y clínicos, diagnosticando más de un centenar de casos, comprobando un elevado porcentaje de cardiopatías y realizando trabajos experimentales de profilaxis (11).

En 1921 el doctor Clodomiro Picado (12) inició estudios sobre la Enfermedad de Chagas en Costa Rica y encontró triatomas infectados en el Valle del Orosí. En 1941 Von Bulow (13) reportó los 2 primeros casos en la provincia de Guanacaste, estudiando, al mismo tiempo, la distribución geográfica del triatomídeo de Picado que identificó como *T. dimidiata*. Céspedes (14) reportó, después de varias investigaciones, 13 casos nuevos de la enfermedad y el primer reservorio doméstico al hallar el parásito en un perro en la casa de uno de los enfermos. En 1952 Rodrigo Zeledón (15) presentó una monografía sobre la Enfermedad de Chagas en Costa Rica que se ha considerado como uno de los más valiosos

aportes al conocimiento de la endemia en Centro América.

En Nicaragua los 2 primeros casos fueron reportados por el doctor José Arce País (16) en enfermos de los departamentos de Granada y Managua. En 1949 Alvarez Montalván y Gutiérrez (17) informaron de nuevos hallazgos de la enfermedad y la existencia del *Rhodnius prolixus*.

En Honduras, no obstante que el *T. dimidiata* se encuentra ampliamente distribuido en el país, no se ha reportado ningún caso de la enfermedad, probablemente por no haberse llevado a cabo investigaciones adecuadas.

### TRYPANOSOMIASIS EN EL SALVADOR.

Hemos dicho que los estudios sobre esta enfermedad han sido bastante limitados, pese a ser El Salvador el segundo país del Continente donde se comprobó la existencia de la Trypanosomiasis (Segovia, octubre de 1913).

El distinguido investigador salvadoreño informó el hallazgo de su segundo caso en el VI Congreso Médico Latinoamericano (La Habana, 1922). (18)

En 1925, Ignacio Hernández (19) en su Tesis doctoral hace un estudio de la enfermedad relatando experiencias sobre la serorreacción de Vidal aplicada a un enfermo con Trypanosomiasis comprobada y comparando sus resultados con los obtenidos en un palúdico, un paciente con úlcera crónica y un individuo sano. Clasificó también las especies transmisoras en las áreas de donde procedían los 2 casos presentados por el doctor Segovia, y en un tercero referido por el doctor Velasco.

En 1939 Reina Guerra (20) hizo observaciones parasitológicas de la enfermedad y en 1940 (21) Urrutia y Alas informan el hallazgo de un nuevo caso.

En 1942 Segovia (22) hace una revisión del problema desde 1913 hasta esa fecha, refiriendo 4 casos diagnosticados por él y 8 casos más por los doctores Ignacio Hernández, Luis E. Vásquez, Ranulfo Castro y el Bachiller Tomás Jaimes Alas. Ese mismo año el doctor R. Castro (23) reportó el caso número 13, un niño de 10 años; y los doctores A. Romero y Reina Guerra reportan el hallazgo de nuevos enfermos. (24) (25)

El doctor E. Fasquelle, en 1942 haciendo estudios elec

trocardiográficos en 3 de estos pacientes, encontró lesiones del miocardio. (26)

Hasta 1946, según comunicación personal del doctor Segovia el doctor Emmanuel Días, se habían diagnosticado 20 casos en el país. (27)

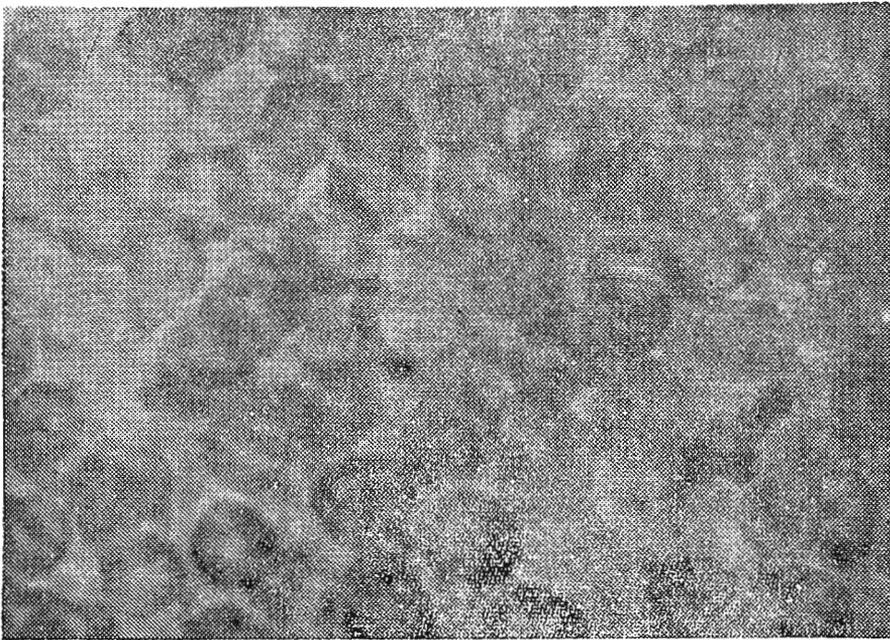
García Montenegro (28) en su Tesis doctoral en 1954, reporta el hallazgo de 11 casos más: 5 en el Area de Demostración Sanitaria, 3 en Sonsonate y 3 en Metapán.

La mayor parte de estos trabajos refieren el hallazgo de casos agudos o crónicos incidentalmente comprobados en el laboratorio, exceptuándose los de Reina Guerra y García Montenegro donde se aportan datos sobre la epidemiología de la enfermedad y la presencia de redúvidos transmisores.

Considerándose que a la Trypanosomiasis debe dársele en el país una importancia similar a la que reviste en Panamá, Costa Rica y Guatemala, se instituyó en 1955 la Comisión Investigadora de Trypanosomiasis. Esta Comisión, de carácter particular, solicitó la cooperación de algunas entidades oficiales y privadas. El Instituto Tropical de Investigaciones Científicas de la Universidad de El Salvador, la Facultad de Medicina, el Departamento de Cardiología y el Laboratorio Clínico Central del Hospital Rosales y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, han colaborado en diversas formas para el desempeño de los trabajos de la Comisión. El primer reporte de sus labores fué hecho ante el XI Congreso Nacional de Medicina en noviembre de 1955, presentándose datos epidemiológicos, entomológicos, parasitológicos y clínicos e informándose el diagnóstico de 31 casos, varios de ellos con lesiones cardíacas. (29)

Peñalver & Col. señalaron en esa oportunidad y por primera vez en el país, la existencia del Trypanosoma rangeli Tejera, 1920, on el Rhodnius prolixus, reportando también los primeros 4 casos humanos de Trypanosomiasis rangeli.

En noviembre de 1956 la Comisión presentó un nuevo reporte al XII Congreso Médico Nacional (30) y en diciembre de 1957, en trabajo presentado al VII Congreso Médico Centroamericano (31) (Managua, Nicaragua) presentó un estudio completo del problema en el país. Se reportó el diagnóstico de 183 casos humanos y se analizó el cuadro cardiológico de 31 enfermos con miocarditis chagásica concluyendo que la Trypanosomiasis debe ser considerada como una de las causas más frecuentes de miocarditis en el medio. Se reportó un índice de infección de triatomídeos de un 25%, determi-



(FIG. 1)

TRYPANOSOMA CRUZI. EXTENSION DE SANGRE  
DE PERRO.

fológicamente. En el interior de las células de la neuroglia y en el miocardio las formas de leishmania se reúnen en una cavidad semejante a un quiste ("nido de leishmanias") y al destruir la célula quedan en libertad transformándose en leptomonas, crithidias y trypanosomas, pero sólo estos últimos se encuentran en la sangre periférica (Faust). (32)

En los insectos transmisores, el Trypanosoma cruzi reviste la forma de leishmanias, leptomonas y trypanosomas metacíclicos que viven en el tubo digestivo, especialmente en el intestino posterior y ampolla rectal.

Cultivo. El Trypanosoma cruzi se ha cultivado en gelosa sangre (N.N.N.) y las formas obtenidas son semejantes a las que se encuentran en los insectos transmisores y los animales de experimentación.

Kofoid y otros autores han sembrado el Trypanosoma cruzi en cultivos tisulares de músculo cardíaco de embriones de ratas, encontrando formas de leishmania, crithidia y trypanosoma cuyo desarrollo corresponde al observado en el hueso ped vertebrado. (33)

Romaña usando cultivos de embrión de pollo ha observado crecimiento abundante de Trypanosoma cruzi en los fibroblastos, histiocitos, macrófagos y células del sistema nervioso.

Transmisión. Tres han sido los conceptos vertidos respecto a la manera cómo se efectúa la transmisión de T. cruzi:

1) Inoculación. Chagas creyó que los flagelados estaban localizados en las glándulas salivales del triatoma y que eran inoculados en el momento de la picadura. Torres en 1913 produjo la infección en gatos por picadura de P. megistus infectados.

2) Regurgitación. Días en 1932 comprobó la presencia del trypanosoma en el estómago del triatoma hasta ocho días después de haber sido ingerido, pudiendo inocularlo al vertebrado por regurgitación de los flagelados en el momento de la picadura. (34)

3) Contaminación. La forma habitual de transmisión es por contaminación: los excrementos del artrópodo que contienen el trypanosoma metacíclico son frotadas en la herida por la picadura. Esto se realiza fácilmente pues el artrópodo

#### 4. ANATOMIA PATOLOGICA.

La Anatomía Patológica de la enfermedad consiste esencialmente en la destrucción de las células del sistema retículoendotelial, en la repercusión inflamatoria que produce la presencia del parásito y en los procesos de degeneración o reparación derivados de esa repercusión. La predilección del parásito por el miocardio se demostró en un voluntario que padecía cáncer a quien Evandro Chagas infectó por inoculación subcutánea de sangre parasitada. El paciente murió del cáncer 6 meses después que su sangre mostró trypanosomas y el único hallazgo de autopsia fué la presencia de formas de leishmania en la fibra miocárdica. (31)

El corazón se encuentra aumentado de tamaño, pálido, mostrando numerosos puntos hemorrágicos y vetas amarillentas.

Cuando la enfermedad afecta el sistema nervioso central puede encontrarse el cerebro congestionado y edematoso y el examen del líquido cefalo-raquídeo presente, puede mostrar formas móviles de trypanosomas. A veces se encuentra un cuadro de encefalomiелitis crónica difusa.

El hígado muestra frecuentemente degeneración grasosa, tumefacción turbia, y en algunas ocasiones puede mostrarse parásitos en las células de Kupfer. Mazza ha descrito formaciones nodulares que las considera características de la enfermedad, constituidas por linfocitos colocados dentro de una red de histiocitos reticulares.

También han sido encontrados trastornos tisulares en el tiroides, glándulas suprarrenales, ovarios, testículos y próstata; en algunas ocasiones se encuentran en los músculos esqueléticos y en el bazo, estando éste aumentado de tamaño.

Los ganglios linfáticos periféricos están congestionados e hiperplásticos.

#### 5. CLINICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

La enfermedad se observa especialmente en los niños. El período de incubación es de 7 a 14 días, considerándose a veces como de 12 a 30 días. Chagas en su obra magistral describe una forma aguda: casos benignos que pasan al estado de cronicidad, y casos con manifestaciones nerviosas que terminan siempre con la muerte; y una forma crónica pseudomixedematosa, cardíaca o nerviosa, y formas crónicas con

exacerbaciones agudas (1). Conforme la enfermedad ha sido observada y estudiada con mayor detenimiento, esa descripción se ha modificado. La diversidad de opiniones sobre las formas de la fase crónica de la enfermedad han ido unificándose poco a poco en el concepto de que la Trypanosomiasis crónica encuentra su expresión clínica esencial en una cardiopatía bien definida en sus caracteres anatómo-patológicos, clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, lo que ha permitido una individualización clara (Días). (36) Observaciones experimentales han permitido producir en los casos inoculados con *T. cruzi* una cardiopatía crónica semejante a la que ocurre en casos humanos de la Enfermedad de Chagas (Laranja y Pellegrino), citados por Días).

De acuerdo con los conocimientos actuales, las formas clínicas de la Enfermedad de Chagas pueden sintetizarse de la siguiente manera (Laranja, Días y Nóbrega) (36):

A Forma aguda

B Formas crónicas:

- 1- forma indeterminada (cardíacos potenciales)
- 2- forma cardíaca (cardiopatía crónica)
- 3- forma nerviosa.

#### Forma aguda.

Síntomas generales. Se presenta generalmente en los niños o en los adolescentes. Se acompaña de síntomas generales: fiebre, escalofríos, cefalea, malestar general, dolores musculares, etc., y a veces síntomas locales: tumefacción y frecuentemente edema generalizado. La cara está hinchada con edema de los párpados y de la conjuntiva de uno o ambos ojos (signo de Romaña). Estos signos locales dependen de la penetración del parásito en el organismo. El edema palpebral unilateral es el signo más común al principio de la enfermedad y casi siempre es patognomónico. Poco a poco el edema palpebral se extiende a la cara disminuyendo al mismo tiempo en los párpados. Cuando el parásito penetra por la piel se forma una lesión local endurecida, poco dolorosa, rodeada por una zona edematizada que tiene el aspecto de un furúnculo que no supura.

La fiebre es irregular, generalmente poco elevada; según Chagas hay relación constante entre el grado de elevación térmica y la presencia de parásitos en la sangre. En algunos casos agudos se observa un edema generalizado, duro, elástico, de distribución más o menos regular, cuya na-

turalaleza ha sido discutida y cuya patogenia permanece oscura. Chagas creyó que se trataba de un depósito de material mucoso en los tejidos subcutáneos y Mazza en 1939 lo consideró ser distinto al de los cardíacos e hipotiroideos "tratándose de un simple fenómeno metabólico tendiente hacia la transformación, es decir, edema por aumento de la tensión del colágeno. Días dice que en la formación del edema desempeña un papel fundamental el factor dominación de la presión osmótica de la sangre por la producción de las albúminas del plasma y Gotta cree que la hipoproteïnemia es un factor ligado a la patogenia del edema chagásico". (36)

Cambios glandulares. Las glándulas tiroides, salivales, preauriculares, parótidas y submaxilar, los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado están aumentados de tamaño.

Alteraciones nerviosas. Son de gran importancia, por la significación pronóstica, las manifestaciones nerviosas en el período agudo. El paciente está muy agitado, presenta vómitos repetidos sin náuseas. La agitación llega a las convulsiones generalizadas formando un franco cuadro meníngeo.

Alteraciones cardíacas. Los trastornos cardíacos encontrados por lo general en niños pequeños en quienes es difícil, muchas veces imposible obtener datos anamnésticos relacionados con tales síntomas, son principalmente cansancio, tendencia al reposo, se vuelve colérico y llora con frecuencia. En los casos graves puede haber disnea, ortopnea con crisis paroxísticas nocturnas; al examen físico se encuentra ritmo de galope, aumento del tamaño del corazón, hipotensión arterial en los casos con insuficiencia cardíaca. La taquicardia no guarda relación con la elevación térmica y no parece que tenga significación alguna en el diagnóstico de compromiso miocárdico de la fase aguda que se le ha atribuido. Puede encontrarse también congestión pasiva en el hígado y los pulmones. La hepatomegalia dolorosa no debe ser considerada como signo de Insuficiencia Cardíaca Congestiva a menos que haya evidencias de cardiopatía u otros signos de insuficiencia circulatoria; debe atribuírsele a una infección.

Las manifestaciones digestivas, diarrea y vómitos son frecuentes. Mazza ha descrito diversos síndromes exantemáticos con la designación genérica de esquizotrypanides.

La muerte se produce en 2 a 4 semanas por miocarditis aguda o por meningoencefalitis, o pasa al estado crónico.

Exámenes de laboratorio. Los cambios hemáticos de la infec

ción fueron estudiados por Días; en los casos agudos describe una leucocitosis moderada con linfocitosis acentuada, 78 u 80%, que disminuye progresivamente con el desarrollo de la infección. Es de regla encontrar en los casos agudos aceleración de la velocidad de sedimentación, alteración que puede encontrarse también en los casos crónicos activos.

### Forma crónica.

Según Días (36) la expresión clínica más común de la fase crónica de la enfermedad es la cardiopatía cuyas alteraciones anatómicas y funcionales son determinadas directa o indirectamente por la localización del T. cruzi en el miocardio.

La fase crónica de la enfermedad sigue al estado agudo en los niños que sobreviven, pero se observa generalmente en los adultos, predominando en las primeras 5 décadas de la vida.

Síntomas generales. Dependen especialmente del aumento de tamaño del corazón y de la reducción de la capacidad funcional, del tipo de trastorno del ritmo y factores individuales que en conjunto suman importancia para individualizar el cuadro clínico de esta cardiopatía, trastornos que no son peculiares a este tipo etiológico de cardiopatías (Laranja). (36) Los síntomas más comunes son palpitaciones y disnea. Casi nunca hay ortopnea; predominan los signos de congestión pasiva siendo frecuente el aumento de la presión venosa, yugulares ingurgitadas y hepatomegalia. Tiene alguna semejanza con la pericarditis constrictiva crónica, con signos de congestión pasiva de la circulación mayor. Otras veces la insuficiencia cardíaca adquiere signos de estasis de la circulación menor. Contrariamente a lo que sucede en los coronarios, hipertensos y aórticos, puede presentarse la insuficiencia ventricular izquierda sin evidencias de estasis general, excepto en los casos que presentan bloqueo auriculo-ventricular total. Son frecuentes las crisis convulsivas sincopales, dolor en la región precordial, pesantez y dolor difuso en el hipocondrio derecho; este dolor es uno de los síntomas precoces de la insuficiencia cardíaca en esta cardiopatía.

Con mucha frecuencia es notoria la escasez o ausencia de trastornos subjetivos que contrastan con el grado avanzado de la cardiopatía.

Examen físico. En los casos de insuficiencia cardíaca los signos son los de congestión pasiva de la circulación mayor

(hipertensión venosa, hepatomegalia, ascitis, edema), pulso regular, acelerado o lento, fino y poco amplio, presión sistólica normal; aumento de tamaño del área cardíaca, ritmo de galope en la región mesocardiaca, soplo sistólico en la punta, frecuentemente soplo de insuficiencia tricuspídea que adquiere carácter musical, intenso y rudo que puede prestarse a confusión con los soplos orgánicos. La presencia de extrasístoles que no desaparecen bajo la influencia del esfuerzo o un desdoblamiento permanente del segundo ruido en el foco pulmonar en individuos que viven en una zona endémica, constituyen signos importantes para el diagnóstico de cardiopatía chagásica crónica.

Examen radiológico. El examen radiológico del corazón es muy importante. Con frecuencia la sombra cardíaca permanece normal o poco aumentada cuando el electrocardiograma ha puesto en evidencia la alteración miocárdica. Si el aumento del corazón predomina sobre el ventrículo derecho dando una silueta de un corazón mitral, si sobre el ventrículo izquierdo, presenta una configuración aórtica, pudiendo resultar también mitro-aórtica. Frecuentemente hay evidencia radiológica de estasis de la circulación menor, pero llama la atención la falta de esas evidencias en muchos casos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva, habiendo una transparencia normal de los campos pulmonares o cierto grado de hipertransparencia que contrasta con el aumento del área cardíaca.

El electrocardiograma desempeña un papel importante en el diagnóstico de esta cardiopatía, por el hecho de ser ésta una cardiopatía esencialmente miocárdica cuyas manifestaciones dependen de alteraciones del músculo cardíaco. El cuadro electrocardiográfico constituye uno de los más variados y curiosos que se encuentran en la patología del corazón; están representados en él casi todos los tipos de alteración. En orden de frecuencia debe hacerse notar los extrasístoles ventriculares, bloqueo de rama derecha, bloqueos A.V. y alteraciones primarias de la onda T que a veces adquiere un contorno "coronario".

En el estudio hecho en 208 casos de cardiopatía crónica chagásica, Días encontró 74.3% de trastornos de conducción en los que el bloqueo de rama derecha constituía el mayor número. En 59.1% de los casos hubo alteraciones de la formación de estímulo: extrasístoles ventriculares. En casi una tercera parte de los casos encontró asociación de 2 tipos de trastornos del ritmo, siendo más frecuente la asociación del bloqueo de rama derecha y la extrasístolia ventricular. Solamente en un número muy pequeño no encontró alteraciones de conducción o de formación de estímulos estando

limitados los hallazgos electrocardiográficos a alteraciones en la forma del trazado. Los grados iniciales del bloqueo A.V. predominan en la primera y segunda décadas de la vida y los bloqueos totales A.V. en la tercera, cuarta y quinta décadas. La gran mayoría de los casos de bloqueo de rama de recha se encontró en personas menores de cincuenta años.

Considera de gran valor diagnóstico los trazados que muestran bloqueo de rama derecha encontrados en pacientes menores de 50 años procedentes de una zona endémica.

Un hallazgo común en la cardiopatía chagásica y rara en otras, señala Días, lo constituye una forma curiosa del trazado del bloqueo de rama derecha que la denomina forma atípica de B.R.D. Cree que es originada probablemente, por la posición vertical del corazón, el que, por dilatación de las cavidades derechas, rota en sentido opuesto al de las agujas del reloj y de delante a atrás.

Otras modificaciones como alteraciones en la conductibilidad del estímulo, alteraciones primarias de la onda T, cuando son transitorias, constituyen evidencia de actividad del factor etiológico y por consiguiente, de la evolución de la cardiopatía.

#### Forma nerviosa.

No se han comprobado, hasta la fecha, casos que puedan ser clasificados como una forma nerviosa crónica de la Enfermedad de Chagas.

Experimentalmente se ha producido atetosis, afasia, diplegia, paraplegia y parálisis espástica.

En el estado crónico de la enfermedad suelen ocurrir paroxismos febriles agudos en los cuales es posible encontrar trypanosomas en la sangre periférica.

La infección, en el estadio crónico puede durar hasta 20 años; ésta se mantiene por las formas intracelulares de T. cruzi. El estudio de la fijación del complemento ha demostrado también que puede haber T. cruzi en la sangre periférica sin ninguna sintomatología y que existen muchas infecciones latentes en las que no es posible demostrar el parásito en la sangre periférica por los métodos de diagnóstico disponibles en la actualidad.

## 6. DIAGNOSTICO.

1° Clínico. La Enfermedad de Chagas debe sospecharse cuando existen datos clínicos positivos asociados con antecedentes epidemiológicos manifiestos. En los casos agudos, el signo de Romaña o complejo oftalmoganglionar constituido por edema bipalpebral, dacrioadenitis, especialmente de la glándula lacrimal accesoria y adenopatía preauricular, es el signo más común al principio de la enfermedad. El resto de la sintomatología: fiebre, polimicroedenopatías, esplenomegalia, etc., es común a muchas otras afecciones del medio rural. En los casos crónicos los hallazgos de miocarditis crónica, presencia de signos o síntomas de lesión cardíaca en pacientes jóvenes en quienes no puede atribuirse su lesión al reumatismo, la sífilis, arterioesclerosis o hipertensión o a lesiones de tipo coronariano, debe hacer sospechar la Enfermedad de Chagas, especialmente en enfermos provenientes del medio rural. Debe resultarse la utilidad de la práctica sistemática de electrocardiogramas a todos los pacientes comprobados o sospechosos de las áreas endémicas, ya que la mayoría de ellos pueden presentar lesiones incipientes que no se traducen en signos o síntomas clínicamente apreciables (Peñalver). (11)

2° Laboratorio. El diagnóstico de la infección se basa en la comprobación del T. cruzi en la sangre periférica o en los tejidos (métodos directos), o poniendo de manifiesto la presencia de anticuerpos específicos en el suero o los tejidos del enfermo (métodos indirectos).

Métodos Directos. Para la demostración del parásito, actualmente se dispone de los procedimientos que, en orden ascendente de utilidad práctica son:

1) Examen de gota gruesa y extensiones. Debe recordarse que únicamente durante los ataques febriles en los niños o durante las exacerbaciones febriles del estadio crónico en los adultos, pueden encontrarse los trypanosomas en la sangre periférica; es decir, cuando hay gran cantidad de parásitos en la sangre circulante. El examen de las preparaciones deberá hacerse cuidadosamente cubriendo todo el material, lo que hace que este procedimiento sea cansado y dé resultados exigüos, compensándose por la facilidad de toma, traslado y conservación del material.

2) Examen de sangre centrifugada. Este método, que prestó valiosa ayuda al Dr. Segovia en la confirmación parasitológica de los 2 primeros casos de la Enfermedad de Chagas en El Salvador, consiste en tomar en condiciones estériles --

10 cc. de sangre venosa del paciente en jeringa con citrato de sodio, para evitar la coagulación. Se centrifuga a poca velocidad (1.000 r.p.m.) para empacar las células sanguíneas y separar los trypanosomas que quedan en el plasma sobrenadante; se remueve éste y se centrifuga de nuevo, a gran velocidad (1.500 - 2.000 r.p.m.). El sedimento obtenido se examina al fresco. Es útil cuando los flagelados abundan en la sangre periférica.

3) Hemocultivo. Se utiliza el medio Gelosa-sangre (N.N.N. modificado por Kelsner); es de gran utilidad para el diagnóstico de las formas activas, pero tiene algunos inconvenientes para su empleo en el ambiente rural. De León usa tubos o frascos con tapón de goma a través del cual inocula la sangre tomada con jeringa estéril, también adicionada de citrato de sodio al 2% en suero fisiológico para evitar la coagulación. Los resultados se obtienen a los 10-15 días.

4) Xenodiagnóstico. Este método descrito por Brumpt (37), da resultados mucho más efectivos que los anteriores. Consiste esencialmente en permitir que triatomas criados en el laboratorio y, por consiguiente exentos de la infección, piquen a individuos sospechosos. Si existe la infección en la sangre periférica o en los tejidos del individuo, los trypanosomas se multiplican en el intestino del artrópodo y se descubren en el examen del contenido intestinal. El único inconveniente señalado es la espera obligatoria de un mes antes de sacrificar los insectos.

En las encuestas verificadas por la Comisión de Trypanosomiasis en El Salvador se emplean 12 insectos para cada xenodiagnóstico: 6 *Rhodnius prolixus* y 6 *Triatoma dimidiata*, puesto que *Trypanosoma rangeli*, agente productivo de Trypanosomiasis junto con *T. cruzi* en el país, se desarrolla mejor y casi exclusivamente en el *Rhodnius prolixus*, siendo su desarrollo muy exíguo en el *T. dimidiata*.

Pifano recomienda el empleo de la misma especie triatómida considerada como la responsable de la transmisión en un área determinada para obtener mejores resultados. (38)

Métodos Indirectos. Ponen de manifiesto, como hemos dicho, la presencia de anticuerpos específicos en el organismo del paciente. Actualmente se dispone de los siguientes:

1º Reacción de Machado-Guerreiro (39). Estos autores publicaron en 1913 los hallazgos preliminares del empleo de la fijación del complemento como prueba en el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Es de gran importancia y de un

gran valor porque es posible su aplicación en grandes encuestas epidemiológicas, y se utiliza para ella un antígeno específico obtenido de cultivos de *T. cruzi* (modificación de Kelser).

2° Intradermorreacción. Mayer, Pifano y Mazza recomiendan esta prueba para el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Se introduce 0.1 cc. del antígeno, que es un extracto en solución salina fisiológica de cultivos de *T. cruzi*, en la dermis del sujeto. Produce, en los casos positivos una reacción inmediata que consiste en la aparición, media hora después de la inyección, de una pápula rodeada de una zona de eritema que a las 24 horas alcanza hasta 4 cm. de diámetro y disminuye progresivamente en unos 5 días. (40)

En Guatemala, Estévez Masella, utilizando la intradermorreacción de Montenegro (Antígeno de *Leishmania Brasiliensis*), afirma haber obtenido resultados satisfactorios. Posteriormente Peñalver no logró confirmar este dato. (8) (11)

3° Aglutinación. Senekgie ha ideado una prueba específica de aglutinación en portaobjeto para la infección experimental con *T. cruzi* y para la infección humana. (31)

## 7. PRONOSTICO.

En vista de no haber tratamiento capaz de curar esta infección y de la posibilidad de repercusión cardíaca, el pronóstico debe considerarse siempre como reservado. Es conocido el hecho de que el parásito sobrevive por lo menos 12 años en las infecciones crónicas. No hay datos suficientes en nuestro medio sobre el porcentaje de pacientes que logran vencer espontáneamente la infección y sobre los que evolucionan hacia una cardiopatía. En algunas regiones del Brasil este porcentaje se acerca al 40%.

De una manera especial debe considerarse grave el pronóstico de la cardiopatía chagásica crónica, ya que siendo hasta el momento incurable la infección que la origina, se mantiene ésta en el organismo determinando alteraciones cardíacas generalmente progresivas. El futuro del paciente depende especialmente del aumento de tamaño del corazón, del tipo de arritmia, presente, de la evolución de la infección y de la presencia de Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Los casos que presentan un aumento del corazón, moderado o poco aparente, y que no muestran evidencias de progresión de la cardiopatía, generalmente tienen un pronóstico favorable. En presencia de aumento acentuado del corazón, de bloqueo

A.V. de grado avanzado o de bloqueo de rama derecha con extrasistolia ventricular, el pronóstico es reservado, aún en ausencia de Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Tales pacientes están expuestos a una muerte súbita, aún cuando aparenten buenas condiciones de salud. La escasez de perturbaciones subjetivas o la ausencia de ellas puede conducir erróneamente a formarse una idea de la benignidad del pronóstico. La presencia de ritmo circular en las aurículas, especialmente si hay asociación con bloqueo A.V. completo o casi completo, constituye un signo de gran significación pronóstica. Chagas mismo señaló la gravedad de la fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía chagásica, pero en individuos arterioescleróticos la presencia de esa arritmia, puede no imprimir especial gravedad al pronóstico. Chagas también señaló la muerte súbita en pacientes con capacidad funcional cardíaca disminuida o en individuos con buena capacidad de trabajo que acusan pocos síntomas. Los pacientes con bloqueo A.V. total y los que presentan extrasístoles ventriculares, asociados a bloqueo interventricular, o crisis de taquicardia extrasistólica ventricular, están más expuestos que los anteriores a la muerte súbita. Un alto porcentaje de pacientes que adolecen cardiopatía chagásica crónica mueren en insuficiencia cardíaca. (36)

## II TRYPANOSOMIASIS RANGELI. Datos generales.

### I. HISTORIA.

El investigador venezolano Enrique Tejera examinando, en 1920, el contenido intestinal de *Rhodnius prolixus* encontró, además de las formas típicas de *S. cruzi*, un flagelado de morfología diferente. (41) Describió sus diferentes formas evolutivas: leishmanoides, crithidias y trypanosomas de gran tamaño con extremidades puntiformes, membrana ondulante muy desarrollada y flagelo libre muy largo; de blofaroplasto pequeño y muy próximo al núcleo, a veces anterior o a la misma altura que él, circunstancia que no le permitió clasificar la forma encontrada, ignorando si se trataba de un trypanosoma o una crithidia, por lo cual propuso la denominación de *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) *rangeli*, en honor del investigador venezolano Rafael Rangel. Creyó también, que este nuevo flagelado podría tener un huésped vertebrado.

En 1947 Romeo De León (7) informó haber encontrado un flagelado en la sangre periférica de 4 niños campesinos guatemaltecos cuya morfología no había sido referida anterior-

mente. Propuso la denominación de *Trypanosoma guatemalensis* para este nuevo flagelado. Cuando el asunto pasó a ser considerado en la XII Conferencia Sanitaria Panamericana (Caracas 1947) Mayer y Pifano fueron de opinión que el *Trypanosoma* encontrado por De León era la forma hasta entonces no descrita del *Trypanosoma* de Tejera en el vertebrado, creyendo estar en presencia de los primeros casos humanos de *Trypanosomiasis rangeli*.

En 1949 Pifano & Col. (38) informaron haber encontrado el *T. rangeli* en la trompa del *R. prolixus*: crithidias en división y formas ovoides abundantes creyendo que se trataba de un ciclo evolutivo del mismo. Este hallazgo les hace hablar en favor de la transmisión por picadura. Insisten también en que el ciclo evolutivo del *S. cruzi*, que se realiza solamente en el contenido intestinal, permite diferenciarlo del *T. rangeli* que puede verificarlo en la trompa.

En 1952 De Groot & Col. (42) reportaron en Colombia el hallazgo de *T. arisii*, parásito idéntico al *T. rangeli*, en la hemolinfa y glándulas salivales del *R. prolixus* demostrando la transmisión por picadura.

Peñalver & Col. (29) reportaron en 1955 la existencia en El Salvador del parásito, tanto en el *R. prolixus* como en casos humanos diagnosticados durante las encuestas de la Comisión de *Trypanosomiasis*.

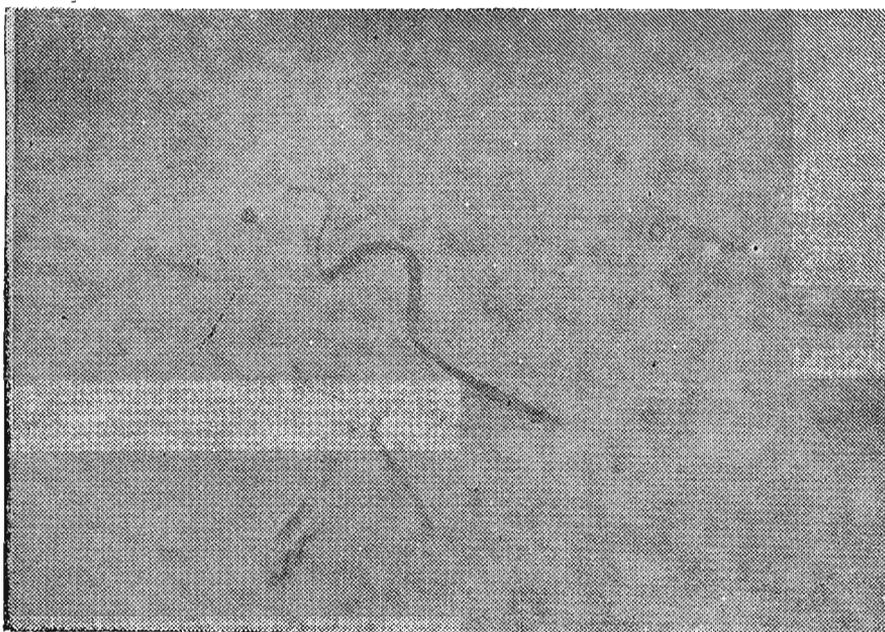
## 2. DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

Los estudios verificados hasta el presente sobre *Trypanosomiasis rangeli*, muestran que reviste carácter endémico en Guatemala, Venezuela, Colombia y El Salvador, superponiéndose su distribución geográfica con la Enfermedad de Chagas y presentando aspectos epidemiológicos comunes con esta endemia.

## 3. MORFOLOGIA.

En la sangre periférica del vertebrado alcanza hasta 26 y 34 micras de longitud; es más delgado que el *S. cruzi*, con un blefaroplasto redondo, puntiforme, situado a 5 o 7 micras de la extremidad posterior.

La situación del blefaroplasto y la circunstancia de que la porción posterior carece de membrana ondulante, da a este segmento del cuerpo del flagelado una rigidez duran



(FIG. 2)

TRYPANOSOMA RANGELI. CULTIVO EN GELOSA  
SANGRE (N. N. N.)

trocardiográfico y hematológico no se observa ninguna anomalía comprobándose la infección latente por xenodiagnósticos y hemocultivos. Pifano en casos en los que encontró bloqueo de rama derecha al examen electrocardiográfico, pudo poner en evidencia la asociación con *S. cruzi*. Niños y adultos que han presentado *Trypanosomiasis rangeli* en forma latente son completamente normales en sus actividades, no han presentado ninguna sintomatología que pueda relacionarse con la infección (Pifano).

En 57 casos estudiados por la Comisión Investigadora de *Trypanosomiasis*, diagnosticados durante las encuestas como *Trypanosomiasis rangeli*, había buen estado de salud aparente, lo cual dificultó la hospitalización para un estudio a fondo de los pacientes. Había anemia moderada en un 60%, sin ningún cambio hematológico definido; adenopatías superficiales en más de la mitad de los casos examinados, y rara vez hepatomegalia con esplenomegalia. En todos los casos estudiados el electrocardiograma dió resultados negativos. Los hallazgos clínicos deben ser analizados cuidadosamente para concluir si son ocasionados por la enfermedad o si son producidos por infecciones o estados coincidentes.

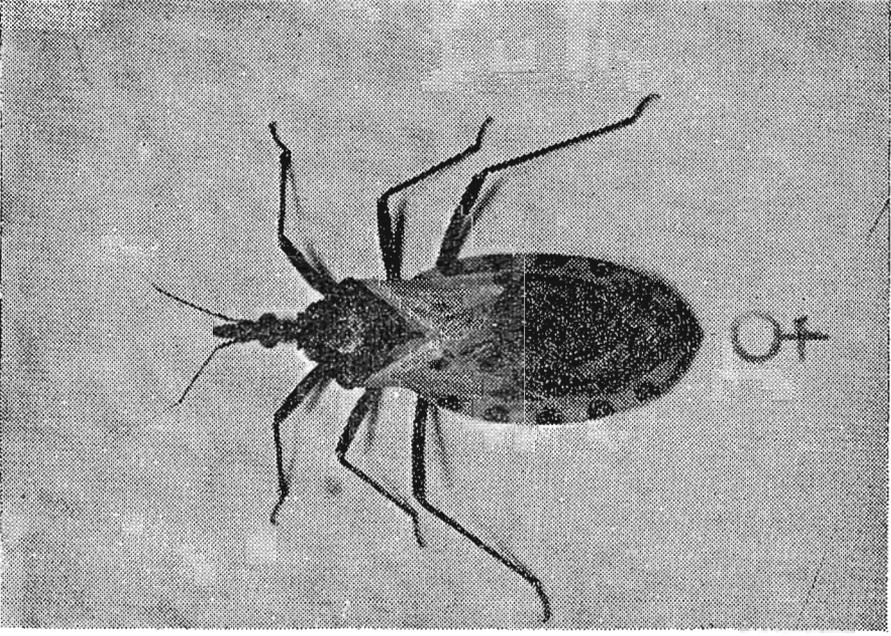
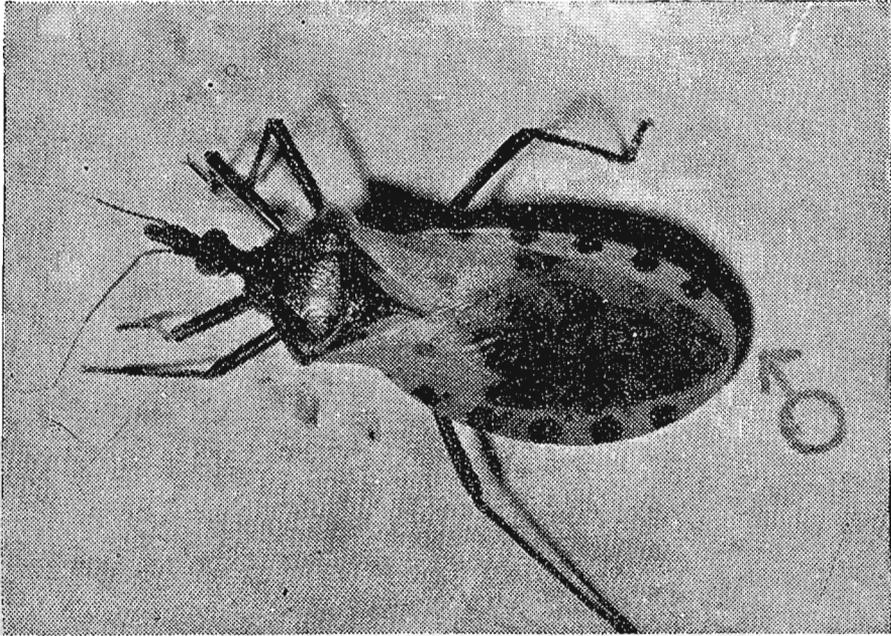
### III ESPECIES TRIATOMIDEAS TRANSMISORAS

Las *Trypanosomiasis* de América son transmitidas por insectos triatomídeos, variables según las regiones. Los estudios llevados a cabo en El Salvador para determinar la existencia y distribución geográfica de los reduvidos hematófagos responsables de la endemia, han permitido señalar las especies siguientes:

1º *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811; Neiva, 1914). Familia Triatomidae, sub-familia Triatominae, género Triatoma (Usinger).

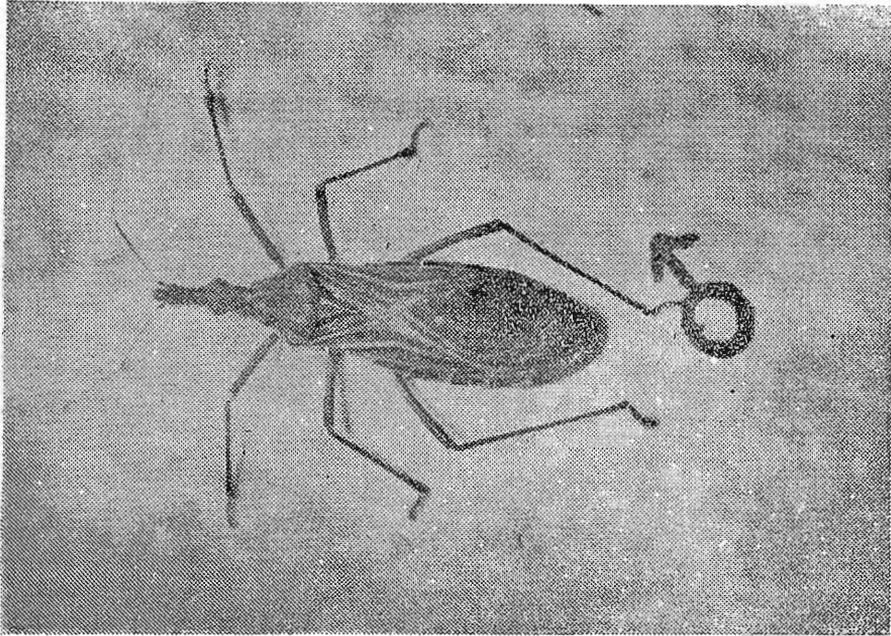
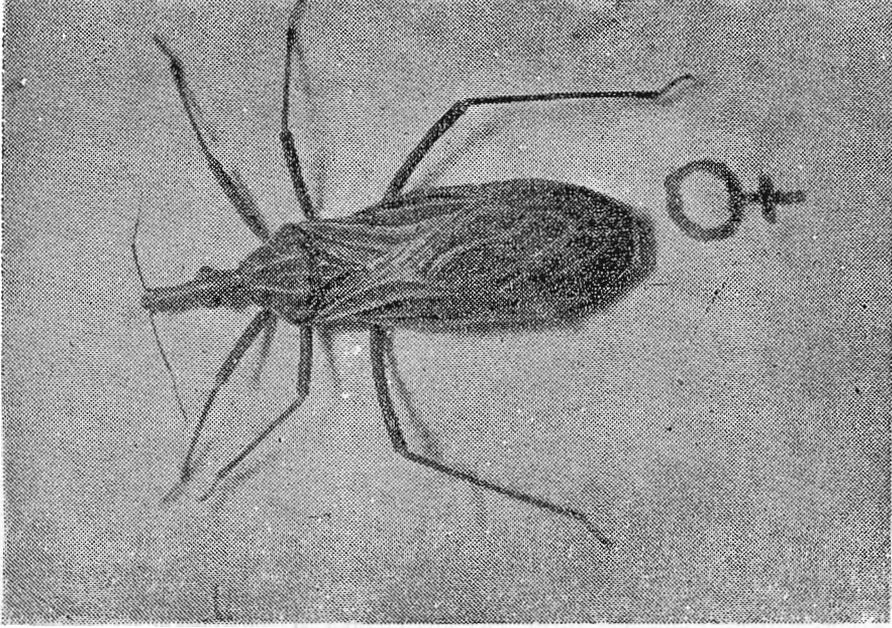
Es un insecto que mide de 29 a 33 mm. de largo por 8 mm. de ancho en el pronotum y 13 mm. en el conxivum. Es de un color negro brillante; corium amarillo con manchas negras características; el conxivum, también amarillo, tiene bandas marginales negras en cada segmento. (Fig. 3 y 4)

La hembra pone huevos de color blanco nacarado, no adherentes, que los deposita en las grietas, o en el polvo de los rincones, en cantidades de 100 a 200 huevos durante la vida del insecto, y miden 2 x 1 mm. A los 20-30 días eclosionan,



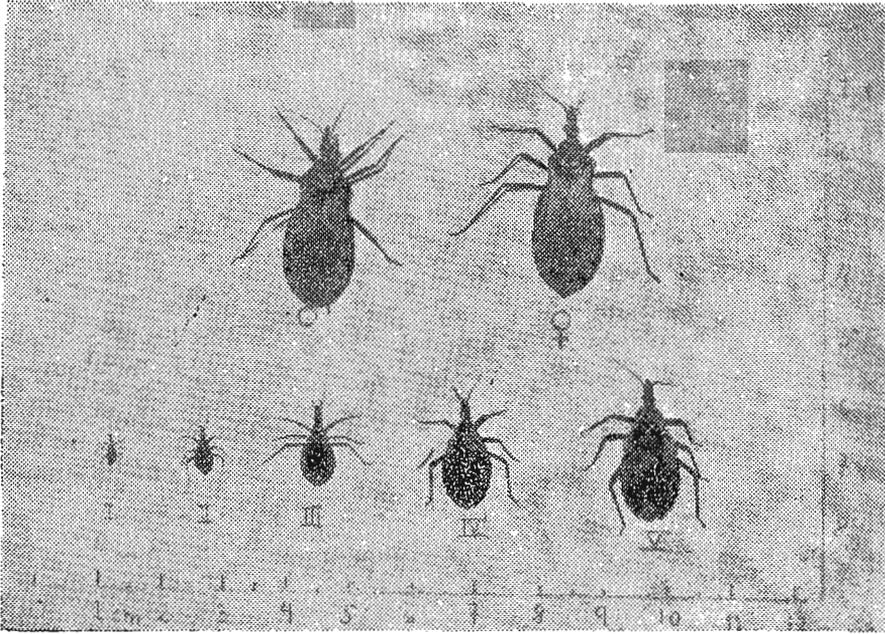
(Figs. 3 y 4)

TRIAATOMA DIMIDIATA.



(FIGS. 5 Y 6)

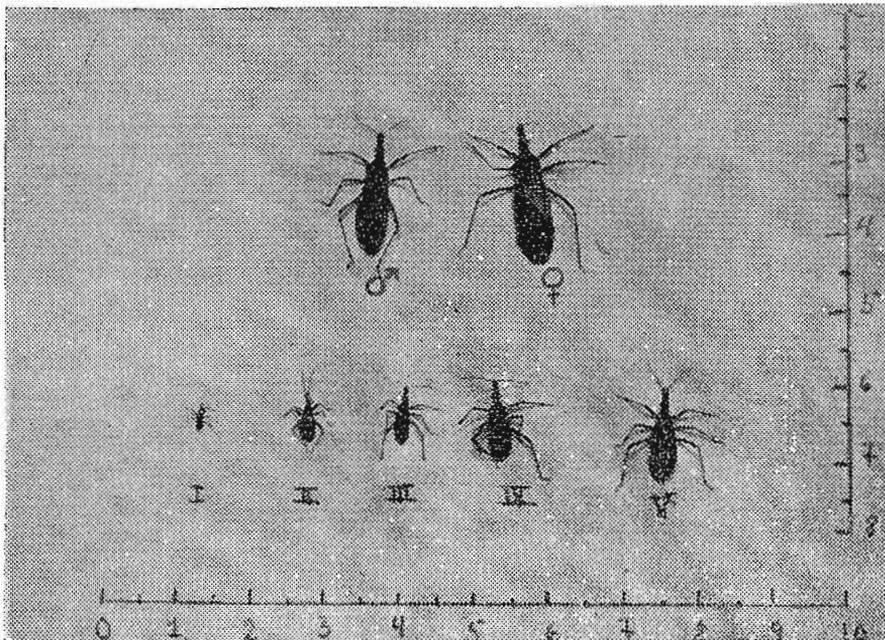
RHODNIUS PROLIXUS.



(FIG. 7)

**T. DIMIDIATA. CICLO EVOLUTIVO.**

I, II, III, IV y V: NINFAS DEL 1°, 2°, 3°, 4° y 5° PERIODOS.



(FIG. 8)

**R. PROLIXUS. CICLO EVOLUTIVO.**

I, II, III, IV y V: NINFAS DEL 1°, 2°, 3°, 4° y 5° PERIODOS.

#### IV TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LAS TRYPANOSOMIASIS

Tratamiento. No hay tratamiento específico para la infección con *T. cruzi*. Mazza y colaboradores (43) han informado resultados halagadores en el tratamiento de las lesiones cutáneas o chagomas, pero todavía se encuentra en período experimental. Han encontrado también que el Bayer 9736 (A. S.) es de valor considerable en los casos de meningoencefalitis. Las drogas empleadas con eficacia en el tratamiento contra *T. gambiense* y *T. rhodesiense*, tales como la Tryparsamida y el Bayer 205, así como los antimoniales, el atoxil y las arsfenaminas, no ejercen ninguna acción contra el *T. cruzi*. Actualmente, empleando los derivados de las 8-aminoquinolinas, especialmente la Primaquina, se ha comprobado que disminuye la parasitosis en los casos humanos, considerándose que aumenta el proceso inmunológico y creyéndose que disminuye el tiempo de la enfermedad, trayendo alguna nota de esperanza en el pronóstico de la Enfermedad de Chagas. Los resultados han sido variables, no habiendo hasta la fecha un reporte definitivo. Román (44) estudiando en 70 casos agudos comprobó la aceleración del proceso de la mejoría clínica y disminución de los flagelados circulantes, persistiendo positivos los xenodiagnósticos. Considere necesario investigar otras drogas que sean más eficaces en el tratamiento de la enfermedad.

Profilaxis. La Enfermedad de Chagas tiene su origen, como ha sido expuesto, en los reservorios selváticos que gracias al papel desempeñado por los triatomídeos transmite la enfermedad a los reservorios domésticos y al hombre, e instalándose así el ciclo epidemiológico en la vivienda humana. La cadena epidemiológica queda entonces constituida por:

RESERVORIOS  
SELVATICOS

TRITOMIDEOS  
SELVATICOS

HOMBRE O ANIMAL  
DOMESTICO

TRITOMIDEOS  
DOMESTICOS

Desde el punto de vista de profilaxis es poco lo que está a nuestro alcance para combatir la enfermedad en el primer eslabón, reservorio selvático. En cuanto a los reservorios domésticos, la situación es un poco más favorable, ya que mediante una intensa campaña podrían disminuirse estos animales en la vivienda campesina o modificar sus relaciones actuales de promiscuidad con el hombre. Se llega así al eslabón enfermos parasitados, punto en el que hasta el momento se está imposibilitado de actuar eficazmente. Se ha visto que no hay una droga eficaz contra *T. cruzi*.

El único punto débil en el círculo epidemiológico lo constituyen los insectos transmisores. La prevención de la enfermedad deberá dirigirse, en el momento actual, hacia la erradicación de los transmisores domésticos, debiendo llamarse la atención de las autoridades y los particulares hacia la necesidad de una campaña antitriatomídea.

Esta campaña tendrá 2 objetivos: eliminar o reducir los vectores mediante aplicación de insecticida de acción residual, y modificar la vivienda campesina, cuya estrecha relación con la situación económica y cultural de la población rural, permite la existencia de los insectos encargados de mantener la endemia. Aún en este punto se tropieza con dificultades: el primer objetivo, inmediato, aún cuando lograre ser totalmente eficaz no resuelve el problema de manera definitiva. La solución de este problema, como muchos otros de sanidad rural, deberá consistir esencialmente, en la elevación del nivel económico y cultural del campesino, para transformar sus miserables ranchos en viviendas higiénicas. Pero esta solución definitiva actualmente es difícil obtenerla y sobrepasa el campo de la acción médica, por lo que se impone la aplicación de una acción inmediata contra los insectos.

Días sugiere el siguiente plan (45):

1° Localización, clasificación de las habitaciones de la región que se deberá tratar.

2° Educación y propaganda sanitaria sobre la realización de la campaña para enseñar a los vecinos la manera de ayudar en ella y procurar obtener todas las facilidades posibles para su ejecución.

3° Destriatomización de todas las habitaciones infectadas o sospechosas mediante rigurosa aplicación de insecticidas.

4° Control permanente y periódico y eliminación de focos residuales.

Acción de insecticidas. 1° D.D.T. Se ha comprobado que en regiones donde periódicamente se ha aplicado D.D.T. y logrado dominar notablemente el índice de mosquitos transmisores del paludismo, han permanecido altamente infestados por triatomídeos; en algunos países se ha comprobado también no sólo la persistencia sino el aumento de la infestación triatomídea en zonas detoxicadas, considerándose que es debida a la ruptura del equilibrio entre especies de insectos que mantiene cierto grado de control biológico frente a los triatomídeos. Se ha demostrado también la resistencia de estos artrópodos al D.D.T., razón que ha obligado a emplear otros insecticidas.

2° B.H.C. Después de la aparición del D.D.T. fué ensayado el Hexacloruro de Benceno (B.H.C.) o gamexano que mata los reduvidos en concentraciones superiores al 2.5%.

Las experiencias con gamexano obtenidas en el Brasil prueban su eficacia sólo o mezclado con D.D.T. Se logró un descenso del índice de infestación en 90%. Estos resultados no han sido corroborados en otros países, posiblemente por una mayor resistencia de los insectos o porque el período residual del gamexano obligaría a rociados más frecuentes.

3° Dieldrín. La resistencia al D.D.T., comprobada, especialmente en Venezuela, y el hecho de disponer de insecticidas de acción inicial o inmediata mayor y un período residual más largo ha llevado a ensayar el Dieldrín.

El Dieldrín compuesto 497, octalox (1, 2, 3, 4, 10, 10, hexacloro-6, 7-Poxy-1, 4, 4a, 5, 6, 7, 8, 8a, Octahidro-1, 4-endo, exo-5, 8-dimetanonaftaleno), es un polvo blanco, amarillento, soluble, muy tóxico. Es un insecticida orgánico clorinado. Experiencias en La Hoyada, Estado Trujillo, Venezuela, rociando un gramo de Dieldrín por m<sup>2</sup>. se obtuvo la erradicación de *R. prolixus* no encontrándose insectos después de 7 meses. Iguales experiencias fueron llevadas a cabo con éxito en Cuilapa, Guatemala, contra *R. prolixus* y *T. dimidiata* (46) por Peñalver y Villagrán, donde el índice de infestación era de 68% (70% *T. dimidiata* y 30% *R. prolixus*). Se utilizó insecticida diluido al 33% empleando Dieldrín, W. P. al 50% y aplicando 2 gramos de insecticida por m<sup>2</sup> de pared. La revisión de las casas tratadas comprobó la desaparición de los triatomídeos en un 100% después de 8 meses.

Experimentalmente el insecticida no penetra la cubierta de los huevos de los insectos ni tiene influencia en el desarrollo del embrión. La cantidad que queda adherida a

los huevos vacíos es suficiente para matar las larvas cuando permanesco en contacto con aquéllos, aunque esta circunstancia no es la habitual.

Los imagos de *R. prolixus* se intoxican y mueren en un 100%, aún con un contacto mínimo con el insecticida, pero tienen mayor resistencia que las larvas y las ninfas.

Las larvas de *T. dimidata* son poco menos sensibles que las de *R. prolixus*. El 100% muere en 96 horas después de un contacto mínimo de 10 minutos.

Siendo más tóxico que el D.D.T. obliga a tomar precauciones para su manipulación y rociado, ya al personal que lo aplica, ya a los vecinos y animales domésticos de las zonas tratadas. Es absorbible por todas las vías, incluyendo la piel. La intoxicación aguda, sea accidental o intencional produce convulsiones tónicas y clónicas no habiéndose registrado ningún caso mortal hasta el presente. La intoxicación crónica en personas que no adoptaron precauciones para su aplicación, se manifiesta por excitación nerviosa y lesiones hepáticas renales reversibles. Cefalea, náuseas, vómitos, malestar general, son síntomas de intoxicación leve.

## SEGUNDA PARTE

### ESTUDIO DE LAS TRYPANOSOMIASIS EN METAPAN

#### I DATOS GEOGRAFICOS E HISTORICOS. Clima.

Metapán, cabecera del distrito de su mismo nombre, está situada a 56 km. al Norte de la ciudad de Santa Ana, cabecera del Departamento de esta denominación, y a 475m. sobre el nivel del mar, en una planicie poco accidentada cuya altura máxima alcanza 490 mts. en el Barrio El Capulín. Está ubicada a los 14° 20' de latitud Norte y 89° 25' longitud Oeste, rodeada por una cordillera que circunda la comarca por el lado oriental dirigiéndose al Norte donde las montañas de Miramundo y Montecristo alcanzan las alturas máximas de la región. Hacia el Sur-Oeste se encuentran varios lagos y lagunas de los cuales el Lago de Guija es el más importante, cuyas aguas se vierten por el Río El Desague, al Río Lempa. El Lago de Guija, cuya superficie de 14 km<sup>2</sup> aproximadamente pertenece en sus 2/3 partes a El Salvador y una tercera a Guatemala, está llamado a desempeñar un gran papel en la electrificación de la región. Actualmente está ya concluida una Presa en el Desague que limita la cantidad de agua que pasa al Río Lempa, para regular el caudal del río que alimenta a la Presa "5 de Noviembre". Está en proyecto la construcción de una nueva Presa, 2 km. más abajo de la primera, en el mismo río, donde recibe las aguas del Guajoyo, para instalar una central hidroeléctrica. 2 km. al Sur de Metapán está la Laguna de Metapán sin desague aparente; el nivel de sus aguas asciende cuando suben las del Lago de Guija, lo que hace presumir una comunicación subterránea entre ambos depósitos naturales. Hacia al Oriente de éstos están la Laguna de San Diego y la Laguneta Verde.

El río San José, formado en las montañas al Norte de la región, pasa a orillas de la ciudad rodeándola en semicírculo hacia el Sur y el Oeste. Por efectos de la erosión su cauce se ha ido rellenando de arena lo que obliga a mantener trabajos de dragado para evitar las inundaciones que en varias oportunidades han afectado grandemente la población. Otros ríos de menor importancia son el Chaguíte al Norte y el Tahuilapa al Sureste de la ciudad; el primero afluente del San José y el segundo del Lempa; y los ríos Angue y Ostúa que sirven de límite con la República de Guatemala y desembocan en el Lago de Guija.

El nombre de Metapán se deriva, según etimología indí-

gena, de Metapas, palabra que significa Cerca de las Piedras de Moler, según unos autores y Tesoros Escondidos, según otros.

La ciudad de Metapán fué fundada, según la tradición, por sobrevivientes de las ciudades de Guijat y Ostúa, sepultadas en el Lago de Guija y quienes vinieron capitaneados por el padre Bernardo de Avilés y don Fernando Cobo de Vargas.

Fuó erigida pueblo con el nombre de San Pedro, fusionando en una sola población los caseríos de Santiago y San Pedro, en el año de 1663. Se le otorgó el título de Villa en 1823 y el de ciudad el 21 de febrero de 1862. (47) (48)

Según el censo de 1950 la población urbana es de 3.000 habitantes y la población rural, repartida en 28 cantones, de 20.600. Estas cifras deben ser aumentadas en un 21%, de acuerdo con los índices de crecimiento de la población salvadoreña. (49)

Al Distrito de Metapán pertenecen los Municipios de Santa Rosa Guachipilín, Santiago de la Frontera y Masahuat.

La importancia de la región estriba en su riqueza mineral; su subsuelo es rico en cal, hierro, plata, oro y plomo. Actualmente los habitantes se dedican a la explotación de la cal y a la crianza de ganado y cultivos de cereales y café. Las actividades agrícolas están limitadas por las condiciones orográficas, la avanzada erosión y la poca riqueza de la tierra.

El clima es cálido; en la estación seca la temperatura máxima oscila entre los 35° y 43° y la mínima entre 11° y 19° y en la estación lluviosa la máxima varía de 34° a 43° y la mínima de 19° a 20°. (50)

La estación lluviosa comienza en mayo y termina en octubre, acentuándose la precipitación de lluvias en los meses de junio y septiembre, con 310 mm. y 316 mm. por mes, respectivamente, (1931-1953). En esta estación, como en el resto del país, la precipitación pluvial representa el 96% del total anual. Los meses enero, febrero y diciembre son los más secos: tiene un promedio de 1, 3 y 8 mm. por mes respectivamente. La zona de Metapán está clasificada entre las más secas del país, con menos de 1.600 mm. por mes (51).

La Hacienda San Diego, cantón rural escogido también para estos estudios, está ubicada a 5.2 km. al SSO de la ciudad de Metapán, entre las Lagunas de Guija y de Metapán.

Tiene una altura media de 475 mts. sobre el nivel del mar, sensiblemente igual a la de Metapán. Está situada a  $14^{\circ} 17'$  latitud Norte y  $89^{\circ} 28'$  longitud Oeste y sus características climatológicas de lluvia corresponden a las ya indicadas para la región.

En el mapa adjunto se indican la ubicación y los datos geográficos de la región.

## II DATOS PREVIOS DE LA ENFERMEDAD EN METAPAN

El primer reporte de la Enfermedad de Chagas en el Municipio de Metapán fué hecho por el doctor García Montenegro en su Tesis de Investidura en 1954 (28). Se trató de dos hermanos (M.R. y E.R.) de 12 y 17 años respectivamente, quienes consultaron el 20 de abril de 1954 en el Centro de Salud, ambos por hinchazón y dolor del ojo izquierdo con una evolución de 10 y 6 días respectivamente. Acusaron fiebres intermitentes no muy manifiestas que se presentaban por las noches, y malestar general. Al interrogárseles refirieron que su familia habitaba un rancho pajizo infestado de chinches. El examen físico reveló edema de los párpados izquierdos que se extendían a la hemicara correspondiente, adenopatías cervicales bastante manifiestas y esplenomegalia. El examen de los aparatos circulatorio, respiratorio, sistema nervioso y genitourinario fueron normales. El diagnóstico de Enfermedad de Chagas fué hecho por el doctor Angel Estévez Ulloa quien interesado en confirmarlo, hizo examinar reducidos capturados en el rancho de la familia en los que Alas (Laboratorios Roux, Santa Ana) encontró trypanosomas. La investigación hematológica directa del parásito en los 2 casos, fué llevada a cabo en el mismo laboratorio obteniéndose resultados positivos.

Posteriormente se diagnosticaron 2 casos más en 1955: 2 pacientes, padre e hijo en quienes el examen de gota gruesa verificado en los laboratorios de la Dirección General de Sanidad reveló trypanosomas. Estos pacientes, gracias a la actividad investigadora y a la preocupación diagnóstica de los doctores Alfredo Sagastume y Miguel Aguilar Oliva, fueron trasladados al Hospital Rosales donde se les controló hematológica, radiográfica y electrocardiográficamente.

### III DETERMINACION DE LA INFESTACION TRIATOMIDEA DE VIVIENDAS EN UN BARRIO DE METAPAN Y EN UN CANTON CERCANO

La primera fase del trabajo consistió en el estudio de la vivienda y de su infestación triatomídea, en un barrio de Metapán llamado Llano Capulín, y en un cantón rural cercano, la Hacienda San Diego (Cantón Las Piedras).

El Llano Capulín está situado hacia el E. de la ciudad, tiene alrededor de 80 casas en las cuales mora un promedio de 5 a 6 personas, cuyas edades oscilan desde recién nacidos hasta los 60 y 65 años. Las viviendas son en sumayoría de paredes de bajareque con techos de paja (77.1%); en un 17.1% tienen paredes de bajareque y techos de teja, y solamente el 5.1% de las casas posee techo de tejas y paredes de adobe repelladas y encaladas. Cuenta con un mal servicio de agua potable; solamente una de las casas de la localidad tiene servicio de agua, el resto de la población se provee en una sola pila pública ubicada en uno de los extremos del Llano; los habitantes del sector opuesto se proveen en un pequeño riachuelo que en los meses del verano desaparece. Solamente las casas más próximas a la población son las que poseen servicio sanitario. Se trata pues de un barrio suburbano con casi todas las características de un área rural.

La Municipalidad ha distribuido, mediante cuotas favorables, lotes donde familias de la clase pobre, urbanas y campesinas que por diferentes circunstancias han dejado su área rural para acercarse más a la población, han edificado sus viviendas. Por la dificultad especialmente económica, de obtener otra clase de materiales, edifican sus casas con paredes de barro o bajareque y techo de paja, rara vez de tejas.

Los habitantes se dedican en su mayor parte a la agricultura: sus cultivos los hacen en regiones muy distantes donde pasan la mayor parte del tiempo en la época de la siembra y de la cosecha. Los terrenos que usan para sus cultivos los alquilan por un tiempo determinado debiendo pagar al propietario con cierta cantidad de los productos que cosechan y retribuirlo mediante días de trabajo que dependen del contrato, y durante los cuales devengan entre \$0.80 y \$ 1.00 diario. Se dedican también a la crianza de cerdos y aves de corral, que venden en la población. Algunos son domésticos de las casas urbanas.

Actualmente la Municipalidad está delineando calles que atravesarán de un lado a otro el Llano, lo cual favorecerá a

los habitantes, ya que hasta esta fecha pueden tener acceso a sus casas solamente por veredas.

Tiene una escuela a la que asisten 67 niños de uno y otro sexo.

Las investigaciones se iniciaron en marzo de 1957. Durante ellas pudo examinarse la totalidad de las casas del Llano Capulín, 80 en total. Todas ellas fueron visitadas preferentemente en horas de la tarde para la búsqueda de triatomídeos, obteniéndose insectos en el 100% de las viviendas. El grado de infestación fué variable, llegando a capturarse hasta 50 insectos en una de las casas, en una búsqueda de 1 hora.

La captura de casi todos los redúvidos fué hecha por nosotros en colaboración con un ayudante entrenado para tal fin. Armados de una lámpara de mano y pinzas de disección apropiadas capturamos los insectos directamente en las grietas de las casas y en los techos de paja de las mismas. Cada insecto se procuró capturar por las patas a fin de impedir que al presionarlo pudiera destruirse. Al principio de la encuesta, siendo tan numerosos los insectos se asignó un frasco de cristal para cada una o cada dos casas donde eran mantenidos para luego ser enviados al Instituto Tropical de Investigaciones Científicas para su examen microscópico. Cuando no podían ser trasladados inmediatamente eran alimentados en una gallina que con este propósito se mantenía en el Hospital. La alimentación de los insectos se verificaba por las noches procurando, cuando así se requería alimentar el mismo grupo cada 15 días, a veces cada 8 días. El frasco era desprovisto del tapón metálico poniendo en su lugar tela de nylon asegurada con una cinta para impedir la salida de los insectos y se ponía en contacto con la piel desplumada del cuerpo de la gallina, manteniéndolo hasta por 45 o 60 minutos. Los huevos obtenidos eran trasladados a un frasco pequeño que se cubría con una tela de tejido más compacto. Todo el tiempo los insectos permanecieron a la temperatura ambiente en un cuarto oscuro.

Un buen grupo de estos insectos fueron obtenidos con la colaboración de los vecinos que los capturaban por las noches cuando acudían a picarles. Los capturaban con las manos procurando no matarlos y los depositaban en los frascos que para el caso se les habían entregado. Sólo fueron capturados ejemplares de Rhodnius prolixus.

En el curso de esta investigación se capturaron 260 insectos. Debe hacerse notar que la totalidad de ellos fueron

de la especie *Rhodnius prolixus*. Se aprovechó la oportunidad también para tomar examen de gota gruesa a los perros de la localidad.

Un mes más tarde se tuvo la oportunidad de iniciar los estudios en la Hacienda San Diego. Acompañados de miembros del personal de la Comisión Investigadora de Trypanosomiasis. Se examinaron 24 casas del caserío principal de la Hacienda y 6 casas de Azacuapira, otro caserío de la misma situado a orillas del Lago de Guíja. En todas las casas del primer grupo se capturaron 54 ejemplares de *R. prolixus* y de las del segundo, solamente en una de ellas se pudo capturar un solo ejemplar. Con la colaboración de los vecinos se pudo capturar 31 ejemplares más de *R. prolixus* y 2 de *T. dimidiata*, es tos últimos fueron los únicos de la especie capturados en es ta encuesta.

Para la determinación del Índice de Infestación Triatomídea se capturaron en total 348 insectos de los cuales 346 (99.5%), fueron *Rhodnius prolixus* y sólo 2 *Triatoma dimidiata* (0.5%).

Total Insectos capturados		348
	<i>R. prolixus</i>	<i>T. dimidiata</i>
Capulín	260	0
San Diego	86	2
Total de casas examinadas		110
Total de casas infestadas		105 (95.4%)

#### IV INDICE DE INFECCION TRYPANOSOMIASICA EN LOS TRIATOMIDEOS

En esta investigación fueron examinados solamente 262 in sectos. Del resto de los triatomídeos capturados algunos fue ron descartados por haberse muerto y secado siendo imposible su examen. Otros se dejaron para los trabajos en el laboratorio, y otros por fin, fueron enviados a un investigador bra sileño.

Todos los insectos se examinaron en el Laboratorio de Bi

logía del Instituto Tropical de Investigaciones Científicas.

Para el examen se revisaba diariamente los frascos investigando los insectos muertos y sacrificando los vivos después de ser sometidos a la acción del cloroformo. El examen se verificó por disección de la porción distal del intestino y ampolla rectal, extrayéndose materias fecales y suspendiéndolas en suero fisiológico para examinarlas al fresco. Los casos positivos se sometían a la acción del colorante vital de Quensel durante 15 minutos, después de lo cual se preparaban extensiones coloreándolas con Giemsa para la identificación del parásito encontrado.

Se obtuvieron los resultados siguientes:

Rhodnius prolixus

1º Llano Capulín.

Positivos a T. cruzi	33	14.6 %
Positivos a T. rangeli	33	14.6 %
Positivos a Cruzi-Rangeli	4	1.7 %
Total de positivos	70	30.9 %
Negativos	<u>155</u>	
Total examinados	225	
Indice de Positividad		30.9 %

2º Hacienda San Diego.

Positivos a T. cruzi	3	8.5 %
Positivos a T. rangeli	3	8.5 %
Positivos a Cruzi-Rangeli	0	0
Total de Positivos	6	17.0 %
Negativos	<u>29</u>	82.8 %
Total examinados	35	

3º Totales.

Positivos a T. cruzi	36	13.8 %
Positivos a T. rangeli	36	13.8 %
Positivos a Cruzi-Rangeli	4	1.5 %
Total de Positivos	76	29.1 %
Negativos	184	

Indice de Positividad para R. prolixus 29.1 %

V INVESTIGACION DE RESERVORIOS DOMESTICOS Y SELVATICOS EN LA REGION

1º Reservorios selváticos. Con la colaboración de algunos vecinos se capturaron 5 tacuazines, ninguno de los cuales pudo ser conservado vivo, enviándose al Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, muestras de corazón, hígado, bazo y lengua conservados en formol al 10%. El resultado de su examen microscópico no se ha podido obtener hasta la fecha.

2º Reservorios domésticos. Se tomó gota gruesa a un grupo de 53 perros en ninguno de los cuales pudo obtenerse resultados positivos.

VI DIAGNOSTICO DE CASOS HUMANOS. Estudio parasitológico y clínico.

Investigación de casos humanos. La investigación de casos humanos se llevó a cabo en niños procedentes de las escuelas urbanas "Luz Gómez" y "Rodrigo J. Leiva"; de la Escuela "República de Guatemala" del Llano Capulín, y de la Escuela rural de San Diego. Esta parte corresponde a población aparentemente sana. Se tomó también un grupo de personas del Consultorio Externo del Centro de Salud al que acudían por diversas dolencias, y se estudiaron 2 pacientes hospitalizados: un cardíaco y un cuadro sospechoso de ser un caso agudo de la enfermedad. A todos ellos, sanos y enfermos, se les practicó

hicaron los siguientes exámenes: Xenodiagnóstico, Hemocultivo y Fijación de Complemento (Reacción de Machado-Guerreiro).

Xenodiagnóstico. Para este estudio se emplearon insectos criados en el Laboratorio del Instituto Tropical de Investigaciones Científicas (I.T.I.C.), utilizando, por término medio, 12 triatomídeos para cada Xenodiagnóstico: 6 *Rhodnius prolixus* y 6 *Triatoma dimidiata*. Los insectos, se colocaron en una caja cilíndrica de madera, de 5cm. de altura, abierta en uno de los extremos y cubierta con una tela de punto de nylon para permitir su alimentación. La caja (Fig. 15) sostenida con un dispositivo de tela o cinta adhesiva, se aplicó a la piel del antebrazo manteniéndola en contacto durante un período de 30 a 45 minutos. Los Xenodiagnósticos eran enviados luego al Laboratorio del I.T.I.C., donde a los 30 días, se practicaba el examen por disección del tubo digestivo (examen al fresco y mediante coloración de Giemsa o de Wright).

Hemocultivo. A un grupo de niños, escogido entre los que se había obtenido Fijación de Complemento o Xenodiagnóstico positivos, se le tomó Hemocultivos. La sangre se obtuvo con jeringa y en condiciones estériles, de una vena del pliegue del codo añadiéndole 1 cc. de citrato de Na. al 3.8% por cada 5 cc. extraídos para evitar la coagulación. En condiciones lo más asépticas posibles, se añadía al medio N.N.N. (preparado en el Departamento de Microbiología de la Escuela de Medicina) en frascos de vidrio con tapón de rosca (bakelita). Para la limpieza y asepsia de la piel se utilizó alcohol y merthiolate al 1 x 1.000. Los cultivos eran examinados a partir del 10º día, no descartándose como negativos sino hasta el 25º o 30º días.

Fijación de Complemento. (Reacción de Machado-Guerreiro). El 3er. aspecto de la encuesta está constituido por la toma de muestras de sangre para Reacción de Machado-Guerreiro. Con las mismas precauciones de asepsia anteriores, se tomó una cantidad de 10 cc. aproximadamente, también de una vena superficial del pliegue del codo y con jeringa o agujas de Becton Dickinson. La sangre total se depositaba en tubos estériles para obtener la coagulación, manteniéndose en refrigeración durante 24 o 48 horas para obtener la mayor cantidad de suero posible. Otras veces se colocaba en frascos pequeños de cristal, de la penicilina usada en el Hospital, esterilizados al autoclave.

La sangre, manteniendo siempre las más estrictas condiciones de asepsia, se centrifugaba a pequeña velocidad en una centrífuga de mano para separar el suero del coagulo, y se colocaba aquél en frascos estériles pequeños con tapón de hule.

le y sellados con esterina. Para evitar la contaminación se usaron a veces tubos con merthiolate desecado. El suero así obtenido era remitido al Laboratorio Alvarez Alemán de San Salvador, donde gracias a la cooperación del Dr. Max Bloch y del Sr. G. Sancho (M.T.), con el antígeno correspondiente, obtenido de cultivos de cepas autóctonas o extranjeras de *T. cruzi*, se procedía a hacer el examen respectivo.

### Resultados.

Con las pruebas y procedimientos anteriores se obtuvieron los resultados siguientes:

1) Examen de personas aparentemente sanas.

#### a) ESCUELAS URBANAS:

Para la encuesta se dispuso un número de 37 niños, 25 varones y 12 niñas. Todos ellos provenían de casas con techos de teja, paredes cubiertas con cal, piso de ladrillos de barro o cemento y de una condición social mejor que la de los otros grupos. Siendo la mayoría de ellos calzados.

Xenodiagnósticos. Los Xenodiagnósticos fueron negativos, excepto uno, que fué positivo a *T. rangeli* (2.7% de positividad); el niño procedía del barrio San Pedro de la localidad.

Debe mencionarse que se tomó Xenodiagnósticos a otro grupo de 15 niñas también de la Escuela Urbana, en quienes los insectos no se alimentaron después de permanecer en contacto más de 45 minutos y que fueron descartados.

Fijación de Complemento. (Machado-Guerreiro). A todos los niños se les tomó muestra para Machado-Guerreiro; de ellos sólo 23 pudieron verificarse dando resultados negativos. El resto de muestras hubo de descartarse, algunas por hemólisis, otras por contaminación bacteriana y otras en fin por falta de material en el laboratorio y dificultad de mantener las muestras el tiempo necesario mientras se obtenía el antígeno respectivo.

Hemocultivo. En este grupo no se practicó ningún hemocultivo.

#### b) ESCUELA DEL LLANO CAPULIN:

Se procedió a examinar 67 niños de la Escuela "República de Guatemala", todos residentes en el Llano y provenientes.

por consiguiente de casas infestadas por triatomídeos.

Xenodiagnóstico. 15 fueron positivos a *T. rangeli*; 1 positivo a *T. cruzi* y 6 a *Cruzi-Rangeli*, dando una positividad total de 32.7%.

CUADRO N° 1

	Total	%
<i>T. cruzi</i>	1	1.4
<i>T. rangeli</i>	15	22.4
<i>Cruzi-Rangeli</i>	6	8.9
Negativos	45	67.1

Fijación de Complemento (Machado-Guerreiro). Habiéndosele tomado muestra de sangre a cada niño, sólo se pudieron realizar 47 exámenes de los cuales 17 fueron positivos (36.1%).

En esta oportunidad se pudo practicar a cada suero positivo con la reacción de Machado-Guerreiro, la fijación de Complemento de Kahn y VDRL obteniéndose una negatividad absoluta para sífilis en todos ellos.

Hemocultivo. Conforme al plan establecido, se tomó hemocultivo a un grupo de estos niños escogiéndose dentro de los que habían dado Xenodiagnósticos positivos. Se practicaron 8 hemocultivos de los cuales 3 fueron positivos (37.5%). 1 a *T. cruzi*, 1 a *T. rangeli*, y 1 a *Cruzi-Rangeli*. El hemocultivo positivo a *T. cruzi* se obtuvo de un niño en quien el Xenodiagnóstico era positivo a *Cruzi-Rangeli* y cuyas Machado-Guerreiro y Kahn resultaron negativas. El hemocultivo positivo a *T. rangeli* se obtuvo de un positivo a *Rangeli* con Machado-Guerreiro negativa y el hemocultivo positivo a *Cruzi-Rangeli* provino de un Xenodiagnóstico positivo a *Cruzi-Rangeli* con Machado-Guerreiro negativa. Los hemocultivos negativos se obtuvieron, 2 de ellos de niños con Xenodiagnóstico positivo a *T. rangeli* y Machado-Guerreiro positiva, 1 de un Xenodiagnóstico positivo a *Cruzi-Rangeli* con Machado-Guerreiro negativa; 1 de un Xenodiagnóstico positivo a *T. cruzi* con Machado-Guerreiro positiva y por último 1 de un Xenodiagnóstico negativo en quien no se practicó Machado-Guerreiro.

c) ESCUELA DE LA HACIENDA SAN DIEGO:

Gracias a la amplia y decidida colaboración de don David Posada, dueño de la hacienda y de la señorita profesora, Rosa Avellar, se pudo llevar estas investigaciones epidemiológicas en la población escolar de la Hacienda San Diego compuesta de 28 niños en quienes se logró realizar las mismas pruebas utilizadas en los grupos anteriores.

Xenodiagnóstico. El resultado de la encuesta por Xenodiagnóstico arrojó una positividad total de 35.5%, 4 Xenodiagnósticos fueron positivos a T. cruzi; 5 a T. rangeli y solamente 1 positivo a Cruzi-Rangeli.

CUADRO Nº 2

	Total	%
T. cruzi	4	14.2
T. rangeli	5	17.8
Cruzi-Rangeli	1	3.5
Negativos	18	64.2

Fijación de Complemento (Machado-Guerreiro). A los 28 niños se les practicó reacción de Machado-Guerreiro obteniéndose solamente una de ellas positiva, lo que da una positividad del 3.5% correspondió a un niño cuyo Xenodiagnóstico era negativo.

Hemocultivo. Se practicaron únicamente 4 hemocultivos en 4 niños cuyos Xenodiagnósticos eran positivos, de ellos 2 eran a T. cruzi, 1 a T. rangeli y 1 a Cruzi-Rangeli. Los 4 hemocultivos fueron negativos.

d) DATOS TOTALES.

El total de personas sanas examinadas fué de 132, sus edades comprendidas entre los 3 y los 15 años. Los Xenodiagnósticos dieron una positividad total del 25%, siendo 5 positivos a T. cruzi (3.7%), 21 a T. rangeli (15.9%) y 7 a Cruzi-Rangeli (5.3%).

Los resultados totales de Fijación de Complemento en esta muestra de población fueron, de 98 reacciones practicadas

18 dieron resultados positivos, lo que da una positividad del 18.3%.

Se practicaron 12 hemocultivos de los cuales 3 fueron positivos (25% de positividad).

Estos resultados tienen un valor relativo y merecen un estudio posterior detenido ya que en ellos se pusieron de manifiesto algunas contradicciones: casos positivos a XD, para *T. cruzi* o *T. rangeli* y que dieron MG negativo; y MG positivas con los demás exámenes.

Estos últimos casos son de fácil explicación, pues es posible que el parásito esté presente en la sangre en un momento determinado y que los exámenes directos, cultivo o XD, sean negativos, aún con respuesta inmunológica del suero por infección anterior.

Los primeros casos pueden deberse, bien a falta de sensibilidad de los antígenos utilizados, a especificidad distinta de la Trypanosomiasis rangeli con antígeno de *T. cruzi*, que fué el único empleado en este estudio, o a otras razones. Actualmente en la Sección de Serología del Departamento de Microbiología de la Escuela de Medicina se hace un estudio cuidadoso de estas posibilidades.

## 2) Examen de personas enfermas.

a) Se ha incluido en este grupo un número de 10 personas: 2 de ellas fueron hospitalizadas donde se confirmó el diagnóstico de Trypanosomiasis por gota gruesa; un cardíaco de 65 años y 7 personas no escolares, de distintas edades, residentes en el Llano Capulín.

En este grupo el examen de los Xenodiagnósticos dió una positividad del 70%: 2 positivos a *Cruzi-Rangeli* (20%); 2 positivos a *T. cruzi* (20%) y 3 positivos a *T. rangeli* (30%).

b) El segundo grupo está formado por 17 personas que, adoleciendo diversas enfermedades acudieron al Consultorio del Centro de Salud. En ellas se tuvo la oportunidad de tomarles sangre para serología.

Los resultados fueron:

MG: 3 positivas y 1 dudosa.

VDRL: 3 positivas.

Kahn: 1 positiva

maña y ambas con adenopatías e hipertrofia esplénica.

#### Examen electrocardiográfico.

A 15 de los niños en quienes se había obtenido Xenodiagnósticos positivos, precedentes del Llano Capulín, se les practicó electrocardiograma cuyos trazados, interpretados por la doctora M. I. Rodríguez, fueron normales.

Comentario. La Trypanosomiasis no parece producir en los niños de la localidad, trastornos objetivos frecuentes generales o circulatorios, o los que produce se confunden con los de las demás enfermedades endémicas de la región; desnutrición, parasitismo, etc. Esto puede deberse al predominio de *T. rangeli*.

La positividad de *T. cruzi* en un caso de cardiopatía fatal, añadida al dato de una cardiopatía evolutiva reportada anteriormente por la doctora Rodríguez (31), pone de manifiesto, sin embargo, la posibilidad de que muchos casos de Trypanosomiasis, evolucionan a la larga hacia un severo compromiso miocárdico.

#### VII OBSERVACIONES SOBRE PROFILAXIS POR LA ACCION DE INSECTICIDAS. D.D.T., Dieldrin.

Como puede verse en los cuadros Números 3 y 4 la ciudad de Metapán y la Hacienda San Diego, han estado intensamente sometidas a rociamientos con D.D.T. desde 1948 y 1950, respectivamente, a pesar de todo en la encuesta presente se pudo comprobar que el 100% de las casas examinadas estaban infestadas por *R. prolixus*. Esto lleva a pensar que hay resistencia del *R. prolixus* frente al D.D.T.

Conociendo que la campaña antimalárica aplicaría Dieldrin en la localidad resolvimos estudiar los efectos de este insecticida sobre la infestación triatomídea de las viviendas para esto se escogieron 35 casas del Llano Capulín, de las cuales 6 de ellas poseen techo de tejas y únicamente 2 son de paredes de adobe cubiertas con cal, el resto son de bajareque y techos de paja (Fig. 9 a 14). Este grupo de casas fué visitado mensualmente desde marzo encontrándoseles siempre infestadas con *R. prolixus* en un 100%. En junio fueron rociadas con Dieldrin aplicándoseles 1 gramo por metro cuadrado de pared. Las investigaciones fueron continuadas visitándoseles mensualmente en julio, agosto, octubre y diciem-

bre, haciéndoselos un examen detenido para buscar triatomídeos. En ninguna oportunidad pudo encontrarse insectos ni huevos. En la última, en el mes de diciembre antes de proceder a la búsqueda de triatomídeos se aplicó en cada una de las casas, con una bomba de mano, un insecticida a base de piretro (Real Kill) pero ni con este recurso pudo encontrarse ningún insecto.

En esta última oportunidad también se tuvo referencias de que una de las casas de la localidad, que no pertenecían al grupo escogido para la encuesta, permanecía infestada por redúvidos. Tras una búsqueda minuciosa fué posible capturar 22 insectos, todos *R. prolixus*, que al ser examinados su contenido intestinal, resultaron infestados con Trypanosomas. Al investigarse la causa de la supervivencia de estos artrópodos, se pudo averiguar que esta casa no fué sometida a la acción del Dieldrín por omisión de los rociadores.

Estos datos llevan a concluir que el D.D.T. ha desarrollado en los triatomídeos una resistencia contra él lo que le hace ineficaz en una campaña anti-triatomídea. El Dieldrín, por el contrario ha mostrado ser eficaz hasta 6 meses después de ser aplicado.

APLICACION DE D.D.T. EN LA CAMPAÑA ANTIPALUDICA

HACIENDA SAN DIEGO  
(Cantón "Las Piedras")

Año	Mes	C a s a s tratadas	no tratadas	Superficie tratada	Superficie no tratada	Tipo de insecticida	Kgs. usados	Promedio personas por casa	Insecticida por m2	Personas protegidas
1950	IV	36	-	-	-	DDT	9	5.1	-	182
	IX	52	-	97.079	-	DDT	15	3.7	1.5	192
1951	VII	86	-	22.948	-	DDT	56	5.6	2.5	481
	XI	53	-	10.096	-	DDT	20	5.0	2	265
1952	IX	225	-	51.750	-	DDT	104	4.9	2	1096
1953	V	246	-	46.650	-	DDT	93	4.9	2	1211
	XI	279	-	50.175	-	DDT	100	5.1	2	1426
1954	IX	261	4	50.850	-	DDT	101	5.0	2	1297
1955	V	307	9	65.250	-	DDT	130	4.6	2	1425
1956	II	285	7	65.250	-	DDT	131	4.6	2	1321
	X	296	-	66.600	-	DDT	133	5.0	2	1487
1957	VI	305	5	-	-	Dieldrin	57	-	-	1440

Con permiso del Depto. de Control de  
Vectores de la D. G. de S.

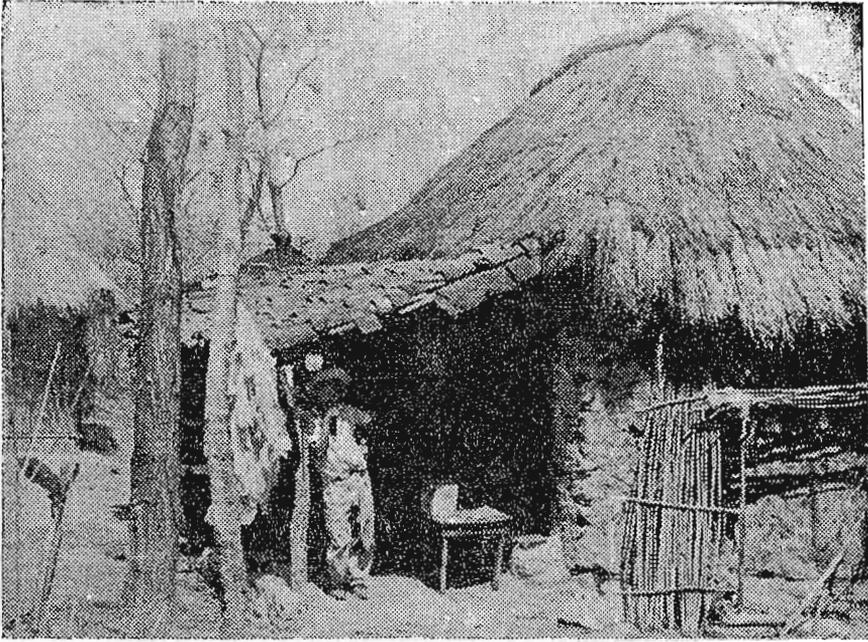


FIG. 9

VIVIENDA DEL LLANO CAPULIN

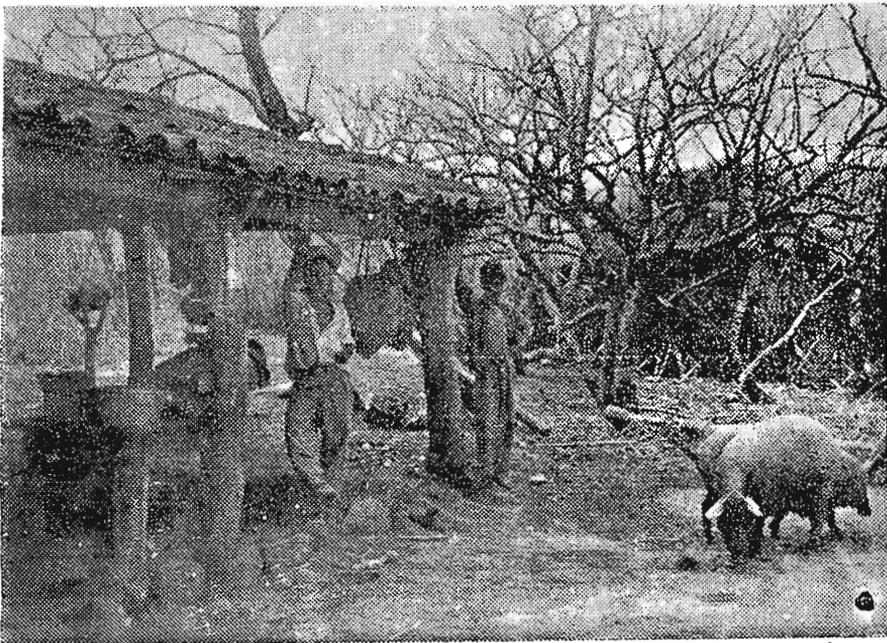


FIG. 10

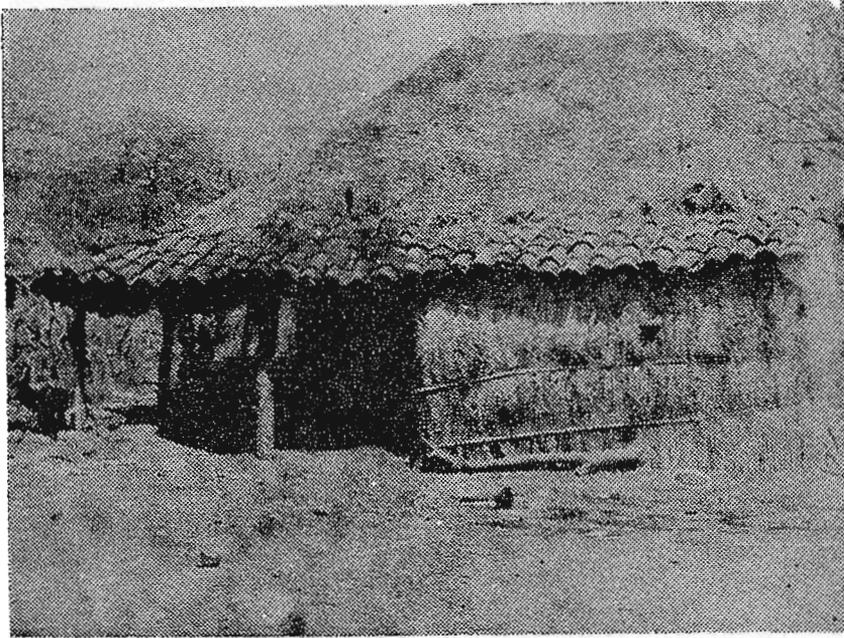


(FIG. 11)

VIVIENDA DEL LLANO CAPULIN

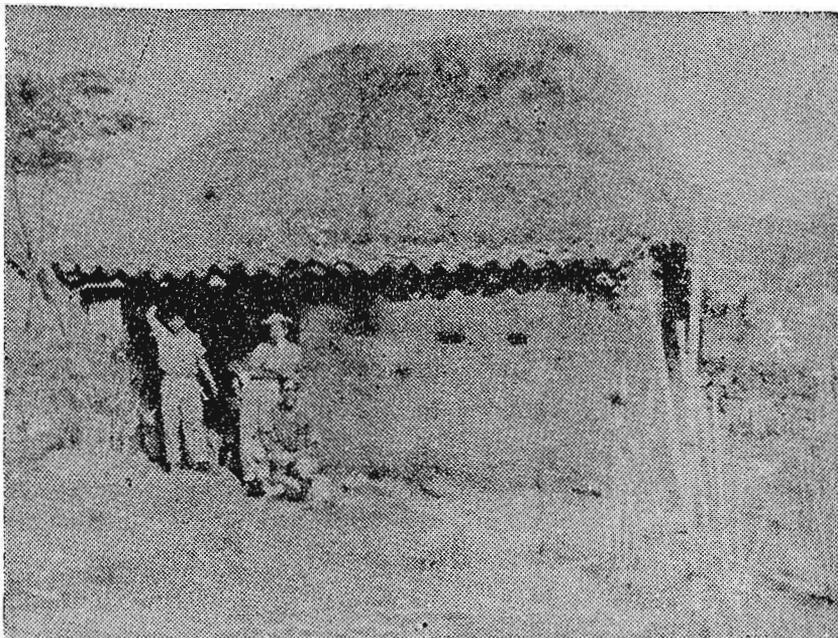


(FIG. 12)

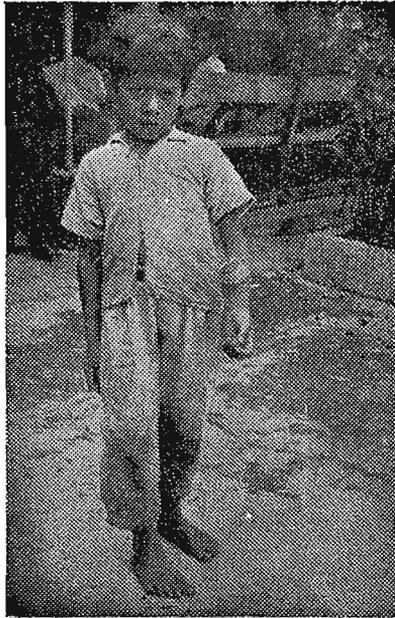


(FIG. 13)

VIVIENDA DE LA HACIENDA SAN DIEGO



(FIG. 14)



(FIG. 15)

NIÑO DE LA ESCUELA DE SAN DIEGO  
XENODIAGNOSTICO APLICADO EN EL ANTEBRAZO IZQUIERDO.

## TERCERA PARTE

### I RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º El Municipio de Metapán considerado como zona potencialmente endémica de la Enfermedad de Chagas puede afirmarse al presente que es una región positivamente endémica, habiéndose comprobado casos humanos producidos por *T. cruzi* y *T. rangeli*.

2º Se ha determinado la infestación triatomídea en viviendas humanas en el Municipio de Metapán; en el barrio suburbano del Llano Capulín que posee características rurales y en un Cantón cercano, Hacienda San Diego. Examinando 110 casas se puso en evidencia la existencia de triatomídeos en 105 de ellas, lo que da un Índice de Infestación Triatomídea de las viviendas del 95.4% para dichas localidades. Se capturaron 348 insectos de los cuales 346 fueron *R. prolixus* (99.5%) y 2 *T. dimidiata* (0.5%).

3º Se ha determinado la infección trypanosomíasis en los triatomídeos capturados en el área observada. Se capturó un total de 348 insectos de los cuales se examinaron 262 *R. prolixus* y 2 *T. dimidiata*. El Índice de Infestación Trypanosomíasis para *R. prolixus* fué de 29.1%. Los *Rhodnius* infectados lo fueron, el 13.8% a *T. cruzi*, el 13.8% a *T. rangeli* y solamente el 1.5% a *Cruzi-Rangeli*. De los 2 ejemplares de *T. dimidiata* capturados 1 fué positivo a *T. rangeli*.

4º No es posible hasta la fecha presentar conclusiones sobre el papel que representan los reservorios selváticos y los reservorios domésticos. Las vísceras de 5 tacuazines (*Didelphis marsupialis*) permanecen en estudio en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Rosales. No encontramos *Trypanosomas* en el grupo de perros examinado.

5º Se determinaron 40 casos de Trypanosomiasis en un grupo formado de 159 personas, en su mayoría escolares, lo cual dió una positividad del 25.1% para esa muestra de población. De ésta el 17.5% correspondió a *T. cruzi*, el 60.0% a *T. rangeli* y el 22.5% a *Cruzi-Rangeli*.

El examen clínico practicado a este grupo de personas no permite obtener un cuadro clínico específico o especial de las Trypanosomiasis. Excepto en los casos agudos observados, en los cuales se pudo sospechar la enfermedad por el signo de Romaña, en los demás es preciso acudir a los métodos del

laboratorio para poder hacer el diagnóstico de la enfermedad. Se determinó una cardiopatía fatal con resultados serológicos positivos, lo que plantea la posibilidad de que muchos casos de Trypanosomiasis evolucionen hacia el compromiso miocárdico.

Algunos resultados de la Fijación de Complemento (Machado-Guerreiro) deben ser investigados posteriormente por los datos contradictorios obtenidos.

6º Se analiza la efectividad antitriatomídea del Dieldrín empleado por la Dirección General de Sanidad en la campaña antimalárica. Se encontró que actuaba eficazmente en observaciones conducidas durante 6 meses.

7º Tomando en cuenta las conclusiones anteriores, el autor se permite:

1º Llamar la atención de las Autoridades de Salud Pública sobre el problema de las Trypanosomiasis en el Municipio de Metapán que juntamente con las demás enfermedades endémicas de la región hacen de aquél un serio problema que reclama su solución inmediata.

2º Recomendar la aplicación del Dieldrín en las zonas endémicas y, tomando en cuenta que una omisión como la relatada en el texto puede permitir una supervivencia de triatomídeos en casas no rociadas, que serían punto de partida para nuevas infestaciones, encarecer a la autoridad correspondiente, una vigilancia estricta de la actividad de los rociadores; y

3º Ya que la solución completa del problema lo constituye la modificación completa de la vivienda humana rural, suburbana y aún urbana, recomendar a las autoridades respectivas el estudio de programas que tengan como fin primordial el mejoramiento de la vivienda. Se recomienda asimismo realizar campañas educativas para enseñar a los vecinos la manera de mejorar su nivel cultural y económico.

## II BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chagas, C., 1909: "Nova trypanosomiase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do Schizotrypanum cruzi, n. gen., n. sp. agente etiológico de nova entidade morbida do homem". Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 1 (2): 159 - 218.
- 2.- Chagas, C., 1913: Revision of the cycle of "Trypanosoma cruzi". Separata Brasil Méd., Nº 23, 5pp.
- 3.- Segovia, J.C., 1913: "Un caso de Trypanosomiasis". Arch. Hosp. Rosales. San Salvador. Año VIII. Nº 10, pág. 249 - 254.
- 4.- Miller, J.W., 1931: "Chagas' Disease in Panama. Report of three cases". The South Med. Journal. Nº 24, pp. 645 - 647.
- 5.- Kelsner, R.A., 1936: "A Complement Fixation test for Chagas Disease employing an artificial culture antigen". Amer. Jour. of Trop. Med. Nº 16, pp. 405 -415.
- 6.- Reichenow, E., 1933: "Sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala". Publicación de la Dirección General de Sanidad. P. Folleto 24 pp.
- 7.- De León, J.R., 1937: "Nueva trypanosomiasis humana causada por el Trypanosoma guatemalensis". Trabajo presentado al II Congreso Mexicano de Medicina. Noviembre. Memorias del II C.M.H. pp.
- 8.- Estévez Masella, F., 1946: "Contribución al estudio de la Enfermedad de Chagas por la intradermorreacción de Montenegro". Tesis de Investidura. (Publicación de la Tipografía Nacional. Nº 2404). Folleto 47 pp.
- 9.- Blanco Salgado, E., 1943: "Contribución al estudio de los Reduvidos hematófagos de Guatemala". Tesis de Investidura. (Publicación: folleto 57 pp.).
- 10.- De León, J.R., 1946: "Contribución al estudio de la Enfermedad de Chagas en Guatemala". Publicación del Ministerio de Salud Pública. (Ponencia del Primer Congreso Interamericano de Medicina. Brasil). Folleto 10 pp.

- 11.- Peñalver, Luis M., 1954: "Importancia de la Enfermedad de Chagas en el medio rural centroamericano. La Enfermedad de Chagas en Guatemala". VI Congreso Médico Centroamericano, Tegucigalpa.
- 12.- Autor citado en (11).
- 13.- Bullow, T. von, 1941: "¿Existe en Costa Rica la Trypanosomiasis humana?" Rev.Méd. Costa Rica, 4 (82): 410-414.
- 14.- Autor citado en (11).
- 15.- Zeledón, Rodrigo, 1952: "El Problema de la Trypanosomiasis americana o Enfermedad de Chagas en Costa Rica". Tesis de grado. Folleto 99 pp. Dirección General de Salubridad.
- 16.- Autor citado en (11).
- 17.- Autor citado en (11).
- 18.- Segovia, J.C., 1922: "Trypanosomiasis en El Salvador". VI Congreso Médico Latinoamericano. La Habana. Noviembre 1922. Folleto 19 pp.
- 19.- Hernández, J. Ignacio, 1925: "Trypanosomiasis Centroamericana o enfermedad de Segovia-Peralta", Tesis doctoral.
- 20.- Reina Guerra, A., 1939: "Contribución al Estudio de la Trypanosomiasis en El Salvador". Folleto 29 pp. San Salvador.
- 21.- Urrutia, A. y Alas, T.J., 1940: "Algunas consideraciones sobre un nuevo caso de Trypanosomiasis en El Salvador". Gac. Méd. de Occidente. Año II. Nº 12, pp.303-309.
- 22.- Segovia, J.C., 1942: "Trypanosomiasis en El Salvador". Arch. Hosp. Rosales. San Salvador. Año XXXIV, Nº 80, pp. 885 - 888.
- 23.- Castro, R.A., 1942: "Observación clínica de un caso de Enfermedad de Chagas en un niño de 10 años". Gac. Méd. de Occidente. Nº 4, pp. 865 - 866.
- 24.- Reina Guerra, A., 1942: "Consideraciones sobre nuevos casos de Trypanosomiasis Humana en El Salvador", Gac,

- 25.- Romero, A., 1942: "Consideraciones clínicas sobre dos casos de Enfermedad de Chagas observados en El Salvador". Gac. Méd. de Occidente N° 4, pp. 859 - 864.
- 26.- Fasquelle, E., 1942: "Reporte de los estudios electrocardiográficos en los casos de Trypanosomiasis presentados por el Dr. Arturo Romero y el Dr. Ranulfo Castro". Gac. Méd. de Occidente, 4:6, 1942.
- 27.- Días, E., 1952: "Doença de Chagas nas Americas, III-América-Central". Rev. Brasil. de Malariol, e Doencas Trop. Vol. II, N° 1, pp. 70.
- 28.- García Montenegro, Jesús, 1954. Tesis doctoral. San Salvador.
- 29.- Peñalver, L.M.; Rodríguez, M.I.; Sancho, G., 1955: "Trypanosomiasis en El Salvador". Reporte preliminar. 1ª parte. Investigaciones epidemiológicas". Arch. Col. Méd. Salv., 9:167, 1956.
- 30.- Peñalver, L.M.; Rodríguez, M.I.; Sancho, G., 1956: "Nuevos datos sobre Trypanosomiasis en El Salvador". Presentado al XII Congreso Médico Nacional, 7-9 Diciembre, 1956. San Salvador.
- 31.- Peñalver, L.M.; Rodríguez, M.I.; Bloch, M.; Sancho, G., 1957: "Trypanosomiasis en El Salvador". Presentado al VII Congreso Médico Centroamericano, 10-15 Diciembre, 1957. Managua, Nicaragua.
- 32.- Craig, Ch. F., & Faust, 1951: "Parasitología Clínica". Trad. 4a. ed. inglés, 882 pp., UTEHA, Méx.
- 33.- Autor citado en (32).
- 34.- Autor citado en (32).
- 35.- Autor citado en (32).
- 36.- Laranja, F.S., Días, E., & Nóbrega, G., 1948: "Clínica e terapéutica da Doença de Chagas". Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 46 (2): 473-529.
- 37.- Brumpt, E., 1914: "Le Xenodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires en particulier a la Trypanosomose de Chagas". Bull. Soc. Méd. Trop. (Paris), 10: 510-516.

- 50.- Vides, E., Comunicación personal.
- 51.- Ministerio de Economía. República de El Salvador, C.A., 1955: "Atlas Censal de El Salvador". Dirección General de Estadística y Censos.