

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 21 N° 8 — 1971 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN — COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Jorge Restrepo Molina
Decano Facultad de Medicina

Dr. Guillermo Latorre R.
Presidente de la Academia

EDITOR :

Dr. Alberto Robledo Clavijo

ASISTENTE:

Dr. Jaime Restrepo Cuartas

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.
Dr. Mario Robledo V.
Dr. Iván Jiménez R.
Dr. Oscar Duque H.
Dr. Alfredo Naranjo V.
Dr. David Botero R.
Dr. Hugo Trujillo S.

Dr. Sixto Eduardo Ospina
Dr. Alvaro Velásquez O.
Dr. William Rojas M.
Dr. Juan Antonio Montoya O.
Srta. Melva Aristizábal
Dr. Antonio Vélez Z.

CONTENIDO

EDITORIAL

La enfermedad de Chagas. A. R. C.	627
Consideraciones clínicas, epidemiológicas, serológicas y parasitológicas sobre 141 casos de enfermedad de Chagas. <i>Dres. Hernando Ucrós Guzmán, Hernando Rocha Posada, Marcos Duque Gómez</i>	629
Alteraciones digestivas en la enfermedad de Chagas. <i>Dres. Hernando Ucrós Guzmán, Hernando Rocha Posada, Marcos Duque Gómez</i>	675
Alteraciones electrocardiográficas en la miocarditis chagásica crónica. <i>Dres. Marcos Duque Gómez, Hernando Rocha Posada, Hernando Ucrós Guzmán</i>	689
Distribución de triatominae en Colombia. <i>Dres. Hernando Ucrós Guzmán, Hernando Rocha Posada, Marcos Duque Gómez</i>	707
Valor de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. <i>Dres. Hernando Ucrós Guzmán, Hernando Rocha Posada, Marcos Duque Gómez</i>	719
Resultados de la reacción de Machado-Guerreiro en individuos de diferentes regiones de Colombia. <i>Dres. Hernando Ucrós Guzmán, Hernando Rocha Posada, Marcos Duque Gómez</i>	729
Noticias de la Facultad.	741

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

En el año de 1741 publicó el Jesuíta José Gumilla una obra titulada el "ORINOCO ILUSTRADO" y en uno de sus párrafos dice: "Entran en segundo lugar unos insectos pardos de una hechura muy rara, del tamaño de tábanos medianos (llámanse pitos): estos tienen un pico muy rabioso y suave; mientras beben la sangre, lo hacen con tal tiento y dulzura que no se dan a sentir; pero al retirarse llenos, dejan un dolor y comezón intolerables. Abundan en las tierras calientes y en especial en las casas recién fabricadas y es grave su persecución".

Más tarde se ocupó de la descripción del mismo vector nuestro sabio Andrés Posada Arango quien lo encontró en la población de Remedios (Antioquia). Pero fue en 1929 cuando César Uribe Piedrahita y Moreno Pérez, investigando separadamente, en el Prado (Tolima) y en Cali (Valle) hallaron el Schizotrypanum cruzi, el primero en el tubo digestivo del Rhodnius prolixus y el segundo en gotas gruesas provenientes de algunos presuntos palúdicos.

Más tarde vienen las investigaciones de Hernando Ucrós, Groot y sus diversos asociados, quién a lo largo de su vida profesional el primero, ha hecho de estos estudios una obsesión por su laboriosa dedicación.

En esta breve noticia histórica y tratándose de una publicación antioqueña no pueden dejarse de mencionar los estudios entomológicos de Osorno Mesa y la presentación oficial de un caso comprobado de "Miocarditis Chagásica", por Gonzalo Uribe B., en 1965.

Al dedicar la presente edición de "Antioquia Médica" a la publicación de diversos trabajos sobre la enfermedad de Chagas, creemos prestar a los médicos colombianos y suramericanos un servicio, consistente en notificarlos sobre su vigencia como entidad patológica, los medios para el estudio de la enfermedad y recalcar la importancia que tiene como problema de Salud Pública y de Medicina Ocupacional en América.

A. R. C.

CONSIDERACIONES CLINICAS, EPIDEMIOLOGICAS, SEROLOGICAS Y PARASITOLOGICAS SOBRE 141 CASOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS +

DR. HERNANDO UCROS GUZMAN ++
DR. HERNANDO ROCHA POSADA ++
DR. MARCOS DUQUE GOMEZ ++

INTRODUCCION - RESEÑA HISTORICA

Desde el punto de vista de salud pública, la importancia de esta parasitosis radica en el daño miocárdico que es capaz de producir en la inmensa mayoría de los casos. Carlos Chagas, ya se refirió hace cerca de 50 años a la enfermedad como a una zoonosis, primitivamente enzotia de animales silvestres, trasladada a las áreas urbanas y a través de vectores domiciliarios a los animales domésticos y finalmente de éstos a receptores humanos.

En Brasil, Argentina, Uruguay, Venezuela y Chile, se han realizado importantes investigaciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, las cuales son un valioso aporte al conocimiento de la enfermedad. En los restantes países americanos, son muy escasos los estudios emprendidos y los registros hallados en la literatura son de casos clínicos, la mayoría observados casualmente.

+ Estudio realizado en la Sección de Parasitología de la Escuela de Salud Pública y en las Unidades de Biopatología y Cardiología de la Sección de Medicina. Universidad Nacional. Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Patrocinado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos.

++ Profesores de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá - Colombia.

En Venezuela fue demostrada por primera vez por Enrique Tejera, en 1918 y desde entonces se han sucedido una serie de etapas de estudio tendientes a conocer su historia natural, la biología del agente causal, el poder patógeno para el hombre, los vectores, el cardiotropismo de las cepas mediante la producción de cardiopatías experimentales en perros, en las cuales fue posible correlacionar los hallazgos electrocardiográficos y anatomopatológicos, así como también dilucidar ciertos aspectos inmunológicos. De esta manera se han encontrado cepas muy virulentas, capaces de producir lesiones cardíacas muy serias, al lado de cepas no patógenas para los animales de laboratorio, sin cardiotropismo y que se extinguen muy rápidamente en los vectores. También han sido muy bien estudiados los reservorios animales, la ecología de los vectores así como la infección natural en los invertebrados (el 56,1% de 10.586 *Rhodnius prolixus*, examinados en una área, tenían *Schizotrypanum cruzi*, el 32.69% *tripanosoma rangeli* y el 14.4% los dos tripanosomas). Las miocardiopatías rurales han sido objeto de cuidadosos estudios clínicos, radiológicos y electrocardiográficos.

Se estima que en Venezuela existen cerca de 500.000 casos de la enfermedad (84). Datos estadísticos sitúan a las cardiopatías en el cuarto lugar entre las causas de muerte, con una frecuencia de 4.800 casos anuales, cifra que no se ha modificado en los últimos años (84). Brass, en 1955, llamó la atención sobre la elevada frecuencia (21.9%) de la miocarditis idiopática en el material de autopsias. Bergnia, en 1959, estudiando igualmente el material de necropsias, algunas de ellas revisadas por Brass, concluye que la "miocarditis tropical", en Venezuela, debe considerarse como chagásica. A la misma conclusión llega en 1959 Maeckelt, luego de estudios serológicos en varios grupos de población. Finalmente, Gil Yepes, considera que la enfermedad de Chagas es responsable del 90% de las miocarditis crónicas atendidas en las salas hospitalarias.

En el Uruguay, el estudio de la enfermedad se inicia en 1919, año en el cual Ganmara, demuestra la infección natural de la "vinchuca" (*Triatoma infestans* y *Triatoma rubrovaria*) con *Schizotrypanum* (cit. 24). Luego, en 1937 Federico Medina y Benito Rial, en Paysandú, relatan el primer caso diagnosticado por gotas gruesas, la primera forma crónica y la infección en el perro. Tállice, Costa, Rial y Osmani, reportan posteriormente numerosos casos agudos. Uruguay ha sido uno de los países que ha estudiado el problema en forma muy metódica (100). Tres etapas sucesivas ha desarrollado: una primera

entomológica pura (1909-1921), una tripanosómica en huéspedes intermediarios (1921-1937), y una tripanosómica en humanos y mamíferos, con estudios epidemiológicos regionales (1937 en adelante).

Rodolfo Tálíce (100), hace hincapié en la enfermedad como un importante problema de salud pública, cuyo verdadero alcance no ha sido aún reconocido por las autoridades sanitarias. Calcula en 4.000 los casos agudos anuales que como en los demás países afectan con mayor frecuencia a la población infantil, en la cual la mortalidad asciende a un 10%. La infección en zonas endémicas asciende al 20% (unas 100.000 personas) y el porcentaje de casos agudos que llega a dar manifestaciones cardíacas se acerca al 10%.

En Argentina, Romaña (90), estima en 870.000 el número de casos con enfermedad de Chagas. La mayoría de las comunicaciones hacen referencia a casos agudos, si bien se ha estudiado la población de pacientes crónicos, especialmente de zonas endémicas. Rosembaun y Cerisola, examinaron electrocardiográficamente a 504 personas con serología positiva, hallando anormalidades serias en el 28.9%. Luego de excluir otras causas etiológicas concluyen que aproximadamente el 10% de los individuos residentes en zonas endémicas (Santiago del Estero, Córdoba, La Rioja y otros), tienen una miocarditis Chagásica. Romaña, considera que existen en la Argentina regiones con un índice de infección del 20 al 25% y calcula en 3.500.000 el número de personas en contacto con "vinchucas". Afirma, además, que aproximadamente un 72% de los escolares de zonas endémicas se hallan infectados.

Ha sido el Brasil el país que mejor a estudiado todos y cada uno de los problemas de la enfermedad, tanto desde el punto de vista entomológico puro como epidemiológico y clínico. Puede decirse que de cerca de 56 años de descrita la enfermedad, su estudio continúa siempre con renovado entusiasmo en el esclarecimiento de numerosos problemas, principalmente en el campo de la inmunología. Son definitivamente conquistas de la medicina brasilera las magistrales descripciones clínicas, los estudios anatomopatológicos y fisiopatológicos, tanto en el terreno clínico como en el experimental, los cuales son un ejemplo de investigación para los demás países del continente.

En el Ecuador (28), merece citarse a Espinosa, quien ha sido el único en ocuparse del estudio de la enfermedad. En dicho país han sido reportados hasta el momento unos 200 casos, en su mayoría agudos. En 1950 por vez primera Rodríguez, atribuyó a la parasitosis un caso de megacólon y dos de megaesófago.

En el Perú, Cornejo realizó estudios clínicos en un buen número de casos agudos. En Bolivia, si bien existe una extensa población de *Triatoma-infestans* parasitada naturalmente con *Schizotrypanum cruzi*, sólo algunas comunicaciones han sido hechas por Roman (1947), sobre xenodiagnóstico. Estudios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio no han sido todavía emprendidos. De las Guayanas sólo la francesa ha realizado estudios relativamente extensos, tanto de casos humanos como de infección en animales.

En la América Central en todos los países se ha señalado la presencia del *Schizotrypanum cruzi* en los triatoma. En Panamá sólo algunos casos han sido reportados, generalmente mortales. En el Salvador en 1957, Penalver, Rodríguez, Bloch y Sancho, publicaron los resultados de algunas encuestas epidemiológicas, siendo de interés el estudio clínico y electrocardiográfico realizado en 112 pacientes chagásicos crónicos, en los cuales la enfermedad mostró una sorprendente benignidad, siendo excepcional la cardiopatía. Por el contrario en Guatemala, Tejada y Castro, en 1958, resaltan la elevada frecuencia de cardiopatía crónica en el material de autopsias. Estos autores consideran posible que un buen número de ellos obedezca a una etiología esquizotripánica.

En México son numerosas las áreas en donde se han señalado la presencia de triatomas y muy escasas o limitadas aquellas en donde se ha demostrado la presencia del *Schizotrypanum cruzi*. Sodi-Pallares, Brumlick y Cabrera, llaman la atención sobre el predominio de los bloqueos de rama derecha del haz de His en relación con la incidencia de esta anomalía electrocardiográfica en otros países. Sin embargo, no hacen ninguna reacción con una posible infección por tripanosomas. En este país se ha venido trabajando desde hace muchos años en transmisores casi exclusivamente y resulta sorprendente el reducido número de casos humanos reportados. Luis Mazzotti (a partir de 1936) ha señalado infección natural en la mayoría de los vectores a los cuales también ha infectado experimentalmente (50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72). Dos de los pocos casos hallados en el país fueron comunicados por el investigador. Recientemente Francisco Biagi (7, 8), propuso un amplio plan de estudio epidemiológico y clínico en la reunión de expertos sobre la enfermedad celebrada en Washington.

En México se han descrito 26 especies o sub-especies de triatómicos, de los cuales 16 se ha visto están infectados con *Schizotrypanum*

cruzi, hasta en una proporción del 82% en algunas áreas. A pesar de ello se desconocen muchas de las características ecológicas que tienen relación con la enfermedad. Igualmente no están definidas las especies trasmisoras más comunes así como los reservorios vertebrados fuentes de infección. Es así de opinión general que la cardiopatía chagásica es rara o inexistente en el país (11). Llega a tal extremo el escepticismo respecto a la enfermedad, que en el Instituto Nacional de Cardología no se han relatado casos. Sin embargo, puede ser debido a que se halla ubicado en la capital y la enfermedad es eminentemente rural, en donde no se diagnostica, bien porque existen formas asintomáticas o con muy escasos síntomas y/o trastornos del ritmo, que generalmente no requieren atención médica, bien porque aún con manifestaciones serias, muchos lugares carecen de medios para el diagnóstico o porque la muerte puede ocurrir en la fase aguda. Puede ocurrir también que sea confundida con la carditis reumática o con la cardio-angio-esclerosis en los viejos. Es interesante anotar que son muy frecuentes los diagnósticos anatómo-patológicos de "miocarditis" intersticial inespecífica" la cual es sabido, es muy rara en todas las partes del mundo.

En los Estados Unidos de Norteamérica sólo se han reportado muy contados casos. En 1946, Davis y Sullivan, comunican un caso en un niño y en 1959, Wody y Wody, los dos primeros casos agudos autóctonos parasitológicamente comprobados.

En Colombia, históricamente la primera notificación de que se tenga noticia si bien no referente a la enfermedad, pero sí a uno de los eslabones de la misma, se halla contenida en la obra del padre jesuita Joseph Gumilla, titulada "El Orinoco Ilustrado", publicado en 1741 (cit. 96) y que dice: "entran en segundo lugar unos insectos pardos de una hechura muy rara, del tamaño de tábanos medianos (llámanse pitos): éstos tienen un pico muy rabioso y suave; mientras beben la sangre, lo hacen con tal tiento y dulzura que no se dan a sentir; pero al retirarse llenos, dejan un dolor y comezón intolerables. Estos abundan en las tierras calientes y en especial en las casas recién fabricadas y es grave su persecución...". En 1909 el naturalista y médico Andrés Posada Arango (cit. 96), expone en su volumen de "Estudios Científicos": "hay unos insectos que bien podrían llamarse chinches voladoras, pues a la vez que pican con su trompa, tienen alas. A esta familia pertenece el llamado "pito" en Remedios que vuela y pica particularmente por la noche y cuya picadura según dicen, aunque no es dolorosa, se vuelve úlcera...".

En 1929 Uribe Piedrahita (cit. 101), describe por primera vez en el país el hallazgo del *Schizotrypanum cruzi* en el tubo digestivo del *Rhodnius prolixus* en la región de El Prado (Tolima). En el mismo año, Moreno Pérez, halla flagelados en gotas gruesas provenientes de encuestas antipalúdicas en Cali. Posteriormente, Hernando Ucrós y H. Rey (102), en 1939 y H. Ucrós (103), en 1940, comunican el hallazgo del *Schizotrypanum cruzi* en el *Rhodnius prolixus* en diversas regiones del país (Neiva, Soatá, Gigante, Málaga, Miranda, Socorro, Rionegro, Cúcuta, Florencia, La Unión, Choachí, Fómeque, Apulo, Girardot, Viotá, Manta, Tibiritá, etc.). En 1942, R. B. Otálora, (76) refiere a la Sociedad de Biología de Bogotá sus experiencias sobre hemocultivo y xeno-diagnóstico en pacientes sospechosos de padecer la enfermedad de Chagas. En 1945 Teresa Muñoz de Reyes publica un trabajo sobre formas intermedias del *Schizotrypanum cruzi* en el tubo digestivo del *Rhodnius prolixus* (cit. 77). En 1946 J. Caicedo y C. Hernández (19), comunican los primeros casos crónicos de la enfermedad comprobados en Colombia procedentes de la Unión y de Fusagasugá, así como la infección natural de un perro (cit. 101). En el mismo año, C. Hernández presenta a la Sociedad de Biología de Bogotá trabajos sobre la evolución y morfología del *Schizotrypanum cruzi* en los medios de cultivo y su comparación con el xenodiagnóstico y también sobre la infección natural del *Triatona capitata usinger* por el *Schizotrypanum cruzi* (34). H. Groot, en asociación con C. Hernández, trabaja sobre cultivos de tripanosoma en los medios de sangre adicionados de ácido ascórbico (33). Finalmente, en este mismo año J. Caicedo hace una comunicación sobre el tratamiento de los casos crónicos (cit. 77). En 1947, Otálora R. B., demuestra la existencia de *Schizotrypanum cruzi* en pacientes residentes en la región de Choachí. En 1950 Groot H. y Uribe Piedrahita, también refieren algunos casos de la enfermedad en la localidad de Nilo, así como la parasitación del *Rhodnius prolixus* por *Schizotrypanum cruzi* (30). En 1950 y 1951 Groot H., Rengifo S. y Uribe C., realizan una serie de investigaciones (30-31-32) que son una valiosa contribución al estudio de los tripanosomas en animales, a la vez que describen uno hallado en humanos en el Valle de Ariari y que más tarde fue identificado como similar al descrito por Rangel en Venezuela. Posteriormente, Groot H., independientemente, comunica sobre un nuevo foco de tripanosomiasis en Colombia (29). En 1953 el mismo investigador, en compañía de Rengifo y Osorno, notifican otros casos de la enfermedad en la región de San Antonio, Boca del Monte y Matupe así como la existencia de *Rhodnius prolixus* en las localidades de Melgar y

Ortega. J. Arría lo encuentra en San Gil (cit. 101). En 1959 Ucrós H., Rojas, Corredor y Flórez, comunican el hallazgo de *Rhodnius prolixus* en las regiones de Chinacota, San Cayetano, Santiago, Tibú, Tres Bocas, Catama y Villa del Rosario (101). En el mismo año, Ucrós, lo refiere en Bucaramanga (101) y E. Suescún en Piedecuesta (cit. 101). En 1961 Duque Gómez y Ucrós H. (20), publican un estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y serológico sobre 15 casos de cardiopatía chagásica, y Ucrós y col. (104), los resultados serológicos de 553 sueros pertenecientes a diferentes localidades de los Santanderes. En 1962 Ucrós y col. (105), amplían el estudio serológico a los territorios de Boyacá, Cundinamarca, Meta, Antioquia, Chocó Guajira, Huila, y Caldas, demostrando una mayor incidencia en los Santanderes, Meta, y Boyacá. En 1963, Rocha P. H., Duque Gómez M. y Ucrós H. (92), presentan un estudio clínico, serológico, radiológico, electrocardiográfico y parasitológico de 75 casos comprobados. En el mismo año, Osorno M. Giraldo y Corredor A., (73) realizan una encuesta epidemiológica en la vereda de Pisareal (Norte de Santander) y por vez primera en Colombia cubren todo un universo de la población a riesgo, mediante pruebas de gota gruesa y xenodiagnóstico. En su comunicación concluyen que dicha vereda es una zona endémica de tripanosomiasis con predominio absoluto del tripanosoma *Rangeli* (sólo un caso dudoso de *Schizotrypanum cruzi* fue hallado). En el mismo año, Corredor A. y Gaitán Cortés A., relatan el segundo hallazgo en Colombia de un armadillo infectado naturalmente por *Schizotrypanum cruzi* (18). Hallazgo similar había sido hecho en 1950 por Rengifo y Osorno, en un animal procedente de Villavicencio (95). Recientemente, Marinkelle C. J., demostró por primera vez en Colombia, la existencia de *Schizotrypanum cruzi* en cuatro variedades de micos (titíes y micos arañas), así como en una gran variedad de especies de murciélagos.

En 1964, Ucrós H. y Rocha P. H. (106), presentan al IX Congreso Panamericano de Gastroenterología y XIV Colombiano de la especialidad, los primeros casos de megaesófago de etiología chagásica observados en Colombia. En 1965, Muvdi y Londoño, comunican al IX Congreso Colombiano de Dermatología un caso de enfermedad aguda de Chagas adquirido con toda probabilidad en el centro médico de Agua de Dios.

Luego de este somero recuento histórico, puede decirse que muy escasos países del continente se han ocupado en forma adelantada del problema de esta enfermedad (90). Son excepciones a esta afirmación el Brasil, Venezuela, Uruguay y Chile.

Un grupo de expertos reunido en la ciudad Washington en marzo de 1960, bajo la organización Panamericana de la Salud, consideró muy importante adelantar las siguientes investigaciones a nivel continental: a) determinación de la infección por *Schizotrypanum cruzi* en habitantes de áreas infectadas por triasomas, b) frecuencia de enfermedad cardíaca en personas infectadas, valorando su gravedad y su estado evolutivo, c) frecuencia de la aparición de alteraciones digestivas y de otras formas clínicas como la nerviosa crónica, d) evaluación de la importancia real que tiene esta parasitosis como causa de muerte, e) prevalencia de la infección de donadores de sangre de zonas endémicas y fuera de ellas, así como la infección por transfusión y f) frecuencia de transmisión congénita.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio comprende un total de 141 pacientes observados en un período de 5 años (1961-1965), en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. El grupo es seleccionado debido al hecho de que la enfermedad fue sugerida por condiciones clínicas y paraclínicas así como por antecedentes epidemiológicos. La gran mayoría tuvo un estudio clínico uniforme complementado con electrocardiograma, fluoroscopia, estudio del esófago con medio de contraste, radiografía del tórax y en algunos radiografía de determinados segmentos del tracto gastrointestinal y urinario.

Estudio serológico se hizo en todos los pacientes, utilizando en la mayoría de ellos más de un procedimiento técnico. De esta manera se practicaron la conocida reacción de Machado Guerreiro y reacciones de hemaglutinación y de fijación del complemento 50% de hemólisis. Finalmente, fue posible practicar un cierto número de xenodiagnósticos cuyos resultados comparativos con la serología serán referidos.

Con el fin de lograr, hasta donde sea posible, un análisis fidedigno de los hallazgos clínicos fundamentalmente y para tratar de asignarle a la parasitosis su real papel patógeno en la génesis de la cardiopatía, se dividieron los pacientes de acuerdo a la edad en tres grupos, en cada uno de los cuales se analizan los aspectos clínicos, epidemiológicos, radiológicos, serológicos, parasitológicos y evolutivos. Finalmente, se refieren los hallazgos más relevantes de un reducido número de autopsias, llevado a cabo en el Departamento de Anatomía Patológica del hospital.

RESULTADOS

Primer grupo. Pacientes con edad inferior a los 40 años.

Comprendió a 56, 50 de ellos hospitalizados y 6 de la consulta externa. La edad más comprometida correspondió a la cuarta década con 28 (54.9%), 16 fueron de la tercera (31.3%), 6 de la segunda (11.7%) y 1 de la primera (1.9%). Los pacientes hombres ascendieron a 30 (58.8%).

La procedencia así como el lugar de nacimiento, demostró que 17 de ellos (33.3%) habían permanecido por tiempo prolongado en localidades en donde existe *Rhodnius prolixus* (hasta 1960), además de la presencia de *Schizotrypanum cruzi* en el mismo. Las regiones más frecuentemente referidas se hallan localizadas en los Departamentos de Santander, Santander del Sur, Cundinamarca, Tolima, Boyacá, Huila, y la Intendencia del Meta. Se determinó así mismo que 38 eran campesinos dedicados a la agricultura (66.6%), 7 empleados (13.7%), 3 no tenían profesión (5.8%) y en 7 no fue indagado (13.7%).

El estado general de los pacientes al ingreso era bueno en 30 (58.8%), regular en 15 (29.4%) y malo en 6 (11.7%). Se referirán los resultados de claudicación del aparato cardiovascular bajo la denominación global de "síndrome", sin detallar cada uno de los hallazgos semiológicos, excepto aquellos que tienen llamativo interés. Presentaron síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva 29 de ellos (56.8%), 6 no padecían de I. C. (10.7%) pero presentaban anomalías del pulso, auscultatorias y/o electrocardiográficas (5 casos de Stokes-Adams y 1 caso de taquicardia supraventricular). Cardiopatía hipertensiva, por lo general con claudicación del ventrículo izquierdo se observó en 5 pacientes (9.8%) de los cuales 2 padecían de glomerulonefritis crónica, 1 de glomerulonefritis aguda y en los 2 restantes la hipertensión fue clasificada como esencial. Insuficiencia ventricular izquierda pura, sin hipertensión arterial, se observó en 2 pacientes (3.9%). Por último, 9 pacientes no presentaban alteración clínica cardiovascular, siendo otra la causa de su consulta; en ellos el diagnóstico fue serológico y/o parasitológico (17.6%), (ictericia obstructiva, absceso hepático amibiano, leishmaniasis cutánea-mucosa 2 casos con xenodiagnóstico positivo, Hamman Rich y desnutrición entre los principales).

De los 36 casos con claudicación cardíaca (70.5%), 12 padecían otra enfermedad (33.3%) y de éstos 8 (22.2%) en los cuales tal concomitancia pudo intervenir en la génesis, agravación o persistencia

de la insuficiencia (cuadro N° 1): glomerulonefritis crónica en 2, aguda en 4, fiebre reumática en 2, cardiopatía congénita tipo Ebstein en 1, infarto del miocardio en 1 y embolismo pulmonar múltiple en 1. En los cuatro casos restantes se trataba de una hepatitis viral una tuberculosis pulmonar, una esferocitosis hereditaria y un enanismo simple.

CUADRO N° 1

ENFERMEDADES DE ASOCIACION QUE INFLUYERON EN EL CURSO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA DESCOMPENSADA

Enfermedad	Primer grupo 36 pacientes	Segundo grupo 36 pacientes	Tercer grupo 33 pacientes
Glom. nef. crónica	2	—	—
Glom. nef. aguda	1	—	—
Fiebre reumática	2	—	—
Cardiop. congénita	1	—	—
Infarto del miocardio	1	—	1
Embolismo pulm. múlt.	1	1	—
Anemia ferrop. acentuada	—	4	3
Escleroenfisema pulm.	—	2	—
Hipertiroidismo	—	1	—
Arteriescl. coronaria	—	1	11
Carditis reumática inact.	—	—	1
Aortitis luética	—	—	1
TOTAL	8	9	17

Como datos semiológicos de interés puede anotarse que 9 tenían por debajo de las 50 pulsaciones por minuto (17.6%), entre 50 y 60 (3.9%) y 9 entre 60 y 70 (17.6%). Precordialgia de esfuerzo la relataron 5 (9.8), pérdida súbita del conocimiento en 5 (9.8%), palpitaciones en 10 (19.6%) y extrasitotiles en 5 (9.8%). Por electrocardiograma la extrasistotolia se determinó en 11 (21.5%). De este grupo a 45 se les practicó electrocardiograma (88.2%). La mayoría tenía un ritmo sinusal.

El trastorno más frecuente fue la extrasistotolia ventricular seguido del bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His. Fue menor el crecimiento de las aurículas en relación con el de los ventrículos y la de éstos sin ningún predominio. Rara vez se observaron signos de necrosis y la isquemia más frecuente fue la difusa. En este mismo grupo con insuficiencia, se determinó que en 23 (63.8%) sólo habían

sufrido un episodio, en 11 dos episodios (30.5%), en 1 (2.7%), 3 episodios y por último en 1 (2.7%) 5 episodios. El tiempo de duración de la enfermedad fue inferior a un año en 16 de ellos (44.4%), entre uno y dos años en 7 (19.7%), de dos años en 5 (13.8%), de dos a cuatro años en 4 (11.12%), de 4 a 8 años en 2 (5.5%) y superior a 8 años en 2 (5.5%). (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS IMPORTANTES OBSERVADOS EN LOS TRES GRUPOS DE PACIENTES

	Primer grupo		Segundo grupo		Tercer grupo	
	N°	%	N°	%	N°	%
EST. GENERAL:						
Bueno	30	58,8	26	57,4	24	55,8
Regular	15	29,4	15	31,9	17	39,5
Malo	6	11,7	6	12,7	2	4,6
CONDICION CARDIACA:						
Insuficiencia en general	36	70,5	36	76,5	33	76,7
Insuficiencia cardíaca congest.	29	56,8	28	59,5	25	58,1
Cardiopatía hipet.	5	9,8	7	14,8	7	16,2
Insuficiencia cardíaca izquierda	2	3,9	1	2,1	1	2,3
Anorm. auscult. o electroc.						
sin insuficiencia cardíaca	6	10,7	4	8,4	3	6,9
Aparato cardíaco normal	9	17,6	7	14,8	2	4,6
Enf. asoc. influyente en la función cardíaca	8	22,2	9	32,1	17	51,5
Pulso inferior a 50	9	17,6	6	12,7	1	2,3
Precordialgias de esfuerzo	5	9,8	9	19,1	9	20,9
Pérdida súbita de conocim.	5	9,8	—	—	—	20,9
Extrasistolia clínica	5	9,8	14	29,7	11	25,5
Extrasistolia electrocard.	11	21,5	16	34,0	21	48,8
EVOLUCION DE LA INSUF. CARD.						
Inferior a un año	16	44,4	17	47,2	17	51,1
Entre uno y dos años	7	19,7	9	25,0	6	18,1
De dos años	5	13,2	—	—	—	—
Entre dos y cuatro años	4	11,1	9	25,0	5	15,1
Entre cuatro y ocho años	2	5,5	2	5,5	2	6,6
Más de ocho años	2	5,5	—	—	3	9,0
Un solo episodio de Insuf.	23	63,8	26	72,2	26	78,7
Dos o más episodios de Insuf.	13	35,9	10	27,7	7	21,2
ANTECEDENTES EPIDEM.:						
Conocían y habían sido picados por "pitos"	35	68,2	36	76,5	30	69,7

Estudio radiográfico del tórax y fluoroscopia se llevó a cabo en 49 pacientes (96.0%). Esta última se practicó a 33 (64.7%) siendo normal en 5 (15.1%). Se observó cardiomegalia global en 16 (48.4%), crecimiento del cono de la pulmonar en 11 (33.3%) elongación de la aorta y aumento de su densidad en 5 (15.1%) y signos de congestión pasiva en 3 solamente (9.0%). Otras anormalidades así como la comparación con los datos de radiografía, se hallan consignadas en el cuadro N° 3. Radiografía del tórax se hizo a 41 pacientes (80.03%), de los cuales en 10 fue normal (24.32%). Presentaban cardiomegalia 23 (56.02%) saliencia del cono de la pulmonar en 7 (17.0%), elongación y aumento de densidad de la aorta en 6 (14.6%), ateroma de la misma en 1 (2.4%) y signos de congestión pasiva en 7 (17.0%).

CUADRO N° 3

DATOS PORCENTUALES DE LOS HALLAZGOS DE FLUOROSCOPIA Y RADIOGRAFIA DEL TORAX

Hallazgo	Grupo 1o.		Grupo 2o.		Grupo 3o.	
	Fluoros.	Radiog.	Fluoros.	Radiog.	Fluoros.	Radiog.
Normal	15,1	24,3	2,7	7,5	—	7,7
Cardiomeg. global	48,4	56,0	72,9	67,5	70,3	74,3
Crecim. bi-vent.	12,1	7,3	—	—	—	—
Crecim. vent. izq.	3,0	—	16,2	7,5	7,4	15,3
Crecim. vent. der.	6,0	4,8	—	—	3,7	—
Crecim. cavds. izq.	3,0	2,4	5,4	2,5	7,4	5,1
Crecim. cavds. der.	3,0	—	2,7	—	—	—
Saliencia cono pulm.	33,3	17,0	18,9	10,0	25,9	15,3
Aorta elongada-densa	15,1	14,6	45,6	32,5	55,5	46,1
Ateromatosis aórtica	—	2,4	—	2,5	—	12,8
Signos cong. pulm.	9,0	17,0	10,8	30,0	3,7	33,3
Escleroensifema	—	—	5,4	10,0	25,9	20,5

Otros estudios radiológicos se realizaron así: 9 estudios de vías digestivas altas, de los cuales en 4 se demostró megaesófago, 5 estudios del colon por enema y 1 de vías urinarias. Todos resultaron normales.

Desde el punto de vista epidemiológico se pudo conocer que 35 conocían y habían sido picados por "pitos" (68.6%), en 14 no fue

consignado (26.2%) y 2 negaron estas eventualidades. La serología, es interesante anotar, fue negativa en 9 pacientes de los cuales 6 lo fueron a la reacción de Machado Guerreiro, únicamente y 3 a reacciones de hemaglutinación, fijación del complemento 50% de hemólisis y Machado Guerreiro conjuntamente (cuadro N° 4). Todos estos 9 casos fueron comprobados parasitológicamente por xenodiagnóstico. En el cuadro N° 5, puede apreciarse la correlación entre los casos con xenodiagnóstico positivo y la serología. Xenodiagnóstico se realizó en 18 pacientes, de los cuales fue positivo en 16 (83.8%). Dos de los positivos correspondían a 2 casos de megaesófago. La parasitación fue única por *Schizotrypanum cruzi* en 15 y sólo un caso (63.3%) se observó asociada a *trypansomma rangeli*.

CUADRO N° 4

RESULTADOS SEROLOGICOS DE 141 PACIENTES

Grupo estudiado	Número de procedimientos técnicos empleados								Total
	Uno		Dos		Tres		Cuatro		
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	
Primero (Menos de 40 años)	14	6	13	—	13	1	2	2	51
Segundo (40 a 55 años)	18	—	12	1	10	—	6	—	47
Tercero (más de 55 años)	6	1	12	1	9	1	3	—	43
TOTAL	48	7	37	2	32	2	11	2	141

CUADRO N° 5

RESULTADOS SEROLOGICOS DE 4 PACIENTES CON XENODIAGNOSTICO POSITIVO

Grupo	Número de procedimientos técnicos empleados								Total
	Uno		Dos		Tres		Cuatro		
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	
Primero (Menos de 40 años)	2	6	2	—	1	2	2	1	16
Segundo (40 a 55 años)	2	—	4	1	3	—	2	—	12
Tercero (más de 55 años)	2	4	4	1	2	1	2	—	13
TOTAL	6	7	10	2	6	3	6	1	41

2º grupo. *Pacientes con edad comprendida entre 40 y 55 años*

El grupo estuvo constituido en total por 47 pacientes, 22 de la quinta década y 25 de la sexta. Como en el grupo anterior, hubo predominio del sexo masculino (29 hombres y 18 mujeres). Antecedentes de haber vivido en zona infestada por "pitos" los refirieron 27 (57.4%) siendo la frecuencia de procedencia por departamento muy similar al primer grupo. Eran agricultores 37 de ellos. (78.7%), empleados 7 (14.8%) y 3 no tenían profesión.

El estado general al ingreso era satisfactorio en 26 (57.4%), en 15 era regular (31.9%) y en 6 era malo (12.7%). Síndrome de la insuficiencia cardíaca congestiva fue observado en 28 de ellos (59.5%), claudicación pura en 1 (2.1%) y cardiopatía hipertensiva en 7 (14.8%). Pacientes sin insuficiencia cardíaca en el momento del examen, pero con antecedentes de claudicación o con anomalías auscultatorias o electrocardiográficas se observaron 2 de cada uno (4.2%). Finalmente, el aparato cardiovascular era normal en 7 (14.8%). Enfermedades asociadas en los casos con insuficiencia se demostraron en 11 pacientes (39.1%), de los cuales en 9 (32.1%) esta concomitancia como en el grupo anterior, bien pudo desencadenar, agravar o hacer persistir la insuficiencia (anemia acentuada en 4, escleroenfisema pulmonar en 2, hipertiroidismo en 1, infartos pulmonares múltiples en 1, arterioesclerosis coronaria en 1). En los casos sin insuficiencia fue posible observar concomitantemente una carditis reumática inactiva y una comunicación interauricular, entre las entidades cardíacas y algunos casos con pitiriasis versicolor, leishmaniasis cutáneo-mucosa, arterioesclerosis generalizada, glomerulonefritis crónica, acromegalia y hemiplejía izquierda.

Pulso inferior a 50 por minuto, se observó en 6 pacientes (12.7%), entre 50 y 60 en 4 (8.5%) y entre 60 y 70 en un caso (2.7%). Refirieron precordialgias de esfuerzo 9 pacientes (19.1%), constatándose extrasistolia clínica en 14 (29.7) y electrocardiograma 16 (34.0%).

Los hallazgos electrocardiográficos en 42 pacientes (89.5%) a quienes se les practicó el estudio, mostraron principalmente extrasistolia ventricular y bloqueo de la rama derecha del Haz de His. Igualmente como se refirió en el primer grupo, la mayoría tenían un ritmo sinusal, los signos de isquemia eran difusos y los de necrosis raros. Fue así más frecuente el crecimiento de ventrículo izquierdo que el del derecho y menor el crecimiento de las aurículas en relación con el de los ventrículos.

De los 36 pacientes que padecieron insuficiencia cardíaca (76.5%), 26 sólo habían tenido un episodio de claudicación que fue el que motivó su consulta (72.2%); 6 habían padecido de 2 (16.6%), 4 de 3 (11.1%) y 1 caso de 6 episodios (2.7%). La evolución fue inferior a un año en 17 (47.2%) entre 1 y 2 años en 9 (25.0%), entre 4 y 8 años en 2 (5.5%). Fallecieron 6 enfermos de los cuales sólo se practicó autopsia a 4.

Fluoroscopia se realizó a 37 y radiografía del tórax a 40. En total, uno o los 2 exámenes a 46 (97.8%). La fluoroscopia se mostró normal sólo en un caso (2.7%). Cardiomegalia global se observó en 27 (72.9%), crecimiento del cono de la pulmonar en 7 (18.9%), elongación y aumento de densidad de la aorta en 16 (45.6%), signos de congestión pasiva en 4 (10.8%), crecimiento de cavidades izquierdas en 2 (5.4%), crecimiento del ventrículo izquierdo en 6 (16.2%), crecimiento de cavidades derechas en 1 (2.7%) y escleroenfisema pulmonar en 2 (5.4%).

La radiografía del tórax fue normal en 3 pacientes (7.5%); 27 tenían cardiomegalia global (67.5%), 3 crecimiento del ventrículo izquierdo (7.5%), 1 crecimiento de cavidades izquierdas (2.5%), 12 signos de congestión pasiva (30.0%), 13 elongación y opacificación de la aorta (32.5%), 4 crecimiento del cono de la pulmonar (10.0%), 4 escleroenfisema pulmonar (10.0%) y 1 ateromatosis aórtica (2.5%).

Otros estudios radiológicos practicados fueron: cuatro vías digestivas altas, 2 urografías y 2 estudios de colon por enema. De estos últimos, uno tenía un megacolon con serología dudosa en repetidas oportunidades y con biopsia que mostró las células ganglionares en número y apariencia normal.

Desde el punto de vista epidemiológico refirieron conocer y haber sido picados por "pitos" un total de 36 (76.5%), en 10 no fue consignado (21.2%) y 2 negaron las 2 posibilidades (4.2%).

La serología fue positiva, por uno o más procedimientos, en 46 pacientes (97.8%) y sólo en uno fue negativa, pero el xenodiagnóstico fue positivo. Este último procedimiento se llevó a cabo en 16 individuos de los cuales en 12 fue positivo (75.0%). Parasitación conjunta con *trypansomoma rangeli* se observó en 1 caso.

Tercer grupo. Pacientes con edad superior a los 55 años.

Estuvo comprendido por 30 hombres (69.7%) y 13 mujeres (30.2%). De ellos 16 eran de la sexta década (37.2%), 21 de la sép-

tima (48.8%) y 6 de la octava (13.9%). Refirieron haber vivido en regiones con "pitos" 30 de ellos (69.7%); 34 se dedicaban a la agricultura (70.0%), 7 a labores de oficina (16.2%) y 2 no tenían profesión (4.6%).

Las condiciones generales al ingreso fueron satisfactorias en 24 de ellos (55.8%), regular en 17 (39.5%) y malo en 2 (4.6%). Presentaban insuficiencia cardíaca congestiva 25 (58.1%), cardiopatía hipertensiva, con predominio izquierdo 7 (16.2%) e insuficiencia izquierda 1 (2.3%); 5 tenían antecedentes de haber padecido una claudicación, pero no presentaban signos de ellas al ingreso (11.6%), 3 padecían de anomalías auscultatorias y/o electrocardiográficas (6.9%) y en dos el aparato cardiovascular era absolutamente normal (4.6%).

De los 33 pacientes con claudicación cardíaca (76.7%), en 22 (66.6%) existía una enfermedad asociada de las cuales en 17 (51.9%) contribuyó a la claudicación, la agravó o fue causa de su persistencia (arterioesclerosis acentuada generalizada con compromiso coronario en 11, anemia severa en 3, carditis reumática inactiva en 1, aortitis luética en 1, e infarto del miocardio en 1). De las otras enfermedades concurrentes 2 eran accidentes cerebro vasculares, una bronquitis crónica, un carcinoma del páncreas y un bocio simple. En el grupo sin claudicación cardíaca 10 tenían otra enfermedad asociada (4 con arterioesclerosis mínima, anemia ferropénica en 3, infarto del miocardio en 1, escleroenfisema pulmonar en 1 y adenoma de la próstata en 1).

Bradycardia inferior a las 50 pulsaciones por minuto se halló en 1 paciente (2.3%), entre 50 y 60 en 7 (16.2% y entre 60 y 70 en 6 (13.9%). Precordialgia de esfuerzo la refirieron 9 de los pacientes (20.9%). Extrasistolia clínica se demostró en 11 (25.5%) y por electrocardiograma en 21 (48.8%). Estudio electrocardiográfico le fue practicado a 41 pacientes (95.3%). Los trastornos del ritmo y de la conducción se observaron en el siguiente orden de frecuencia: a) extrasistolia ventricular, b) bloqueo de rama derecha del Híz de Has. c) bloques A-V, d) fibrilación auricular. La mayoría tenían ritmo sinusal. En cuanto a crecimiento de cavidades se refiere, fue más frecuente la del ventrículo izquierdo, luego la del derecho y en menor grado el crecimiento auricular. Como en los grupos precedentes, el tipo de izquemia más común fue el difuso y los signos de necrosis raros.

Antecedentes de 3 episodios de insuficiencia cardíaca fue referido por 3 pacientes (9.0%), de 2 episodios por 4 de ellos (12.1) y en 26

era la primera descompensación (78.7%). La evolución fue menor de un año en 17 (51.5%), entre 1 y 2 años en 6 (18.1%), entre 2 y 4 años en 5 (15.1%), entre 4 y 8 años en 2 (6.6%) y superior a los 8 años en 3 (9.0%). Fallecieron 6 pacientes de los cuales a 4 se les practicó autopsia.

Estudio fluoroscópico fue realizado a 27 pacientes (63.2%), radiografía del tórax a 39 (90.6%) y uno o los dos en conjunto a 42 de ellos (97.6%). La fluoroscopia fue siempre anormal, habiéndose observado cardiomegalia global en 19 (70.3%), crecimiento de cavidades izquierdas en 2 (7.4%), de ventrículo izquierdo en 2 (7.4%) y de ventrículo derecho en 1 (3.7%). Signos de congestión pasiva sólo se observaron en un caso (3.7%); elongación y opacificación de la aorta en 15 (55.5%) y saliencia del cono de la pulmonar en 7 (25.9%). La radiografía del tórax fue normal sólo en 3 casos (7.7%). Cardiomegalia global se observó en 29 (74.3%), crecimiento de cavidades izquierdas en 2 (5.1%), de ventrículo izquierdo en 6 (15.3%), signos de congestión pasiva en 13 (33.3%), elongación y opacificación de la aorta en 18 (46.1%), crecimiento del cono de la pulmonar en 6 (15.3%), escleroenfisema pulmonar en 8 (20.5%) y arteromatosis aórtica en 5 (12.8%). Estudio de vías digestivas altas se llevó a cabo en 5 pacientes, tránsito intestinal en 1 y colon por enema en 1. Todos estos estudios fueron normales.

Desde el punto de vista epidemiológico 30 pacientes conocían y habían sido picados por "pitos" (69.7%) y en 13 (30.2%) no se consignó. La serología fue negativa, por varios procedimientos, en 3 casos, pero el xenodiagnóstico fue positivo. Este último se realizó en 15 individuos, de los cuales 13 fueron positivos (86.6%), habiéndose determinado también una parasitación conjunta con *Tripanosoma rangeli*.

Resultados de la anatomía patológica. Sólo fue posible practicar 12 autopsias de los 16 casos que fallecieron en el hospital. En todos los casos se encontró un estado inflamatorio de las fibras miocárdicas, compatible con miocarditis chagásica sin que en ninguno llegara a demostrarse nidos de leishmanias. Los infiltrados inflamatorios estaban constituídos fundamentalmente por células mononucleadas, polinucleares, plasmocitos y en menor número por eosinófilos e histiocitos; las células gigantes fueron excepcionales. Conjuntamente se observó proliferación fibroblástica, áreas de fibrosis, edema intersticial y fragmentación con hialinización de las fibras. La cardiomegalia con aumento de peso y tamaño se observó en el 83.3% y sólo dos corazo-

nes tenían apariencia macroscópica normal. Merece destacarse la frecuencia de los infartos del corazón (58.3%), el tromboelismo múltiple (58.3%), la dilatación de las cavidades cardíacas (41.6%), las trombosis en las cavidades, especialmente en los ventrículos y en las auriculillas y el aneurisma de la punta del corazón (25.0%). Con menor frecuencia se observó tromboembolismo pulmonar y compromiso endo-pericárdico. La muerte fue debida a falla cardíaca en 11 de ellos (91.6%) y sólo un caso falleció súbitamente (cuadro N° 6).

CUADRO N° 6

HALLAZGOS ANATOMAPATOLOGICOS DE DOCE AUTOPSIAS (CUATRO CASOS DE CADA GRUPO)

Hallazgos	Primer Grupo	Segundo Grupo	Tercer Grupo	N° Total	%
Corazón normal (peso y tamaño)	2	—	—	2	16,6
Cardiomegalia (peso y tamaño)	2	4	4	10	83,3
Signos de miocarditis	4	4	4	12	100,0
Compromiso pericárdico	2	—	1	3	25,0
Compromiso endocárdico	1	—	—	1	8,3
Dilat. global de cavidades	1	1	3	5	41,6
Dilat. cav. derechas	1	1	1	3	25,0
Aneurisma de la punta	1	1	1	3	25,0
Trombosis de auriculillas	1	1	1	3	25,0
Trombosis punta vent. der.	—	2	—	2	16,6
Trombosis punta vent. izq.	1	1	—	2	16,6
Trombosis de ambos vent.	—	2	—	2	16,6
Trombosis de todas las cav.	1	—	1	2	16,6
Infarto del miocardio	—	4	3	7	58,3
Tromboembolismo múltiple	2	3	2	7	58,3
Tromboembolismo pulmonar	—	1	1	2	16,6
Ateromatosis aórtica	—	1	1	2	16,6
Ateroesclerosis coronaria	—	—	3	3	25,0
Muerte por falla cardíaca	4	3	4	11	91,6
Muerte súbita	—	1	—	1	8,3

COMENTARIOS

Por el año de 1911 Gaspar Vianna, en el Brasil, dejó sentado el concepto fundamental de que la importancia del proceso radica en

una miocarditis consecutiva al parasitismo celular por formas leishmaniformes. En 1923 Crowell, demostró los nidos parasitarios en las células cardíacas. En 1948 Magarino Torres y Duarte estudian minuciosamente las alteraciones histológicas presentes en el Haz de His, afirmando que ellas explican la disociación aurico-ventricular con bradicardia y la fibrilación auricular, frecuentes en los chagásicos crónicos. En el año de 1958 el mismo Magarino Torres, establece el concepto de "coronaritis chagásica", lesión ésta responsable de las alteraciones referidas al Haz de His y al miocardio. Frits Korbele, posteriormente hace referencia a la extinción de los plexos nerviosos intramurales por una "neurotoxina". Alencar A. (2), experimentalmente en cobayos, pone de manifiesto lesiones infiltrativas en los ganglios intracardíacos que en nada se diferencian de las lesiones miocárdicas.

Gaspar Vianna, Crowell, Magarino Torres, Souza Campos y Korbele, en el Brasil, afirman que el compromiso del sistema nervioso central, especialmente en los casos agudos, es muy frecuente. La forma nerviosa crónica, descrita por Carlos Chagas, es hoy en día aceptada con reservas. Alencar y Elejalde (3), experimentalmente en cobayos, demuestran lesiones del sistema nervioso central con formación de granulomas muy ricos en parásitos y compromisos de las leptomeninges.

La forma aguda, frecuente en niños, no es tan polimorfa como se cree. Produce importantes cambios radiológicos, electrocardiográficos y de laboratorio (4-34); por lo general se inicia con fiebre alta, apareciendo luego la anemia moderada, hepato-esplenomegalia, polimicroadenopatías, edema elástico-mucoide, chagomas de inoculación (observados sólo en el 6.6% de los casos) y el complejo oftalmoganglionar (observado sólo en el 22.2%). La temperatura es generalmente intermitente a veces remitente o irregular; el pulso es rápido siendo frecuente la disociación esfigmotérmica (taquicardia acentuada con escasa elevación térmica). Conjuntamente se observan síntomas inespecíficos como astenia, anorexia y adelgazamiento. La insuficiencia cardíaca es poco común sin que exista apreciable repercusión hemodinámica en las cámaras; por el contrario, los procesos meningoencefálicos y mielíticos son relativamente frecuentes (98). Las alteraciones electrocardiográficas (85), observadas en un 64.2%, están representadas fundamentalmente por bajo voltaje del complejo QRS, alargamiento del espacio PR y de QT, bloqueo aurículo-ventricular parcial,

desnivel positivo del ST., trastornos difusos de la repolarización e izquemia sub-epicárdica. Son poco frecuentes los bloqueos de rama derecha del Haz de His, así como las extrasistoles multifocales en contraste con lo que ocurren en la forma crónica. Estas alteraciones son generalmente reversibles. Radiológicamente se observa cardiomegalia, especialmente de las cavidades derechas y cinéticamente al corazón se asemeja al de la pericarditis con derrame.

Si bien no se ha referido en el presente trabajo un caso de Chagas agudo, visto en el Instituto Federico Lleras Acosta, por haber sido comunicado al cuarto Congreso Colombiano de Dermatología por Muvdi y Londoño, es interesante relatar que el xenodiagnóstico resultó positivo para *Schizotrypanum cruzi* y las pruebas serológicas constantemente negativas (Machado Guerreiro, fijación del complemento 50% de hemólisis y hemaglutinación). El caso en cuestión tenía un "síndrome de Romana" (Figs. Nos. 1, 2), hepatoesplenomegalia y anemia moderada. El electrocardiograma mostró un bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His. Esta es la única experiencia en cuanto a Chagas agudo se refiere.

En la opinión de Koberle (43), la enfermedad de Chagas comprende dos procesos morbosos bien distintos entre sí: a) la enfermedad propiamente dicha, representada por la fase aguda septicémica que evoluciona a una fase crónica y b) las "patías" resultantes de las lesiones ocurridas durante esta fase aguda.

Luego del ingreso parasitario, las células musculares y gliales principalmente, son invadidas permitiendo la multiplicación del tripanosoma. Se forman así pseudoquistes rodeados de infiltrados inflamatorios, diferentes según el estado inmunológico del organismo, los cuales pueden estar formados por granulocitos y/o eosinófilos, acompañados de una reacción linfomonocitaria y gigantocelular, que determina verdaderos granulomas, expresión de un estado alérgico. Roto el pseudoquiste se suceden lesiones degenerativas selectivas sobre las neuronas no sólo del sistema nervioso central sino del periférico neurovegetativo, que van desde las simples lesiones nucleoplasmáticas hasta la lisis completa. Gaspar Vianna en 1911 y Monckeberg, en 1924, (cit. 43), ya habían puesto de manifiesto estas lesiones del S.N.C. El propio Monckeberg, las observó en las neuronas cardíacas de perros inoculados experimentalmente con *Schizotrypanum cruzi*. Alcántara (cit. 43), halló en el 81% de las ratas inoculadas, las neuromas cardíacas definitivamente lesionadas.



Fig. 1 — Signo de Romaña

La cardiopatía es la “patía” más frecuente. Según Koberle (43), la denominación de “miocarditis chagásica crónica” es inadecuada. Supone que si la miocarditis es la causa de los trastornos del ritmo, es obvio pensar que es en el estado agudo en donde éstos sean más numerosos ya que las lesiones son más estensibles que en ninguna otra miocarditis y sólo se presentan en el 1.1% (bloqueo de rama derecha), mientras que llegan al 50% o más en la cardiopatía crónica.

Admite una miocarditis discreta, que puede ser acentuada, como factor agravante y no como determinante de las alteraciones de la cardiopatía.



Fig. 2 — Signo de Romaña

En la forma crónica la cardiopatía siempre tiende a empeorar a pesar de ciertos períodos de compensación. Se presenta como una claudicación de ambos ventrículos, con predominio derecho y regurgitación tricuspídea funcional y en la cual la medicación cardiotónica es inefectiva, algunas veces nociva (17). La insuficiencia izquierda puede presentarse en los períodos iniciales de la claudicación.

Esta cardiopatía crónica llega en algunos países al 10%, tomada sobre población no seleccionada y mediante estudios electrocardiográficos. En 1947 Valls, en Chile, reunió 411 casos diagnosticados por examen directo y por xenodiagnóstico. Demostró alteraciones electrocardiográficas en 43 de 397 estudios (10.8%) y manifestaciones fran-

cas de insuficiencia cardíaca en 28 (7.05%), cifras éstas dicientes de la aparente benignidad de la enfermedad en ese país. Es posible que ello sea debido a que los pacientes estudiados fueron jóvenes, y por lo tanto no transcurrió un tiempo suficiente para la instalación de la cardiopatía luego de la infección inicial, a la vez que se excluyeron aquellos pacientes mayores de 40 años entre los cuales como es bien sabido se halla un elevado porcentaje de formas graves. En el Brasil, por el contrario, el estudio de 1.340 casos crónicos comprobados, demostró que el 50% de los mismos presentaba daño miocárdico (cit. 80). En una muestra no seleccionada de una zona endémica, la proporción de casos con cardiopatía llegó al 10% aproximadamente, cifra ésta que da una idea de la gravedad del problema en ese país. Igual porcentaje han hallado Rosembaun y Cerisola (1957-1958), en Argentina, en población no seleccionada de áreas endémicas, en donde las alteraciones electrocardiográficas o insuficiencia cardíaca graves, alcanzan niveles del 15 al 30% en individuos de 30 a 60 años.

Es la lesión del sistema nervioso neurovegetativo la determinante de la cardiopatía (44). La destrucción de las neuronas parasimpáticas cardíacas, situadas casi exclusivamente en la pared posterior de las aurículas, lleva al predominio simpático con las consiguientes alteraciones del ritmo, de las cuales la taquicardia es la más inmediata. El predominio simpático aumenta la exigencia de O₂ por el miocardio y hace al músculo cardíaco más sensible a variados estímulos, presentándose en consecuencia otras anomalías del ritmo (taquicardia paroxística, extrasistolia y tendencia a la fibrilación ventricular). De la misma manera se pueden presentar zonas de hipoxemia muscular, localizadas fundamentalmente en el sistema conductor y en la zona subendocárdica produciéndose bloqueos, de los cuales el más frecuente es el de la rama derecha (50%); el bloqueo izquierdo es menos común (3%) ya que este sector es irrigado por la arteria coronaria derecha más suficiente. El corazón desnervado pierde su capacidad de adaptación sincronizada a las exigencias de la circulación general por lo cual una sobrecarga dificulta la irrigación del nódulo sinusal con lesiones hipoxémicas. Esta alteración sinusal conduce a bradicardia e hipotensión con insuficiente riego coronario causante a su vez de zonas de hipoxia que se traducen por infartos y aneurismas de la punta izquierda fundamentalmente, fibrosis extensa del endocardio y fibrosis muscular. Sobrevienen entonces trombosis parietales con fenómenos embólicos frecuentes.

Estos fenómenos tromboembólicos (5-10-85) en la cardiopatía crónica, están condicionados por las trombosis en las cavidades, conse-

cutivas a la estasis circulatoria y a la propagación del proceso inflamatorio desde el endocardio. Ellos se pueden correlacionar en algunos casos con la muerte súbita. Una gran mayoría pasan desapercibidos debido a que tal eventualidad no es suficientemente conocida en esta cardiopatía. Nuseenzwaig y col., en 1953, Andrade-Andrade y Rocha P. en 1953 y Romaña en 1956 (cit. 5), llaman la atención sobre los accidentes cerebrales y hacen énfasis en la frecuencia de la embolia pulmonar, la cual no depende simplemente de la claudicación cardíaca sino de factores inherentes al proceso chagásico crónico. También se refieren a la gangrena de las extremidades y a los infartos pancreáticos y mesentéricos. Zilton y Andrade en 1959 (5), encontraron en 93 chagásicos autopsiados fenómenos tromboembólicos en el 82.8% y trombosis intracardiaca en el 75%, siendo la aurícula y auriculilla derechas y la punta del ventrículo izquierdo las localizaciones más frecuentes (58.8% y 51.6%, respectivamente). Insisten sobre su frecuencia así como sobre la gravedad, tipo y localización, hechos que imponen un cuidado especial de estos pacientes, ya pueden determinar en tiempo más o menos corto la muerte del enfermo por insuficiencia cardíaca irreductible. Finalmente, no deben olvidarse embolias vasculares como las que afectan a las coronarias con la consiguiente necrosis (23). En conclusión, esta cardiopatía es esencial o potencialmente embolizante, por lo menos en su fase final.

Los cambios anatómo-patológicos observados en las autopsias practicadas son bastante parecidos a los referidos por otros investigadores en series mayores. El tromboembolismo múltiple a encéfalo, bazo, riñón y corazón alcanzó cifras del 53.3% en general y se presentó en los tres grupos en forma similar. Fue la consecuencia de las trombosis de las cavidades (observada en 8 de las 12 autopsias). Desde luego que estos hallazgos no suponen enfermedad de Chagas, ya que es un fenómeno frecuente en autopsias de pacientes no chagásicos. Como lo relatan algunos autores, fue más común la trombosis de las auriculillas seguida por la de los ventrículos, sin predominio alguno y las pulmonares. Esta complicación de la cardiopatía chagásica, aunque no fue la causa directa de muerte en ninguno de los casos, pudo contribuir a ella, bien por la repercusión hemodinámica directa cardiorculatoria, bien por las lesiones anatómicas de órganos muy sensibles a la anoxia como son el encéfalo y el corazón. La aseveración hecha por Zilton y Andrade (5), acerca de la frecuencia y peligro de la trombosis cardíaca, impone en lo sucesivo una terapia preventiva anticoagulante en estos pacientes como manera de prolongarles la vida y librarlos de accidentes muchas veces invalidantes.

La cardiomegalia es muy frecuente. En la estadística referida por Benchimol (9), se halla en el 80% de los casos. Es progresiva, tornándose cada vez mayor a medida que avanza la infección, de manera que cuando se manifiesta la insuficiencia cardíaca, el corazón casi siempre está aumentando de tamaño. Puede ocurrir que la silueta se halle dentro de los límites normales con serias alteraciones electrocardiográficas y auscultatorias como en algunos de los casos referidos, pero hemodinámicamente estos corazones difieren de los normales. El porcentaje de cardiomegalia global fue aumentando con la edad de los pacientes, hecho éste lógico si consideramos que el componente vascular cardíaco y los cambios escleróticos pulmonares también se hacen más numerosos en los pacientes de edad. Sin embargo, al menos en el grupo presentado, el escleroenfisema, la ateromatosis y los cambios de volumen de aorta así como la esclerosis coronaria han sido poco frecuentes comparados con la cardiomegalia, lo cual indica una relativa escasa participación en la génesis de la cardiomegalia. Un hecho que es de relieve de interés es la escasa congestión pulmonar en los casos con claudicación aun seria. La norma es entonces, en tratándose de cardiopatía chagásica: "gran cardiomegalia con campos pulmonares transparentes" (Fig. N° 3). Este particular fenómeno ya fue puesto de manifiesto por Pondí, A. (85).

Los trastornos electrocardiográficos de la forma crónica (85), son de diferentes tipos, variando a veces de un día para otro, pero siempre con tendencia a progresar. Pueden agruparse de la siguiente manera: fibrilación y/o "flutter" auricular, taquicardia paroxística, extrasistolia bi o trigeminada. El bloqueo de rama derecha es el más frecuente disturbio de la conducta siendo de alto valor diagnóstico en individuos que han vivido en zona endémica y tienen menos de 50 años. Los bloqueos aurículo-ventriculares incompletos a menudo se manifiestan en las fases iniciales de la cardiopatía chagásica. Estos bloqueos pueden ser reversibles cuando la hipoxemia no es muy acentuada y temporal, pero cuando es persistente y se halla comprometido el nódulo sinusal, el cual ha sido substituído total o parcialmente por tejido fibroso, el trastorno es generalmente irreversible ocurriendo bradicardias muy acentuadas. La mutabilidad del trazado, en la opinión de Brasil (cit. 85), es una de las peculiaridades de la cardiopatía crónica chagásica. Carmo (17), mediante tratamiento con B-Z-55, ha logrado disminuir la frecuencia de las extrasístoles, desaparición o transformación de las extrasístoles multifocales en simples, modificación de las alteraciones de la onda T, desaparición del bloqueo aurículo-ventricular simple y desaparición del bloqueo aurículo-ventricular

total con retorno al ritmo sinusal. Alteraciones difícilmente modificables son la fibrilación auricular y el bloqueo de rama derecha del Haz de His. La izquemia, el bloqueo aurículo-ventricular total, la fibrilación auricular y las extrasístoles multifocales son de mal pronóstico, pudiendo fallecer el paciente súbitamente.

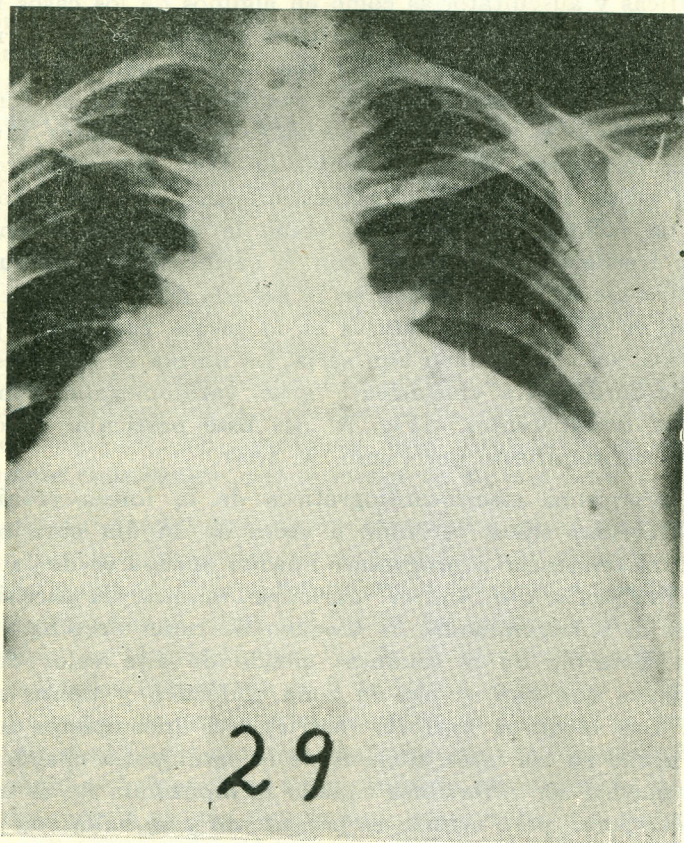


Fig. 3 — Gran cardiomegalia en grupos pulmonares transparentes

En la cardiopatía chagásica crónica existen signos eléctricos algunas veces indiferenciables de los del infarto del miocardio. Sobre el particular llamaron la atención en 1948 Laranja, Díaz y Nóbrega, luego Anselmi y Hernández en 1955 y finalmente López y Maeckelt en 1957 (cvit. 82). El balistocardiograma (82) puede ser de valiosa

ayuda para dilucidar esta situación en aquellos casos de claudicación cardíaca no complicados y en los cuales no existe otra condición asociada que influya sobre él como son la insuficiencia aórtica, la anemia, el hipertiroidismo, etc.

En Venezuela (84), fue evaluada la cardiopatía crónica en pacientes con edad límite de 35 años para alejarse del factor vascular que dificulta la interpretación de los resultados. Se observaron alteraciones electrocardiográficas en el 37.16%, consistentes en lesiones miocárdicas principalmente, bloqueos aurículo-ventriculares parciales, bloqueos intraventriculares, extrasístoles multifocales y trastornos difusos de la repolarización con características de izquemia sub-epicárdica. Bloqueos de rama del Haz de His fueron hallados en el 28.14% y de la rama izquierda en el 7.4%. También se observó desviación del eje eléctrico a la izquierda, bloqueo aurículo-ventricular completo y daños miocárdicos auriculares. El análisis de nuestros hallazgos electrocardiográficos es motivo de otra comunicación.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo superó a la del derecho en los pacientes mayores de 45 años sin que se hubiese visto predominio con relación a los pacientes menores de 40 años. Los signos de necrosis, de excepcional aparición en el electrocardiograma, contrastan con el 58.3% de infartos observados en la mesa de autopsias. En los pacientes con edad superior a los 40 años la frecuencia de los infartos parece estar en relación con las alteraciones coronarias observadas en el mismo grupo de individuos.

Como se anotó al tercer estadio de la enfermedad compromete fundamentalmente el corazón y las vísceras huecas de los aparatos digestivo, urinario, respiratorio, etc. La patogenia de estas "patías" es neurogénica (1-42 cit. 43-94), citándose como responsable a una neurotoxina, cuya naturaleza y acción tóxica y/o enzimática se desconoce en esencia. Estas patías pueden ser centrales o periféricas. Las primeras fueron enunciadas por Carlos Chagas quien las clasificó como diplejías espásticas o paralíticas, atetosis, disbasia, ataxia cerebelosa, parálisis pseudo-bulbar y trastornos del crecimiento y del desarrollo mental, consecutivas a la encefalitis inicial. Korbele y Schwrtbury (43-99), han demostrado la disminución del número de neuronas motoras de la médula espinal en ratas en fase aguda de infección; el porcentaje celular afectado va desde el 28% al 71% en diferentes segmentos del cilindro medular.

Luego de la cardiomegalia las "patías" más frecuentes están re-

presentadas por el megaesófago, el megacolon, las bronquiectasias, el megaduodeno, la megavesícula, el megayeyuno, el megaureterer (44).

El megaesófago es relativamente poco frecuente en todas partes del mundo. Por el contrario, en algunas zonas del Brasil adquiere caracteres desproporcionados de endemidad (1-78-87). Por tal motivo Resende (cit. 79), propone considerar como una variedad clínica de la enfermedad a la "forma digestiva" debido a que: 1) el megaesófago y el megacolon se superponen a las áreas de la enfermedad de Chagas, 2) las alteraciones electrocardiográficas se superponen a las de la cardiopatía chagásica, 3) la mayoría refiere contacto con trisotomídeos y muchos han padecido la forma aguda, 4) la reacción de Machado Guerreiro, es positiva en un elevado porcentaje de megaesófago y de megacolon, 5) las lesiones en estas vísceras hacen pensar en una etiología esquizotripaica (1, 25, 39, 40, 46, cit. 87, 88) y (6) por haberse logrado reproducir el megaesófago en el *Macaco Rhesus* infectado crónicamente con *Schizotrypanum cruzi* durante 10 años (38). El mismo Resende observó en 4 años 506 casos de megaesófago de los cuales el 89.1% tenían Machado Guerreiro positivo. Sobre 818 casos de megaesófago referidos entre 1947 y 1959 (106), por Laranja Díaz y Nóbrega, Pedreiro da Freltas, Sadeck, Cutait, Ruy Jao Márquez, Rosende y Rassi, Nehgme y P. Aluzio, se observó una positividad de la reacción de Machado Guerreiro entre el 78 y 97%.

Sólo en Brasil, Chile, Argentina, Ecuador y Colombia (106), han sido descritas estas visceromegalias. La razón de que países como Venezuela y Uruguay, que tiene un alto índice de endemidad no la refieran, se debe posiblemente a factores independientes del contacto previo con el *Schizotrypanum cruzi* (46-86) y que pueden explicar la gravedad de la afección y las variaciones regionales: a) susceptibilidad variable del huésped, b) constitución genética, c) sexo y edad, d) estado nutricional, e) cambios ambientales, f) virulencia variable de las cepas, g) vías de penetración, h) histiotropismo, i) gravedad de la infección, etc. Los casos de megaesófago descritos junto con H. Ucrós recientemente (106), son los únicos referidos en el país. En ellos el diagnóstico de enfermedad de Chagas fue serológico y/o parasitológico y sin que se afirme que padecían un megaesófago de causa parasitaria, sí es muy posible esta etiología.

Con Ucrós tuvimos la oportunidad de observar otro caso, igualmente con antecedentes epidemiológicos positivos y serología reactiva, que concomitantemente padecía un cáncer del fondo gástrico con in-

vasión al esófago. Tampoco afirmamos la etiología chagásica, pero bien pudieron estar presentes las dos enfermedades. Tal vez sean numerosos los casos de megaesófago y otras visceromegalias digestivas de causa ezquizotropánica en nuestro medio, pero se escapan al diagnóstico médico por su desconocimiento y también por la falta de medios adecuados de diagnóstico.

Las bronquiectasias constituyen otro grupo de visceromegalias mucho menos frecuentes (42). Koberle, ha demostrado en ellas anomalías histológicas similares a las halladas en otras vísceras como son el acentuado parasitismo en la musculatura brónquica y vascular y la notoria disminución del número de células nerviosas, comparable a lo que se encuentra en el megaesófago, megacolon y corazón.

Finalmente, dentro de las lesiones periféricas pueden observarse trastornos secretorios pancreáticos, gástricos e intestinales. (43), así como de la secreción salivar y del sudor. Posiblemente la destrucción de los plexos nerviosos de Meissner y Auerbach, pueden condicionar trastornos de mala absorción y de la motilidad del tracto gastrointestinal. La sialoadenopatía, bajo la forma de hiperplasia bilateral de las parótidas con sialorrea, es un trastorno relativamente frecuente. Uno de los casos referidos, un niño con megaesófago, padeció de trastornos parotidianos recidivantes que fueron interpretados, en principio, como "parotiditis epidémica recidivante" y que luego de la comprobación chagásica de su enfermedad, se les asignó su verdadera etiología (106).

La forma congénita (80) de la enfermedad fue ya informada por Chagas en 1911, al verificar la presencia del *Schizotrypanum cruzi* en la sangre de un recién nacido. Con posterioridad muchos estudios se han llevado a cabo en el líquido amniótico y la placenta provenientes de madres parasitadas. Experimentalmente en cobayas, preñadas e inoculadas por vía peritoneal y muscular, se ha comprobado la presencia de nidos de leishmanias en la placenta y la inoculación de líquido amniótico, sangre del corazón, triturado de músculo estriado y cardíaco del feto, han sido positivas. Los primeros casos fueron reportados por Dao en 1949, por Gavaller en 1953 y por Jorg en 1954, en Argentina. Pifano (64), tuvo la oportunidad de seguir el curso de una embarazada con cuadro clínico de Chagas agudo, en la cual en su primer niño se comprobó *Schizotrypanum cruzi* en la sangre periférica sangre del cordón umbilical y formas leishmaniformes en los cotiledones de la placenta. A pesar del tratamiento instituido, un segundo producto nació también parasitado. Los dos niños, luego de un perio-

do de observación, no han presentado anomalías clínicas, electrocardiográficas ni radiológicas a pesar de continuar parasitados. Los dos casos reportados por Gavallier, fueron por el contrario prematuros, de los cuales falleció uno inmediatamente luego del nacimiento y otro presentó edema, equimosis de los miembros inferiores y estertores en ambos campos pulmonares. La autopsia del primer niño, reveló signos de prematuridad, hidrotórax, hidropericardio, edema generalizado, incluyendo al cordón y hepatoesplenomegalia. Fue posible observar nidos de leishmanias en el corazón, pulmón y encéfalo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas es clínico, paraclínico y de laboratorio. Este último incluye el parasitológico y serológico.

En la forma aguda sintomática, no existe mayor problema si están presentes el complejo oftalmoganglionar y la hepatoesplenomegalia. Desde el punto de vista serológico es la reacción de precipitación la que se muestra positiva (84), en el 94.4% de los casos, en tanto que la fijación del complemento y la hemaglutinación son negativas (81). El parásito se demuestra en todos los casos en la sangre periférica, bien sea por estudio directo extendido, gota gruesa, xenodiagnóstico, hemocultivo e inoculaciones. Los estudios de líquido cefalorraquídeo (21), han demostrado pleocitosis moderada, hiperproteinorraquia con hiperalbuminorraquia sin modificación de las globulinas. Son positivas las reacciones de Machado Guerreiro y de precipitación. La reacción de Paul-Bunnell es generalmente positiva a títulos muy elevados. Este hecho es de suma importancia ya que existe una gran semejanza clínica entre las dos enfermedades. (84-85). Pasado el estadio agudo, se llega a una fase intermedia asintomática, en la cual el diagnóstico es fundamentalmente serológico (en base al aumento de la positividad de las reacciones de fijación del complemento y de hemaglutinación) y la parasitemia decrece en intensidad a medida que transcurre el tiempo.

En la forma crónica, sintomática o asintomática es donde la serología adquiere su mayor importancia. El xenodiagnóstico, abandonado por muchos investigadores, también es de utilidad como se ha demostrado en los casos que se presentan en este trabajo. Las otras formas de diagnóstico, como son los extendidos de sangre, gota gruesa y hemocultivos, tienen una baja positividad. En la opinión de Pifano (84), el mejor procedimiento para demostrar la presencia

del parásito en la sangre en esta forma crónica es el xenodiagnóstico. Luego de extensas y prolongadas observaciones llega a la conclusión de que: a) personas que viven desde su nacimiento en zona endémica con abundante población de trastomídeos infectados y con edades entre uno a diez años, son positivos al xenodiagnóstico en el 75%, b) individuos con antecedentes de haber vivido cuando niños en ranchos habitados por "pitos", que informan haber sido picados por los mismos pero que han abandonado el área endémica desde hace 10 años la posibilidad es del 37.5% y c) el individuo con más de 20 años de haber abandonado la zona endémica con una positividad sólo del 16.66%. Esto viene a confirmar lo aseverado por muchos autores, en el sentido de que la positividad del xenodiagnóstico disminuye a medida que la enfermedad se hace crónica.

En la práctica de pruebas serológicas, numerosos antígenos se han utilizado tratando siempre de obtener preparados de buena duración, de disminuir su poder anticomplementario así como de aumentar su poder fijador, sensibilidad y especificidad (81). En la actualidad la reacción de fijación del complemento es positiva en el 100% de los casos parasitológicamente comprobados (10). En el Brasil y entre nosotros, se ha observado reacciones positivas en pacientes con Leishmaniasis cutáneo-mucosa, muchos de ellos provenientes de zonas chagásicas demostradas. De los casos que aquí se refieren algunos padecían Leishmaniasis; la serología fue reactiva y a su vez se demostró el *Schizotrypanum cruzi* por xenodiagnóstico. De manera que padecían conjuntamente las dos parasitosis. Ello es muy posible ya que las áreas de las dos enfermedades se superponen.

José L. Pedreiro de Freitas, con técnica cuantitativa de fijación del complemento, halla positivos el 95% de los casos parasitológicamente comprobados. En Venezuela, Pifano la halla positiva en el 90% y Maeckelt en el 97% de los casos crónicos. Entre nosotros, Ucrós H., ha demostrado una sensibilidad y una especificidad que fluctúa entre el 90% y el 92%.

En 1956, Scorza y col., aplicaron la técnica de Sabin y Feldman, empleada en toxoplasmosis, para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, en sus fases aguda y crónica. La llamaron, "reacción anti-crithidia" y fue positiva en el 100% de los casos por ellos estudiados. En nuestro medio, Montaña y Ucrós (48), han utilizado la técnica de hemaglutinación en encuestas epidemiológicas de las regiones de Pubenza, Rivera, Pacho, Zipaquirá, Cáqueza y Bogotá; han encontrado un mayor porcentaje de positividad en relación a la fijación del

complemento. Argumentan una mayor sensibilidad o una mejor especificidad.. Frente a casos parasitológicamente comprobados, los autores hallaron mayor porcentaje de positivos con la reacción de hemaglutinación la cual también se mostró positiva con mayor prontitud que la reacción de fijación del complemento en infecciones experimentales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El estadio agudo (85), debe diferenciarse de numerosos procesos febriles causales de hepatoesplenomegalia, adenomegalias e ictericia. Deben tenerse de presente principalmente el paludismo, la leishmaniasis visceral, la mononucleosis infecciosa, las fiebres tifoidea y paratifoideas, la brucelosis y la enfermedad de Hodking. Si la enfermedad se presenta con manifestaciones exantemáticas y/o ezquizotripánides deben considerarse algunas afecciones eruptivas, incluyendo la escarlatina. El síndrome de Romaña puede confundirse con la dacriocistitis aguda supurada, conjutivitis catarral simple, blefaro-conjutivitis bacteriana, conjuntivitis viral, edema por sensibilización a drogas, picaduras de insectos, tumores retrobulbares y edema angio-neurótico. Si la forma es adenomatosa se tendrá en cuenta las afecciones virales y los trastornos distróficos pluricarenciales. Las manifestaciones cardíacas no difieren esencialmente de las producidas por otras miocarditis. Finalmente, la localización meningo-encefálica fácilmente puede confundirse con meningitis y meningo-encefalitis de etiología bacteriana y viral.

La forma crónica de cardiopatía chagásica tiene mayores problemas que la forma aguda, especialmente en aquellos pacientes con edad avanzada, en los cuales el factor vascular es a veces muy difícil de evaluar, siendo casi imposible determinar que corresponde a un proceso y qué al otro. Son las cardiopatías reumáticas, luética y arterioesclerótica las que primordialmente se tendrán en cuenta. En la primera los antecedentes epidemiológicos de admigdalitis y/o de afección poliarticular en los cuadros incipientes y las manifestaciones esteleoacústicas en las formas tardías, son de positivo valor. La lúes compromete fundamentalmente el corazón a través de lesiones aórticas y del ostium coronario; la serología generalmente es reactiva. El problema está representado por la arterioesclerosis en individuos de más de 40-50 años; el diagnóstico de arterioesclerosis coronaria se sustenta en las manifestaciones de angina o del infarto y en ausencia de ellos,

cuando un individuo de edad media presenta manifestaciones de insuficiencia cardíaca, como asma cardíaca o edema pulmonar sin causa justificada.

La miocarditis (46) es esencialmente considerada como enfermedad de los jóvenes; sin embargo, algunos autores relatan el hallazgo de 1.4% de miocarditis en los individuos de más de 60 años, edad ésta en la cual es muy frecuente la arterioesclerosis coronaria. En algunas series de autopsias (37-93), realizadas en pacientes mayores de 65 años, no son demostradas sin embargo lesiones de miocarditis. La ocurrencia de las dos enfermedades es el problema que plantean los individuos de más de 50 años. La cardiopatía pulmonar crónica por trombosis pulmonar recurrente, propia de la edad avanzada (40 a 50 años y más), tiene generalmente iniciación pulmonar y manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha con signos eléctricos de compromiso derecho predominante y de corazón pulmonar agudo. A veces responde con éxito a la terapia anticoagulante, hecho éste que contribuye a clarificar el diagnóstico.

Es difícil por lo tanto poder asignar a ciertas enfermedades concomitantes, ya sean cardíacas o sistémicas, el verdadero papel patógeno en la cardiopatía chagásica. En el primer grupo de pacientes, o sea aquellos con edad inferior a los 40 años, un 22.2% tenía una enfermedad asociada la cual bien pudo influir en el funcionamiento cardíaco. Tales asociaciones estaban constituídas por glomerulonefritis crónica y aguda, infarto del miocardio y embolismo pulmonar. Este porcentaje fue aumentado en los dos grupos siguientes hasta un 51.5% observado en el grupo de pacientes de más de 55 años. Notoriamente esta asociación estuvo constituída por síndrome anémico, hipertiroidismo, infartos pulmonares y principalmente arterioesclerosis generalizada con compromiso coronario y escleroenfisema los cuales fueron superiores en frecuencia sobre el primero y segundo grupo.

En la cardiopatía beribérica, el síndrome circulatorio es hipercinético y las alteraciones electrocardiográficas están representadas por modificaciones del voltaje del complejo Q-R-S., bajo voltaje de la misma, aumento del intervalo Q-T y ocasionalmente disturbios de la conducción aurículo-ventricular.

Finalmente, es importante saber que los cambios electrocardiográficos descritos y las manifestaciones clínicas se modifican administrando tiamina. Existen algunos tipos de miocardiopatías poco frecuentes, de etiología todavía oscura, con expresión clínica muy simi-

lar y cuya distinción sólo es posible, aunque no en todos los casos, mediante anatomía patológica. Nos referimos a la hipertrofia crónica idiopática, la miocarditis de Fiedler, la miocarditis granulomatosa, que se asemeja mucho a la de Fiedler y por último a la fibroelastosis endocárdica.

En la hipertrofia cardíaca idopática (13-47), los hallazgos clínicos y patológicos son muy variables. Muchos factores han sugerido se trate esencialmente de un defecto congénito o quizás adquirido, pero todavía es muy oscura su etiología ya que se conoce poco acerca de estos corazones, antes de entrar en insuficiencia. La cardiopatía es de evolución breve, con fiebre y claudicación cardíaca progresiva e irreductible al tratamiento, embolismo pulmonar o sistémico e hipertensión arterial. Algunos autores han querido agrupar con ella los casos de endomiocardiofibrosis observados en Africa entre los Bantúes por Davies y sus colaboradores. Los trastornos eléctricos están constituidos por bloqueos de rama, bloqueos aurículo-ventriculares incompletos, alteraciones de la onda T y del segmento S-T, extrasístoles múltiples, fibrilación auricular y ritmo nodal.

La miocarditis de Fiedler conduce a una insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva con fiebre, que a veces se asemeja a la endocarditis bacteriana. La embolización sistémica es frecuente y el electrocardiograma puede ser normal o presentar disturbios de la conducción como alargamiento del P-R o bloque intraventricular. Son comunes las extrasístoles y la fibrilación auricular. La evolución es fatal en un tiempo de días, semanas o meses.

La fibroelastosis endocárdica es una afección congénita, caracterizada por el espesamiento fibroelástico homogéneo y generalizado del endocardio, a veces localizado al ventrículo izquierdo con hipertrofia y acompañado de dilatación de las cavidades. La forma infantil presenta el cuadro de la insuficiencia cardíaca más o menos aguda y progresiva, con notable cardiomegalia. El ritmo cardíaco es normal y los soplos, generalmente funcionales, sólo se observan en el 20% de los casos, si bien pueden ser orgánicos y entonces debidos a procesos valvulares o a malformaciones congénitas concomitantes. Eléctricamente se observa disminución del voltaje de la onda T y elevación de R a la izquierda y de S a la derecha. La forma adulta tiene signos graves de insuficiencia cardíaca con embolización múltiple resultante de la trombosis mural frecuente. El electrocardiograma revela disturbios de la conducción, arritmias y a veces un

síndrome semejante al de la pericarditis constrictiva. La respuesta a los cardiotónicos es variable. Esta fibroelastosis se asemeja a la endocarditis fibroplástica de Loeffler, con acentuada leucocitosis y eosinofilia, y a la endocarditis constrictiva de Mesick y Cochram.

Miocarditis de otro orden, tales como la infecciosa (46-97), por lo general enferman agudamente al paciente, aunque se observan casos crónicos. Bacterias, hongos rickettias, virus espiroquetas y parásitos pueden designarse como causales. El virus Coxackie B. especialmente, puede causar miocarditis agudas y crónicas. Experimentalmente la miocarditis viral, lograda en chimpancés, hampsters, ratones y curies, demuestra cambios patológicos similares a los hallados en los humanos. Los siguientes hechos deponen en favor de la enfermedad cardíaca viral: a) asociación de enfermedad vital con títulos elevados de anticuerpos específicos y signos electrocardiográficos de miocarditis, b) cambios exudativos cardíacos en pacientes fallecidos con enfermedad viral, c) aislamiento de virus directamente del corazón de niños y adultos fallecidos con miocarditis, d) frecuente ocurrencia de miocarditis en el curso de epidemias de influenza y e) reproducción experimental en animales luego de la inoculación del virus. Clínicamente es difícil el diagnóstico y las alteraciones electrocardiográficas son leves. Puede observarse insuficiencia cardíaca con acentuada cardiomegalia, extrasístoles y/o ritmo de galope. Los niños parecen ser los más vulnerables y en ellos la enfermedad es más grave que en los adultos; la curación es la regla, pasando en algunos casos al estado crónico. (97)

La extraordinaria similitud clínica y anatómo-patológica entre las miocarditis crónicas infecciosas y el gran grupo de afecciones miocárdicas no explicadas, plantea la posibilidad de interrelación entre las mismas. La hipersensibilidad juega un importante papel en la etiología de algunos casos de miocarditis, especialmente las observadas en pacientes con edades superiores a los 60 años (12-36-46); así se han reportado casos en pacientes tratados con sulfametoxipiridazina y fenilbutazona. También se han observado miocarditis tóxicas mediante el uso de nor-epinefrina. (46)

ANATOMIA PATOLOGICA

El cuadro anatomopatológico de la forma aguda está caracterizado por las lesiones tegumentarias, especialmente los chagomas de inoculación y metastásicos, los cuales son focos necróticos con abun-

dantes parásitos. Los ganglios muestran hiperplasia linfo-reticular, focos necrobióticos y hemorragias con parásitos extra e intracelulares en desintegración. El hígado presenta degeneración adiposa y discreto infiltrado inflamatorio en los espacios portales e intralobulillares; no se demuestran parásitos lo mismo que en el bazo. El corazón puede estar comprometido, tanto a nivel del pericardio, del endocardio como del miocardio; se observa ensanchado, flácido, con sus cavidades dilatadas y con parasitismo más o menos acentuado, que asienta sobre infiltrados inflamatorios confluentes muy severos. Esta inflamación alcanza a veces el endocardio parietal y el epicardio constituyéndose así una verdadera pancarditis.

El sistema nervioso central es asiento de intensa parasitación de sus células gliales y rara vez de las neuronas; existen también focos encéfalomielíticos y ocasionalmente leptomeningitis secundaria. En la musculatura lisa y estriada se localizan lesiones de carácter flegmonoso con acentuada parasitación. Ocasionalmente existen derrames pleurales y peritoneales.

En la fase crónica la parasitemia desciende considerablemente y los focos inflamatorios se hacen raros, adquiriendo de acuerdo al estado inmunológico del individuo, un aspecto diferente, limitado, pero caracterizado todavía por granulomas. La fase crónica representa la continuación silenciosa de la fase aguda y no puede ser identificada con las manifestaciones tardías características de los chagásicos crónicos. (43)

Estas manifestaciones tardías llamadas "patías", tienen como substrato anatómico la destrucción del sistema nervioso central o periférico. Se trata, por lo tanto, de una neuropatía. Tales perturbaciones de las regulaciones no pueden ser puestas en evidencia en la mesa de autopsias, pero sí es claro el substrato morfológico causal así como también las consecuencias anatómicas resultantes.

El estado final de la cardiopatía chagásica es la cardiomegalia, que a veces adquiere proporciones gigantescas. Koberle, resume así las principales manifestaciones morfológicas cardíacas de este período: a) corazones aparentemente normales, b) cardiomegalias ligeras, con hipertrofia y dilatación globales a predominio derecho, con saliencia del arco de la pulmonar; en el corte frontal puede apreciarse un pequeño aneurisma del ápice ventricular izquierdo, el cual puede pasar desapercibido cuando se practica el corte habitual, c) hipertrofia y dilatación bien manifiestas con aneurisma o sin él, acompaña-

das de trombosis parietal, d) hipertrofia y dilatación cardíaca muy acentuadas con fibrosis de los estratos sub-endocárdicos, de los músculos papilares y del septum, la cual es más pronunciada en el ventrículo izquierdo; hay trombosis parietal de ventrículo y aurícula izquierda acompañada de aneurisma de la punta y e) cardiomegalia gigante, de hasta 1.000 grs. de peso con todas las anormalidades descritas. En los vasos pueden aparecer lesiones de hipoxemia, especialmente en la aorta descendente que reproducen el aspecto de la medionecrosis, la cual conduce a adelgazamiento de su pared y a ruptura de la misma.

En nuestro medio no son estudiados suficientemente bien los corazones de pacientes muertos con el diagnóstico clínico, serológico y parasitológico de enfermedad de Chagas. En el Brasil se le practican a cada corazón unos 300 a 400 cortes a todos sus niveles y aún con ello no es muy alto el porcentaje de positividad parasitaria. Zilton y Andrade (5), sólo encuentran nidos de leishmanias en el 23% de los corazones así examinados. Creemos hallar en este deficiente estudio histopatológico, la razón del escaso hallazgo de formas leishmaniformes en las fibras cardíacas, lo cual por cierto, ha venido a crear cierto escepticismo acerca de la existencia y frecuencia de esta parasitosis. Recientemente Uribe B. Gonzalo (107), publicó el que parece ser el primer caso de "miocarditis chagásica" demostrada en nuestro medio por el hallazgo de nidos de leishmanias en el corazón de un paciente muerto no precisamente con el diagnóstico de Chagas. Recalca sobre la frecuencia en nuestro medio de la miocarditis de etiología indeterminada y considera posible que una buena parte puedan corresponder a esta enfermedad, dada la alta incidencia de reacciones y xenodiagnósticos positivos obtenidos en encuestas epidemiológicas. La Dra. Elsa Valderrama (comunicación personal), también ha demostrado nidos de leishmanias en el corazón de un paciente atendido en la Fundación Shaio de Bogotá y según su opinión el caso es anterior al referido por Gonzalo Uribe. Por lo demás, los hallazgos macroscópicos y microscópicos de las autopsias realizadas son bastante similares a los comentados acerca de la cardiopatía crónica.

TRATAMIENTO

Numerosas drogas han sido ensayadas "in vivo" e "in vitro", con diferentes resultados, pero siempre todos desalentadores. Hasta el momento el tratamiento de las formas agudas y de la parasitemia en las

formas latentes y crónicas no tienen una solución satisfactoria. Silva Carmo Eugenio (17), utilizando una sulfamida hipoglicemiante, el B-Z-55, asociada a antihistamínicos, ha logrado mejoría notable en tres chagásicos crónicos. Basa sus observaciones en los cambios electrocardiográficos, radiológicos y parasitológicos. Reconoce con justeza que la experiencia es muy reducida, pero cree que dicha asociación medicamentosa actúa directamente sobre la inflamación miocárdica, disminuyendo su intensidad y la actividad parasitaria sobre las fibras.

Desde que Moyer y Da Rocha Lima, en 1912 (cit. 27), iniciaron las experiencias terapéuticas, unos 50 a 60 compuestos han sido en sayados "in vivo e in vitro", pero sólo unos pocos han demostrado efectividad en el humano y los animales. Estos grupos pueden resumirse así: a) bisquinaldinas (Bayer 7602 y otros), b) arsenicales tri-valentes (Bayer 9-36, Bayer 10.557, llamado Spirotripan, y el Butarsen, derivado del phenylarsenóxido), c) phenanthidina (methobromide de carbidium y ethunosulfonato de carbidium), d) nitrofuranos (nitrofurazona, 5-nitrofurfural, furadoxyl, furadantina), e) antimaláricos, ya utilizados por Moyer y Da Rocha Lima en 1912 (pentaquina, isopentaquina y primaquina) y f) antibióticos (puromicyn o ribofuranosyl-purinas, extraído del streptomyces alboniger). En 1958, Brenner y Pelegrino (cit. 107), hallaron que la 2-acetomido-snitrothizale, compuesto tricomonocida, era activa contra las formas sanguíneas del Schizatripanum cruzi e inefectiva para las formas tisulares en el ratón.

Han fracasado sistemáticamente a medida que se han utilizado, los bismúuticos, ioduros, sulfamidas, antimoniales, sulfonas, antibióticos de variado espectro, tuberculostáticos y hormonas masculinas y femeninas. Los esteroides han demostrado ser perjudiciales, agravando el proceso. Recientemente el Amphotericin B. ha sido experimentado por Goncálvez (262), en ratones, logrando suprimir la multiplicación parasitaria, la cual se reinicia al suspender la droga. Supone que la miocarditis resulta de esta activa multiplicación y que por lo tanto ella puede evitarse.

Antes de terminar esta comunicación deseamos poner de manifiesto que la enfermedad de Chágas puede estar constituyendo un problema de salud pública, el cual sólo será jurisprudado cuando las autoridades sanitarias se decidan a enfrentarlo, poniendo en práctica las recomendaciones que salieron del Comité de Expertos, reunido en la ciudad de Washington en 1960, como lo han hecho otros países.

RESUMEN

Los autores hacen una revisión histórica de la enfermedad en los países del Continente Americano con especial extensión e interés en lo relativo a Colombia.

El presente trabajo comprende además, el estudio clínico, electrocardiográfico, radiológico, parasitológico e inmunológico de 141 pacientes confirmados de enfermedad de Chagas, observados en un período de 5 años en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá.

Con el fin de lograr un análisis fiel de las manifestaciones clínicas y para tratar de asignarle a la parasitosis su real papel patógeno, se dividieron los pacientes de acuerdo a la edad en 3 grupos:

a) *Pacientes con edad inferior a los 40 años. Comprendió a 56 enfermos* de los cuales el 58.8% eran varones. De ellos presentaron síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva el 56.8%; 17.6% no presentaban alteración clínica cardiovascular, siendo otra causa el motivo de su consulta. El trastorno electrocardiográfico más frecuente fue la extrasistolia ventricular, seguido del bloqueo completo de la rama derecha del haz de His. El estudio radiológico del tórax mostró cardiomegalia en el 56.02%, además de saliencia del cono de la pulmonar, elongación y aumento de la densidad de la aorta, ateroma de la misma y signos de congestión pasiva en número variable. Cuatro pacientes de este grupo tenían megaesófago.

Desde el punto de vista epidemiológico 68.6% conocían y habían sido picados por "pitos". La serología fue negativa en 9 pacientes de los cuales 6 lo fueron a la reacción de Machado Guerreiro únicamente y 3 a las reacciones de hemaglutinación, fijación del complemento 50% de hemólisis y Machado Guerreiro conjuntamente. Todos estos 9 casos fueron comprobados parasitológicamente por xenodiagnóstico. Este se realizó a 18 pacientes resultando positivo en el 83.8% (incluidos 2 casos de megaesófago). La parasitosis fue única por *T. Cruzi* en 93.7% y asociada a *T. Rangeli* en el 6.3%.

b) *Pacientes con edad comprendida entre 40 y 55 años.* El grupo estuvo constituido por 49 pacientes de los cuales 29 eran varones. Síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva se observó en el 59.5%. El trastorno electrocardiográfico más común fue, al igual que el grupo anterior, la extrasistolia ventricular y el bloqueo de la rama derecha del haz de His. El estudio radiológico mostró cardiomegalia

global en el 67.5% y en número variable crecimiento ventricular izquierdo y de cavidades izquierdas, congestión pasiva, elongación y opacificación de la aorta, crecimiento del cono de la pulmonar, esclerofimosis pulmonar y aterosclerosis aórtica.

Desde el punto de vista epidemiológico 76.5% conocían y habían sido picados por "pitos". La serología, por uno o más procedimientos, fue positiva en el 97.8%. En caso negativo serológicamente tuvo xenodiagnóstico positivo. Esta prueba fue positiva en el 75.0%, hallándose una parasitación conjunta con *T. Rangeli*. (8.3%).

c) *Pacientes con edad superior a los 55 años*. Estuvo comprendido por 43 enfermos de los cuales 30 eran varones. De ellos presentaron insuficiencia cardíaca congestiva el 58.1%. El trastorno electrocardiográfico más frecuente fue la extrasitolia ventricular seguida del bloqueo de la rama derecha del haz de His, bloqueos A-V y fibrilación auricular. El estudio radiológico mostró cardiomegalia global en el 74.3% siendo más frecuente que en el grupo anterior la elongación y opacificación de la aorta y el crecimiento del cono de la pulmonar.

Epidemiológicamente el 69.7% conocían y habían sido picados por "pitos". La serología, por uno o varios procedimientos, fue positiva en el 93.1% de los casos. Los 3 casos negativos fueron parasitológicamente comprobados. El xenodiagnóstico fue positivo en el 86.6%, habiéndose determinado también una parasitación conjunta con *T. Rangeli*.

Se practicaron 12 autopsias de 16 casos fallecidos en el hospital, destacándose entre los hallazgos los infartos del corazón (58.3%), el tromboembolismo múltiple (58.3%), la dilatación de las cavidades cardíacas (41.6%), las trombosis de las cavidades, especialmente en los ventrículos y en las auriculillas y el aneurisma del corazón (25.0%). Con menor frecuencia se observó tromboembolismo pulmonar y compromiso endo-pericárdico. La muerte fue debida a falla cardíaca en el 91.6% de los casos.

En todos se demostró un infiltrado inflamatorio de las fibras miocárdicas compatible con miocardiitis chagásica sin que en ninguno llegara a demostrarse la presencia del parásito.

Finalmente, los autores ponen de manifiesto que la enfermedad de Chagas puede estar constituyendo un grave problema de salud pública en Colombia.

SYNOPSIS

The authors have reviewed the history of Chagas' Disease in the American Continent and especially in Colombia.

The authors studied 141 cases of Chagas' Disease in a period of five years in the San Juan de Dios Hospital in Bogotá. Fifty six patients were under 40 years of age, 49 were 40 to 55 years and 43 were over 55 years old. Findings were similar in the three groups. More than two-thirds of the patients presented cardiovascular changes. Somewhat more than half were in heart failure, and presented cardiomegaly. Of these, the majority (74.3%) were older than 55 years. Other significant findings were prominent artery segment, atheroma and elongation and enlargement of the aorta.

Four patients under 40 years presented esophageal enlargement. Electrocardiographical abnormalities were ventricular extrasystole and block of the right branch of the His bundle.

Approximately two-thirds of the patients reported having been bitten by kissing bugs. Of these cases, 91% were diagnosed by serological tests and the rest by xenodiagnosis. Practically all the cases were of *Tripanosoma cruzi*. A few of the cases were of mixed *T. cruzi* and *T. rangeli* origin.

Sixteen patients died. Of these, 12 were examined postmortem. The findings most important were: cardiac infarct in 58.3%, multiple thromboembolism in 58.3%, dilatation of the cardiac chambers in 41.6% and aneurysm in heart apex in 25%. The cause of death in 91% was cardiac failure. Microscopical, inflammatory infiltration compatible with Chagas' myocarditis was observed, but no parasites were found.

The authors suggest that Chagas' Disease may be a public health problem in Colombia.

REFERENCIAS:

- 1 Almeida, P. de A.: "Doença de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV, 1257-1316, Rio de Jan., 1963.
- 2 Alencar, A.: "O Sistema nervoso autónomo de coração na infecção experimental de camudongo albino pelo schizotrypanum cruzi". Anais do Cong. Int. sobre a Doença de Chagas, I: 14-23, Rio de Jan., 1963.
- 3 Alencar, A. e Elejalde, O.: "O sistema nervoso central na infecção experimental do camudongo de Chagas, I: 25-34, Rio de Jan., 1963.
- 4 Amato, N. V. e Neira, J. A.: "Forma aguda da Doença de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, I: 63-71, Rio de Jan., 1963.
- 5 Andrade, Z. A.: "Fenómenos trombo-embólicos na cardiopatia crónica chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, I: 73-84, Rio de Jan. 1963.

- 6 Brumpt, E., Mazzotti, L. y Brumpt, L. C.: "Enquêtes epidemiologiques sur la Maladie de C. Chagas au Mexique. Reduvides Vecet Comp., 17 (4): 299-312, 1939.
- 7 Biagi, F.: "Plan de estudios sobre la enfermedad de Chagas en México". Grupo de estudio sobre enfermedad de Chagas. Washington, 7-11 marzo, 1960.
- 8 Biagi, F. y Navarrete, F.: "Estado actual de nuestros conocimientos sobre la enfermedad de Chagas en México. Transmisores". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, I: 285-289, Rio de Jan., 1963.
- 9 Benchimol, A. B.: "Doença de Chagas nos grandes centros urbanos". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I: 63-72, Rio de Jan., 1963.
- 10 Batista, S. M. e Santos, U. M.: "Antígeno metílico de cultura de Schizotrypanum". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I: 179-188, Rio de Jan., 1963.
- 11 Borba, P.: "Aspectos do diagnóstico e da devulgacao da Doença de Chagas no México". Anais do Cong. Int. sobre a Doença de Chagas, I: 207-304, Rio de Jan., 1963.
- 12 Blanchard, A. J. and Morten, G. A.: "Hypersensitivity miocarditis occurring with sulfamethoxypridazine therapy". Canad. M. A. J., 79: 627, 1958.
- 13 Braunwald, E., and Aygen, M. M.: "Idiopathic myocardial hypertrophy without congestive heart failure or obstruction to blood flow. Clinical, hemodynamic and angiocardiographic studies in fourteen patients". Am. J. of Med., 35 (1): 7-19, July, 1963.
- 14 Brasil, A.: "Aperistalsis of the esophagus". Rev. Bras. Gastr. 7, 21-44, 1955.
- 16 Brasil, A.: "O plexo de Auerbach e aperistalse do esofago". Rev. Asoc. Med. Bras., 5, 120-127, 1959.
- 17 Carmo, E. da S.: "Ensaio terapeutico no homem com Doença de Chagas. (forma crónica)". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, I: 383-402, Rio de Jan., 1963.
- 18 Corredor, A. A. y Gaitán, C. A.: "Dasypus Novemcinctus infectado con Schizotrypanum cruzi en condiciones naturales". Rev. Fac. Med. Bog. 31 (2): 59-64, Abril-Junio, 1963.
- 19 Caicedo, J. y Hernández, M. C.: Casos de la enfermedad de Chagas en la región de Fusagasugá, Cundinamarca". An. Soc. de Biol. de Bogotá, 2: 185-188, Feb. 1947.
- 20 Duque, G. M. y Ucrós, H.: "Miocarditis Chagásica en Colombia". Rev. Col. de Card., 2 (1): 19, 1961.
- 21 Elejalde, P.: "Algunos echados no líquido cefalo-raquidiano na forma da Doença de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas II: 491-502, Rio de Jan., 1963.
- 22 Escobedo, A. y Mazzotti, L.: "Estudio sobre Triatoma picturata-usinger en relación con su aptitud para transmitir trypanosoma cruzi". Rev. Inst. Salud. y Enf. Trop., México, 13 (1): 23-25, 1953.
- 23 Ferreira, B. P.: "Miocarditis en la enfermedad de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I: 205-225, Rio de Jan., 1963.
- 24 Fontana, V. P.: "Datos sobre la historia de la enfermedad de Chagas en el Uruguay". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV 1139-1141, Rio de Jan., 1963.
- 25 Guimaraes, J. O. e Miranda, A.: "Megaesófago em Macaco Rhesus con 10 anos de infeccao chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. II: 657-671, Rio de Jan., 1963.
- 26 Goncálvez, N. B. and Gocálvez, F. L.: "Chemotherapy of experimental Schizotrypanum cruzi infection with Fungizone". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, II: 635-644, Rio de Jan., 1963.
- 27 Gable, F. C.: "Experimental therapeutics of Chagas disease". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, II: 613-633, Rio de Jan., 1963.
- 28 Galindo, S.: "Cardiopatía chagásica crónica. Primeros casos en el Ecuador demostrados parasitológicamente". Rev. Ecuat. de Hig. Med., Trop. 16 (1): 920, Enero-Marzo, 1959.
- 29 Groot, H.: "Nuevo foco de trypanosomiasis en Colombia". An. Sec Biol. de Bogotá, 4 (6): 220-221, 1951.
- 30 Groot, H., y Uribe, C.: "Nota preliminar sobre la transmisión experimental trypanosoma ariari". Anal. Sec. Biol. Bog. 4 (6): 221-225, 1951.
- 31 Groot, H., Rengifo, S. y Uribe, C.: "Nota preliminar sobre la inoculación de

- un voluntario con *trypanosoma* sp (*ariari*). Anal. Sec. de Biol. de Bogotá, 4 (3): 99-105, 1950.
- 32 Groot, H., Rengifo, S. y Uribe, C.: Contribución al estudio de los tripanosomas humanos y de los animales en Colombia. II nota preliminar sobre un tripanosoma humano del valle del Ariari, Intendencia del Meta". Rev. Hig. Bogotá, 24 (1): 13-24, 1950.
 - 33 Groot, H. y Hernández, C.: "Cultivos de tripanosomas en medios con ácido ascórbico". Anal. Sec. Biol. Bogotá, 2 (5): 189-197, 1947.
 - 34 Hernández, M. C.: "Infección natural del *Triatoma capitata-usinger* con el *trypanosoma cruzi*". Rev. Fac. Med. Bogotá, 15 (7): 464-464, Enero 1947.
 - 35 Hernández, M. C.: "Infección natural del *triatoma capitata usinger* por el *trypanosoma cruzi*" Rev. Fac. Med. Bogotá, 15: 465-476, Enero 1947.
 - 36 Hodge, P. R. and Lawrence, J. P.: "The cases of myocarditis associated with phenylbutazone treatment". M. J. Austr., 1: 640-, 1957.
 - 37 Howell, J. H., and Piggott, A. P.: "Morbid anatomy of old age". VII Cardiovascular lesions".
 - 38 Koberle, G. Penha, D. e Koberle, F.: "Aperistalse Chagásica do esófago". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, II. 717-722. Rio de Jan, 1963.
 - 39 Koberle, F.: "Patogeneses dos megas". Rev. Godiana de Med., 2, 101-110, 1956.
 - 40 Koberle, F.: "Patogenia da molestia de Changas". Rev. Goiana de Med. 3, 155-180, 1957.
 - 41 Koberle, F. e Nador, E.: "Etiología e patogenia do megaeosófago no Brasil". Rev. Paul. de Med., 47, 643-661, 1955.
 - 42 Koberle, F.: "Bronquiectasa chagásica. Estudios cuantitativos no sistema neuro-vegetativo do tracto respiratorio. Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, II, 682-690, Rio de Jan., 1963.
 - 43 Koberle, F.: "Patología y anatomía patológica de la enfermedad de Chagas". Bol. Ofic. Sanit. Pan. (5): 404-428, Nov. 1961.
 - 44 Koberle, F.: "Molestia de Chagas. Enfermedade do sistema nervoso". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, II: 691-716, Rio de Jan., 1963.
 - 45 Kline, I. K., Kline, T. S. and Shapir, O.: "Myocarditis in senescence". Am. Heart. J., 65 (4): 446-457, April, 1963.
 - 46 Mauricio, J. V.: "Doença de Chagas. Algunos aspectos clínicos e cardiológicos". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Changas, III, 883-891, Rio de Jan., 1963.
 - 47 Muesham, G. E., Paschibul, F. and Scerbo, J. E.: "The natural history of idiopathic cardiomygaly". Am. Heart Journal. 67 (2): 173-176, Feb. 1964.
 - 48 Montañó, G. y Ucrós, H.: "Comparación entre las reacciones de hemaglutinación y F. C. en el diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas". Bol. Child. de Parasit., 20 (3): 62-67, Julio-Sept., 1965.
 - 49 Muvdi, J. y Londoño, T.: "Enfermedad de Chagas. A propósito de un caso agudo en un aduto". Cuarto Cong. Col. de Derm., 1965.
 - 50 Mazzotti, L.: "Presencia en México de *triatoma protracta woodi-usinger* y de *triatoma gerstaeckeri* (Stal)". Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop., Mex. 8 (1): 69-70, 1947.
 - 51 Mazzotti, L.: "Experimental infection of *Haematosiphon inodora* (Dugés) with *trypanosoma cruzi* Chagas". Bull. Brooklyn Entom. Soc., 36 (2): 67-68, 1941.
 - 52 Mazzotti, L. y Osorio, M. T.: "Experimentos de transmisión de *trypanosoma cruzi* en cuatro especies de *Ornithodoros*". Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop., Méx., 4 (2): 163-165, 1943.
 - 53 Mazzotti, L.: "Estudios sobre *triatoma hegneri*. I. Infección natural y experimental con *trypanosoma cruzi*. II Intentos de cruzamientos con *T. dimidiata*". Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop., Méx., 4 (1): 53-56, 1943.
 - 54 Mazzotti, L. y Osorio, M. T.: "Cruzamiento experimental entre varias especies de *triatomas*". Med. Méx. 22 (412): 215-222, 1942.
 - 55 Mazzotti, L. y León, L. A.: "Infección experimental por *trypanosoma cruzi*, de *triatoma carriani* del Ecuador". Med. Méx. 22 (411): 191-193, 1942.
 - 56 Mazzotti, L. y Osorio, M. T.: "Resultados obtenidos en cruzamientos con especies diferentes de *triatomas*". Rev. Fac. de Med., Bog., 10 (2): 159, 1964.
 - 57 Mazzotti, L.: "Experimental infection of *Haematosiphon inodora* (Dugés) with *trypanosoma cruzi* Chagas". Bull. Brooklyn Entom. Soc., 36 (2): 67-68, 1941.
 - 58 Mazzotti, L.: "Infección natural por *trypanosoma cruzi* en otra especie de *triatoma*". Gac. Med. de Méx., 70 (4): 421-424, 1940.

59. Mazzotti, L.: "Dos casos de enfermedad de Chagas en el Estado de Oaxaca". *Gac. Med.*, de Méx., 70 (4): 417-420, 1940.
60. Mazzotti, L. y Osorio, M. T.: "Infección experimental por trypanosoma cruzi en cuatro especies de triatomas". *Ciencia, Méx.*, 1 (3): 113-114, 1940.
61. Mazzotti, L.: "Variation in virulence for mice and guinea pigs in strains of trypanosoma cruzi Chagas from different species of Bugs (Triatomidas) from different localities in México". *Amer. Journ. of Hyg.*, 31 (3): C. 67-85, 1940.
62. Mazzotti, L.: "Efecta of inoculatiog small and large numbers of trypanosoma cruzi into mice". *Am. Journ. of Hyg.*, 31 (3): Sec. C. 86-91, 1940.
63. Mazzotti, L.: "Una nueva especie de triatoma en México". *Ciencia, Méx.* 1 (1): 22-23, 1940.
64. Mazzotti, L.: "Una especie rara de triatoma, triatoma mexicana (H. Schaeffer, 1848)". *Med. Méx.*, 20 (359): 127-131, 1940.
65. Mazzotti, L.: "Triatomídeos en México y su infección natural por trypanosoma cruzi, Chagas". *Med. Méx.*, 20 (358): 95-109, 1940.
66. Mazzotti, L.: "Infección natural por trypanosoma cruzi en otras dos especies de triatomas". *Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop., Méx.* 1 (1): 73-78, 1939.
67. Mazzotti, L.: "Infección natural por trypanosoma cruzi en otra especie de triatoma". *Med. Méx.*, 19 (342): 197-199, 1939.
68. Mazzotti, L.: "Datos para la investigación de la enfermedad de Chagas". *Bol. Epidem. Méx.*, 2 (10-11): 303-309, 1939.
69. Mazzotti, L.: "Dos notas en relación con la enfermedad de Chagas. I. Presencia de *Rhodnius prolixus* Stal en México. II. Trypanosoma cruzi en un armadillo de Colima". *Med. Méx.*, 18 (329): 606-607, 1938.
70. Mazzotti, L.: "Infección natural de trypanosoma cruzi, Chagas en triatoma dimidiata, de los Estados de Yucatán, Campeche, Chiapas, Veracruz y Jalisco". *Med. Méx.*, 17 (294): 283-286, 1937.
71. Mazzotti, L.: "Infección natural de trypanosoma cruzi, Chagas, en triatoma phyllosoma y triatoma pallidipennis, de la costa del Pacifico de México". *Med. Méx.*, 17 (289): 161-166, 1937.
72. Mazzotti, L.: "Investigación sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en el país. Demostración de tripanosomas en los reduvidos transmisores". *Med. Méx.*, 16 (282): 584-585, 1936.
73. Osorno, M. E., Giraldo, L. E. y Corredor, A. A.: "Encuesta epidemiológica para la enfermedad de Chagas en la vereda de Pizarreal, Norte de Santander. Resultado de las pruebas de gota gruesa y xenodiagnóstico natural y artificial en la población general de Pizarreal, Municipio de Villa del Rosario, Norte de Santander". *Rev. Fac. Med. Bog.*, 31 (2): 65-73, Abril-Junio, 1963.
74. Otálora, R. B.: "Tres nuevos casos de enfermedad de Chagas en el país, comprobados primero al xenodiagnóstico y luego por hemocultivo". *Rev. Col. Pediat.*, 5: 211-214, Junio, 1946.
75. Otálora, R. B.: "Enfermedad de Chagas en Colombia". *Med. y Cir. Bogotá.* 6: 253-258, Feb., 1942.
76. Otálora, B.: "Enfermedad de Chagas en Colombia". *Rev. Col. de Ped. y Pueric.* 1 (2): Dic., 1941.
77. Osma, G. de B. H.: "Sensibilidad y especificidad de la reacción de Machado Guerreiro". Tesis de Bacteriología. Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, 1963.
78. Prata, A.: "Relacao cardiopatia chagásica e megaesófago". *Rev. Bras. de Med.*, 13, 103-104, 1963.
79. Prata, A.: "Relacao etiológica entre Doenca de Chagas e megaesófago". *Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas, IV, 1317-1336, Rio de Jan., 1963.*
80. Pedreira de Freitas, J. L.: "Importancia de la enfermedad de Chagas para la Salud Pública". Grupo de estudios sobre enfermedad de Chagas. Washington, 7, 11 Marzo, 1960.
81. Pedreira de Freitas, J. L.: "Reacao de fixacao do complemento para diagnóstico da molestia de Chagas". *Anais do Cong. Inter. sobre Doenca a de Chagas. II: 557-569, Rio de Jan., 1963.*
82. Pieretti, O. H., Torrealba, J. F. y Aramos, I.: "El balistocardiograma en la cardiopatia. Aspectos diferenciales con la enfermedad arterioesclerática del corazón". *Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas. II. 673-682, Rio de Jan., 1963.*

- 83 Pessoa, S. B.: "Reservatorios animais do trypanosoma cruzi". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV: 1153-1180, Rio de Jan., 1963.
- 84 Pifano, F.: "Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Venezuela". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV: 1185-1216, Rio de Jan., 1963.
- 85 Ponde, A.: "Diagnóstico diferencial da Doença de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV: 1221-1249, Rio de Jan., 1963.
- 86 Pizzi, P.: "Inmunología de la enfermedad de Chagas; estado del problema". Bol. Ofic. Sanit. Plan., LI (5): 450-464, Nov., 1961.
- 87 Rezende, J. M.: "Alteracoes do tubo digestivo na molestia de Chagas. Consideracoes em torno de 506 casos de megaesófago". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV, 1407-1426, Rio de Jan., 1963.
- 88 Rezende, J. de, e Barcellos, J. M.: "Infeccao conegnita da Doença de Chagas". IV, 14-27. Anais do Cong. Int. sobre a Doença de Chagas. IV, 1407-1426, Rio de Jan., 1963.
- 89 Rezende, J. M. y Rassi, A.: "Comprometimento do esófago na molestia de Chagas". O. Hospital, 53, 1, 1958.
- 90 Romaña, C.: "Anteproyecto de plan de investigación y control de la enfermedad de Chagas en América. Papel de los organismos internacionales". Grupo de estudio sobre enfermedad de Chagas. Washington, 7-11, Marzo, 1960.
- 91 Romaña, C.: "Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en la Argentina". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. IV, 1439-1454, Rio de Jan., 1963.
- 92 Rocha, P. H., Duque, G. M. y Ucrós, H.: "Enfermedad de Chagas en Colombia". Trabajo presentado a la IV Convención Nal. de Med. Interna. Pereira, 1963.
- 93 Rose, G. A. and Wilson, R. R.: "Unexplained heart failure in the aged". Brith. Heart J., 21: 511, 1959.
- 94 Ramos, J.: "Doença de Chagas e acalasia". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV, 1375-1406, Rio de Jan., 1963.
- 95 Rengifo, S. S. y Osorno, M. E.: "Dasytus novemcinctus procedente de Ocoa, Villavicencio, infectado por Schizotrypanum cruzi. Chagas". Rev. Asoc. Cien. Exact. F. S. y Nat. Bog., 7: 5-47, 1950.
- 96 Soriano, Ll. A. y Osorno, M. E.: "Datos históricos de observaciones hechas en Colombia sobre artrópodos molestos y patógenos para el hombre". Rev. Fac. de Med., Bogotá, Sep. 3 Abril-Junio, 1963.
- 97 Sanders, V.: "Viral Myocarditis". Am. Heart J., 66 (5): 707-713, Nov., 1963.
- 98 Schwartzburi, H. e Koberle, F.: "Mielopatía Chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV, 1477-1434, Rio de Jan., 1963.
- 99 Schwartzburi, H. e Koberle, F.: "Mielopatía Chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, IV, 1477-1434, Rio de Jan., 1963.
- 100 Talice, R.: "Enfermedad de Chagas en el Uruguay". Grupo de estudio sobre enfermedad de Chagas. Washington, 7-11, Marzo, 1960.
- 101 Ucrós, H.: "Distribución de los Triatominae en Colombia". Rev. Fac. Med. Bogotá. 28 (10-12): 181-189, Octubre-Dic., 1960.
- 102 Ucrós, H. y Rey, H.: "Comunicación sobre el hallazgo de Schizotrypanum cruzi y tripanosoma rangeli en algunas regiones del oriente de Cundinamarca". Rev. Fac. Medicina, Bogotá. 8 (2): 76-78, 1939.
- 103 Ucrós, H.: "Comunicación preliminar sobre la enfermedad de Chagas en Colombia". Bol. Clin. Marly. 3 (1): 10-17, 1940.
- 104 Ucrós, H., Rinaldi, A., Flórez, M., Manrique, G., Rojas, J. y Corredor, A.: "La fijación de complemento en la enfermedad de Chagas". Rev. Col. de Card. 2 (1): 33-42, 1961.
- 105 Ucrós, H., Rinaldi, A., Flórez, M., Manrique, G., Gaitán, A. y Bonilla, de H.: "Resultados de la reacción de fijación del complemento para la enfermedad de Chagas en sueros de campesiones de diversos lugares del país". Vet. Col., II, (1): 59-63, 1962.
- 106 Ucrós, H. y Rocha, P. H.: "Alteraciones digestivas en la enfermedad de Chagas". Trib. Med. III, (145): 16-22, Julio 14, 1964.
- 107 Uribe, B. C.: "Miocarditis chagásica. Presentación de un caso comprobado". Antioquia Méd., 15 (8): 573, 1965.

ALTERACIONES DIGESTIVAS EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS +

Dr. Hernando Rocha P. **
Dr. Hernando Ucrós G. ***
Dr. Marcos Duque G. **

El *Schizotrypanum cruzi* se multiplica prácticamente en todos los tejidos del huésped bajo la forma de leishmanias, las cuales dentro de las fibras musculares forman nidos; la ruptura de los pseudo-quistes que conforman los nidos, va acompañada de una notoria reacción inflamatoria y de lesiones degenerativas de las células vecinas, especialmente de las nerviosas. Los fenómenos descritos ocurren en el S. N. Central y también en toda la periferia neurovegetativa. Köberle F., el principal sostenedor de la teoría neurógena (12 - cit. 23), supone que en el momento de la desintegración de las leishmanias, se libera una sustancia en extremo deletérea para las neuromas, una endotóxina (neurotóxina) (1 - 14), cuya naturaleza y acción tóxica y/o enzimática, en esencia se desconoce. De esta destrucción, que ocurre en el período agudo de la enfermedad (14), quedan como secuelas alteraciones más o menos acentuadas de algunos sectores del S. N. Central, del periférico o de ambos, las cuales son la base de las manifestaciones tardías o "patías". Köberle (12) las clasifica en "patías" del sistema nervioso periférico y del S. N. Central.

En la "patía" periférica la localización del parásito en la musculatura, la destrucción de los nidos de leishmanias y la liberación de toxi-

+ Estudio realizado en la Sección de Parasitología de la Escuela de Salud Pública y en las Unidades de Biopatología y Cardiología de la Sección de Medicina. Universidad Nacional. Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Patrocinado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos.

** Profesores de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

*** Profesor de Parasitología. Universidad Javeriana. Bogotá. Colombia.

nas, lesionan las neuronas parasimpáticas con la siguiente disperistalsis y aperistalsis (6-7-8) que finalmente llevan a la dilatación. A este mecanismo deben añadirse los factores tiempo y carga funcional, diferentes para cada uno de los segmentos orgánicos, íntimamente ligados en la patogenia de las visceromegalias. La cardiomegalia es la más frecuente, seguida por el megaesófago, megacólon, bronquiectasias, megaestómago, megaduodeno, megavesícula, megayeyuno, megareterer, megavejiga, etc.

Dentro de la lesión periférica es posible hallar trastornos secretorios del tipo de la Sialoadenopatía, especialmente bajo la forma de hiperplasia bilateral de la parótida con sialorrea. El caso N° 1 que presentamos tuvo trastornos parotidianos recidivantes y persistentes que fueron interpretados, en principio, como parotiditis epidémica a recaídas. También se han descrito trastornos de la secreción insular (12) que llevan a la diabetes. Reis y Col. (cit. 12) comprueban anormalidades definitivas en la prueba de tolerancia a la glucosa en los chagásicos por ellos estudiados. Rezende J. M. y Porto (cit. 12) han estudiado a fondo los trastornos secretorios gástricos e intestinales y Vieira y Figueredo las perturbaciones de la secreción salivar y del sudor. Finalmente, deben mencionarse dentro de estas "patías" periféricas a los disturbios de la absorción debidos a la destrucción de los plexos sub-mucosos gástricos e intestinales.

Carlos Chagas observó trastornos neurológicos en muchos de sus enfermos. Las "patías" del S. N. Central más frecuentemente observadas por él fueron: diplejía espástica o paralítica, atetosis, disbasia, afasia, ataxia cerebelosa, parálisis pseudo-bulbar, idiocia e infantilismo. En 1.913 escribió en relación con las formas nerviosas de la tripanosomiasis: "hemos hecho numerosas observaciones que nos autorizan a pensar que esta enfermedad es la que tal vez provoque en la patología humana el mayor número de afecciones orgánicas del S. N. Central". Köberle así lo ha confirmado en animales en fase aguda y crónica de infección. Experimentalmente el mismo Köberle y Schartzburi (12-28) han demostrado la disminución del número de neuronas motoras de la médula de ratas en fase aguda de la enfermedad; el porcentaje celular afectado va del 28% al 71% en los diferentes segmentos medulares. Eichbaum (9) repitió algunos de los experimentos de Köberle e inyectó cultivos vivos y muertos de *S. cruzi* en zonas diferentes del S. N. Central sin haber demostrado las alteraciones neurológicas descritas. Sin negar las afirmaciones del investigador, explica que la discordancia de los hallazgos puede ser debida a la utilización de cepas de diferente po-

der patógeno y lotes de animales con diferente sensibilidad parasitaria al empleado originalmente.

Como es posible deducir, lo peculiar de la enfermedad de Chagas es la profunda alteración del S. N. vegetativo de los órganos musculares huecos, culminando a veces con su desaparición total. La cardiomegalia obedece también a una extensa destrucción de las neuronas parasimpáticas localizadas en la pared posterior de las aurículas. Esta cardiopatía neurogénica o parasimpaticopriva, en el decir de Köberle, lleva al predominio del simpático causante de los trastornos del ritmo. Este investigador (13) en cortes seriados de aurículas de 51 corazones chagásicos demostró un promedio de 480 neuronas en comparación con 4.551 halladas en los corazones normales tomados como control. Alencar (2) afirma que es evidente que existe una alteración del S. N. intracardíaco, aunque puede ser puramente funcional ya que en sus experiencias no halló alteraciones estructurales.

MEGAESOFAGO - MEGACOLON. - Estas visceromegalias son relativamente poco frecuentes en todas partes del mundo. Sin embargo el megaesófago adquiere caracteres desproporcionados de endemicidad en ciertas zonas del Brasil (1), en donde presenta las siguientes particularidades que lo relacionan con la enfermedad de Chagas (22): 1) más frecuente en hombres, 2) concomitancia con alteraciones electro-cardiográficas y otras visceromegalias, 3) frecuente en zona endémica chagásica (26) y, 4) positividad de la reacción de Machado-Guerreiro en un elevado porcentaje de casos.

También existen zonas endémicas de Chagas en donde predomina la cardiopatía sin que se observen enteromegalias y viceversa. Romaña (27) afirma no haber encontrado ninguna megalia del tubo digestivo en 111 individuos de los cuales el 83.3% tenían positiva la reacción de Machado Gerreiro. En Venezuela, donde la enfermedad es un verdadero azote, tampoco han sido descritas. Diversos factores (19-21), independientes del contacto previo con el *Schizotrypanum cruzi*, pueden explicar la gravedad de la infección y las variaciones regionales. Tales factores pueden resumirse así: susceptibilidad variable de la especie a la parasitación, constitución genética, sexo, edad, estado nutritivo, cambios ambientales, virulencia de las cepas, histiotropismo (cepas reticulotropas y cepas neurotropas), inóculo y vía de penetración.

Acalasia es un término creado por Perry para resumir y designar los fenómenos observados por Hurst en 1.914. Significa defecto de relajación y ausencia de apertura de un esfínter. Las metástasis parasitarias a la musculatura esofagiana entrañan una ruptura de pseudo-quistes con la consiguiente inflamación granulomatosa y liberación de toxi-

nas que por contigüidad y vía linfógena llevan a la destrucción de los plexos nerviosos de Meissner y Auerbach y finalmente a la incorporación motora con hipertrofia y dilatación. Este mecanismo es aplicable al megacólon. Köberle y Nador (cit. 1-15-16-17-25) hallaron las bases histopatológicas para relacionar el megaesófago y otras megalias con una etiología chagásica y demostraron los pseudo-quistes parasitarios en esófagos de chagásicos con disfagia.

Guimaraes y Col. (11) consiguen reproducir un megaesófago en el macaco *Rhesus* infectado crónicamente durante 10 años y comprobar mediante estudio histopatológico acentuada inflamación histio-plasmolinfocitaria, fibrosis e hiperplasia compensadora de la muscular que se intensifica a medida que se desciende en el esófago y por lo tanto hacia la dilatación. Aunque se encontraron nidos de leishmanias, los nervios periféricos y las neuronas estaban intactos. Los hallazgos anato-patológicos no dejan duda en cuanto a la naturaleza esquizotripánica de las lesiones esofagianas. El mecanismo por el cual se llega a la dilatación se inicia con la parasitación que irrita progresivamente la musculatura y la destruye en parte, por lo cual no responde armónicamente a los estímulos que comandan sus movimientos. El resultado es la discinesia o disperistalsis que sumada a la fibrosis que substituye grandes porciones musculares determinan una incapacidad funcional que lleva a la dilatación. Concluyen los autores de la experiencia, que el megaesófago es independiente de una lesión plexural intramural y que el factor primordial es inflamatorio con destrucción de la túnica muscular.

Köberle, Penha, y Köberle F. (18), estudiando cuantitativamente el plexo de Auerbach de 10 esófagos normales y de los megaesófagos chagásicos, hallaron en éstos últimos acentuada disminución y en una mayoría ausencia neuronal en toda la extensión del esófago; en siete de ellos, además había ausencia total de neuronas del plexo mioentérico y en los tres restantes una disminución superior al 98%.

Okomura (1.960) reprodujo también experimentalmente megaesófagos en animales y confirmó las teorías de Köberle. El hallazgo de arteritis necrotizante en un 20% de los especímenes estudiados le hace pensar en un mecanismo de hipersensibilidad, ya enunciado por Chagas en 1.932 y descrito por Magarino-Torres en el macaco *Rhesus* en 1.958. Etzel (cit. 1) en el estudio de cinco casos de megaesófagos y cuatro de megacólon, describe cicatrices del plexo de Auerbach y lesiones de las fibras y células nerviosas. La demostración de estas lesiones justifica el mecanismo acalásico del proceso y el megaesófago secundario.

Rezende en 1.956 (cit. 26) propone introducir la "forma digestiva" como una nueva variación clínica de la enfermedad; expone los siguientes argumentos en favor de que la tripanosomiasis americana sea la responsable de estas manifestaciones digestivas: a)- frecuencia de megaesófago y megacólon en ciertas regiones, como si se tratara de una epidemia, b)- dichas áreas se superponen a las de la enfermedad de Chagas, c)- Las alteraciones electrocardiográficas se superponen en tales áreas a las de la cardiopatía chagásica, d)- la mayoría refiere contacto con triatomíneos y muchos antecedentes que recuerdan a la forma aguda de la enfermedad, e)- elevado porcentaje de positividad en la reacción de Machado Guerreiro en casos de megaesófago y de megacólon, f)- en el esófago y en el cólon de los chagásicos se halla una reacción inflamatoria que no puede ser atribuída a otra cosa que al tripanosoma.

Los datos estadísticos, epidemiológicos, patológicos, clínicos y serológicos, invocados para corroborar la existencia de un vínculo etiopatogénico entre las visceromegalias y la tripanosomiasis americana son en extremo sugestivos. Al parecer fueron Laranja, Díaz y Nóbrega en 1.946 quienes por primera vez realizaron estudios serológicos y electrocardiográficos en pacientes con megaesófago. La mayor estadística la presenta Rezende (24-26) quien en cuatro años reunió 506 casos de megaesófago, de los cuales el 89.1% resultaron con reacción de Machado Gerreiro positiva. Si consideramos que la sensibilidad y especificidad de la reacción de fijación del complemento (Machado Guerreiro) es del 97 y 95% respectivamente y que por lo tanto son excepcionales las pruebas falsas positivas, concluiremos que los resultados serológicos en las visceromegalias están lejos de ser simple coincidencia.

Sin embargo, no deben esperarse siempre modificaciones anatómicas del esófago para considerarlo alterado. En la actualidad se cronometrizan el tránsito para poner de manifiesto alteraciones funcionales mínimas (5-20). Godoy (10) tomó el tiempo del tránsito esofágico en un grupo de pacientes en quienes desconocía el resultado de la serología; de 83 personas estudiadas 41 tenían reacción de Machado Guerreiro positiva y 37 negativa (este grupo fue tomado como control normal).

De los casos positivos 17% tuvieron un tiempo de tránsito prolongado y las radiografías tomadas evidenciaron un retardo en el vaciamiento aunque sin ninguna dilatación de la víscera. En estos casos con "disperistalsis" se observaron contracciones desordenadas, retención del medio, incoordinación motora y paso lento e intermedio del medio a través del cardias. En los cuadros 1 y 2 se hallan consignadas algunas de las estadísticas más importantes, tanto de los pacientes con viscerome-

CUADRO N° 1

A U T O R :	N° casos: con. Cardiopatía Chagásica	% de Positividad M. G.
Laranja, Díaz y Nóbrega	81	97%
Pedreiro de Freitas (1947)	80	91.2%
Freitas, Jr. (1950)	23	78.2%
Sadek, (1951)	28	92.8%
Cutait (1953)	54	90.7%
Ruy Joao Márquez (1955)	36	100%
Rezende y Rassi (1958)	171	88.9%
Rezende J. M.	332	89.1%
Atias, Neghme y col. (3) (1959)	35	82.9%
Prata Aluizio	68	90%

CUADRO N° 2

PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA Y CON ALTERACIONES DIGESTIVAS

A U T O R:	N° casos Card./Chag.	Alteraciones Dig.	Observadas
Borba P. y col. (6)	55	Megaesóf: 16 Megaesóf: Megacolon: 6 Megacolon: 1	41.8%
Rezende J. M.	175	Disfagia, retención del medio, tránsito lento, incoordinación mot.:	27.9%
Köberle F. (18)	250	Megacolon: 60 Megaesóf.: 61 Megaduod.: 2 Megaestóm.: 7 Megayeyun.: 2 Megavesic.: 2	57.4%
Benchimal, A. B. (4)	51	Megaesof: 4	7.8%
Mauricio J. V. (22)	40	Perturbación del tránsito en 12	30%
Prata Aluizio (24)	20	Mesaesófago: 1 Dificult. del tránsito: 5	30%

galias en quienes se investigó enfermedad de Chagas, como de los pacientes chagásicos en quienes se han buscado estos "megas" (3 - 4 - 5 - 14 - 20 - 22 - 25) .

Otras visceromegalias son observadas en la enfermedad y sin que lleguen a la frecuencia de las cardíacas y digestivas, revisten cierto interés e importancia. Nos referimos a las del tracto respiratorio. Estas bronquiectasias chagásicas neurogénicas son más frecuentes que cualquiera otra del tubo digestivo, exceptuando las del esófago y del colon. Köberle las considera relativamente frecuentes y ha demostrado en ellas anomalías histopatológicas similares a las halladas en otras vísceras. El conteo de células nerviosas en tres individuos normales le dio como promedio 251 neurocitos en tanto que en siete casos de enfermedad de Chagas el valor promedio fue de 30, aunque excluyó del cómputo aquellas células con alteraciones cualitativas severas, incompatibles con una buena función. Además evidenció acentuado parasitismo de la musculatura brónquica y vascular. Esta disminución del número de células nerviosas es análoga a la referida por el mismo autor en el corazón, esófago e intestino.

RESUMEN DE LOS CASOS.- Nº 1 - H. C. 13663 H. de la Misericordia. - Niña de 12 años. Nat.: Suaita (Santander) Proc.: Bogotá (seis últimos años). Enf. actual: se inició a los 9 años con vómitos post-prandiales y dificultad para el paso de alimentos sólidos. Desde entonces padece continuamente de infecciones respiratorias agudas y se adelgaza progresivamente. La causa de ingreso es una infección respiratoria aguda. Al examen físico se encuentra una niña desnutrida, con hipotrofia muscular acentuada y enanismo simple de menos de 64 de desviación de la talla (de acuerdo con la tarjeta auxométrica de Toni-Rueda-Williamson), sub-ictérica. Ruidos cardíacos disminuídos de intensidad, pulso rítmico, regular con una frecuencia de 120. T. A.: 120 x 70. Hepatomegalia moderada. Conoce y ha sido picada por "pitos". *Rayos X de tórax*: neumonía y atelectasia basal derecha; infiltrado pequeño de la base pulmonar izquierda. *Colon por enema*: normal. *Vías Dig. altas* (Fig. Nº 1): Megaesófago con acalasia y retención baritada. *Electroc*: Normal. *Serología para Chagas*: (suero 197 de nuestro archivo): Positiva por tres técnicas diferentes de fijación del complemento (cualitativa de Eagle, 50% de hemolisis -Maeckel, Venezuela- y 50% de hemolisis técnica de Bozicevich). Hemaglutinación positiva. La madre y una hermana de 13 años también eran positivas para todas estas pruebas. *Xenodiagnóstico*: abundantes flagelados en el examen en fresco. Inoculación al ratón:

abundantes formas leishmaniformes en el corazón. *Diagnóstico parasitológico: Schizotrypanum cruzi. Evolución:* durante su hospitalización padeció repetidamente de aumentos de tamaño de las parótidas.

Diagnóstico final: enfermedad de Chagas, megaesófago neurogénico y bronconeumonía por aspiración.

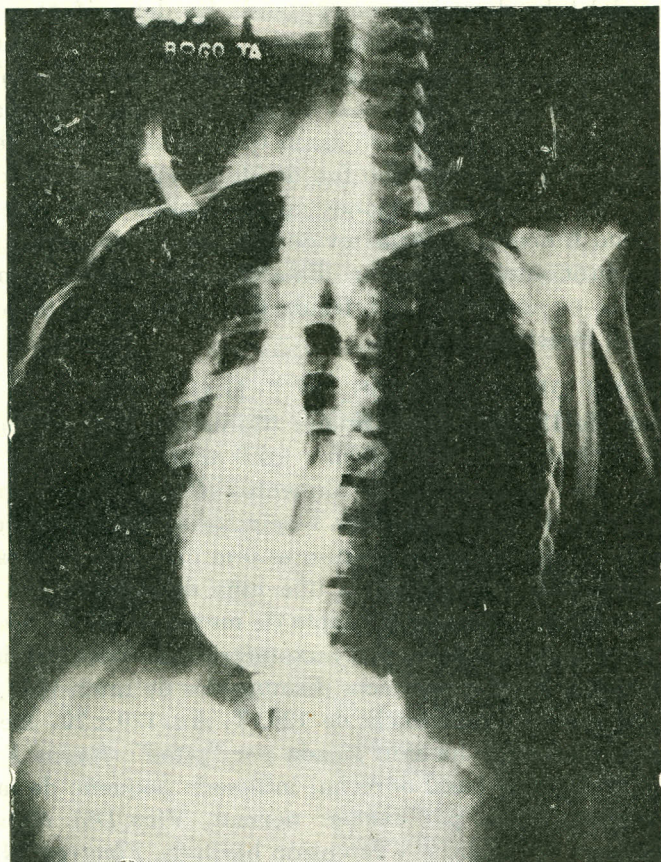


Fig. Nº 1 - Megaesófago con acalasia del cardias y retención baritada en el tercio inferior (una hora después de la administración del medio de contraste).

CASO Nº 2 - H. C.: 18226 H. de la Misericordia. Niña de 10 años. Nat.: Suaita (Santander). Proc.: Barbosa. Sin profesión. *Enf. actual:* sin precisar la fecha, relata sintomatología digestiva consistente en vómitos post-prandiales permanentes, diarreas y hematemesis. Al examen físico se encuentra una paciente con deshidratación grado III y marcadamente desnutrida, anémica y con hipotrofia muscular generalizada.

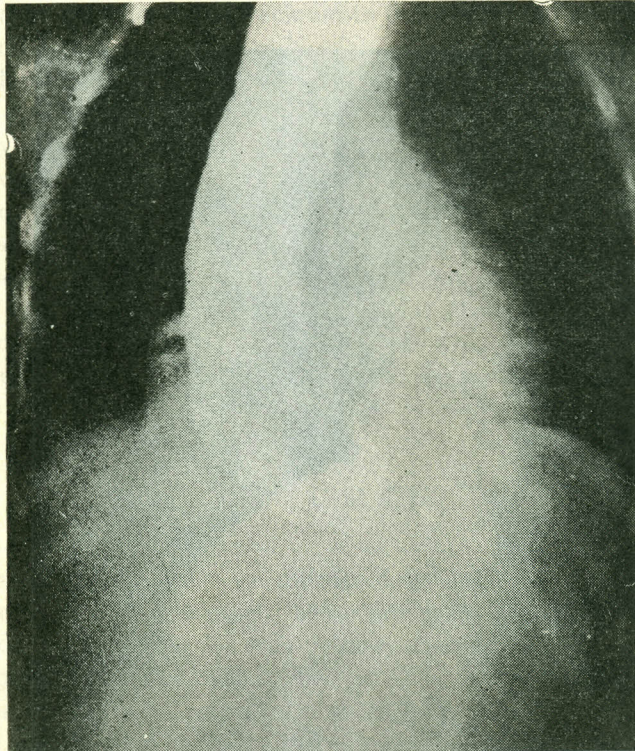


Fig. Nº 2 - Megaesófago con presencia de residuos alimenticios en la región cardial, la cual es afilada en la extensión de un centímetro.

Existe reforzamiento del 2º tono. Pulso 120. T.A.: 100 x 90; conoce y ha sido picada por "pitos". *Rayos X de tórax:* corazón alargado, en gota, prominencia del cono de la pulmonar y del cayado aórtico. *Vías digestivas altas:* "Megaesófago con presencia de residuos alimenticios en la región cardial, la que es afilada en la extensión de un centímetro mostrando en algunas placas una saliente sospechosa de ulceración (Fig. 2). *Elec-*

trocardiograma: taquicardia sinusal, bajo voltaje en bipolares de los miembros. *Serología para Chagas*: (suero 212 de nuestro archivo): negativa. (Todas las técnicas enumeradas para el caso anterior). *Xenodiagnóstico*: abundantes flagelados en el examen en fresco. Inoculación al ratón: abundantes formas leishmaniformes en el corazón. *Diagnóstico parasitológico*: *Schizotrypanum cruzi*. *Diagnóstico final*: enfermedad de Chagas. Megaesófago neurogénico. Desnutrición III.

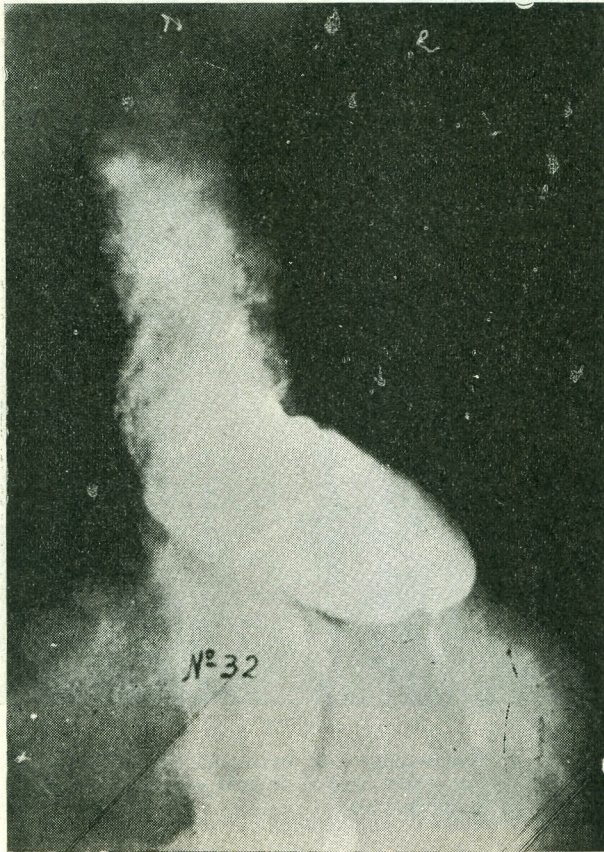


Fig. Nº 3 - Esófago considerablemente dilatado, aperistáltico, con un segmento estrecho constante en la porción distal y retención por encima del mismo. La estrechez es central y muestra defectos de llenamiento marginales; los pliegues están conservados. Por el grado de estenosis no se obtuvo paso del medio de contraste el estómago.

CASO Nº 3. - H. C. 315343. H. San Juan de Dios. Bogotá. Mujer de 33 años. Nat.: El Socorro (Santander). Proc.: Bogotá. Prof.: Oficios domésticos. *Enf. actual*: la paciente no precisa tiempo de evolución de su enfermedad, que ha consistido en vómito posprandial inmediato a la ingesta y dificultad para la alimentación con sólidos. Consecuencia de estos trastornos es la progresiva pérdida de peso. *Examen físico*: completamente normal. Conoce y ha sido picada por "pitos". *Rayos X de tórax*: borramiento del seno costo-frénico por engrosamiento pleural. Tronco de la pulmonar dilatado. Crecimiento del ventrículo derecho. No hay evidencia de lesión evolutiva pulmonar. *Vías digestivas altas*: esófago considerablemente dilatado, aperistáltico, con un segmento estrecho constante en la porción distal y retención por encima del mismo. La estrechez es central y muestra defectos de llenamiento marginales; los pliegues están conservados. Por el grado de estenosis no se obtuvo paso del medio al estómago. *Diagnóstico radiológico*: Megaesófago con Acalasia (Fig. Nº 3). *Electrocardiograma*: trastorno difuso de la repolarización que puede corresponder a izquemia sub-epicárdica anterior. *Serología para Chagas*: (sueró 182-184 de nuestro archivo) Positiva. (Todas las técnicas descritas en los casos anteriores). *Xenodiagnóstico*: No practicado. *Diagnóstico final*: Enfermedad de Chagas. Megaesófago neurogénico. Colecistitis. Colelitiasis.

RESUMEN

Se presentan tres casos de megaesófago en los cuales se comprueba tanto por métodos serológicos como por métodos parasitológicos, Enfermedad de Chagas. Son los tres primeros casos descritos en Colombia y en esta parte norte del continente. Se hace una revisión amplia de la bibliografía existente al respecto y se analizan los aspectos etiopatogénicos de la enfermedad y de las visceromegalias particularmente.

SYNOPSIS

Three cases of esophageal enlargement were studied. The cases were proved cases of Chagas' Diseases by serological tests and parasitological studies. These are the first such cases reported from Colombia and from the northern part of South America. The etiologicopathogenic aspects of these cases were considered in light of other cases reported in the literature.

REFERENCIAS

- 1 - Almeida, P. de A.: "Doença de Chagas" Anais do Congresso Inter. sobre a doença de Chagas. IV, 1257 - 1316, Rio de Janeiro, 1.963.
- 2 - Alencar, A.: "O sistema nervoso autónomo do coração na infestação experimental do camdongo albino pelo *Schizotripanum cruzi*". Anais do Cong. Inter. sobre a doença de Chagas. I, 13-23, Rio de Janeiro, 1.963.
- 3 - Atias, A., Neghme, A., Mac-Kay, L. A. y Herrera, E.: - "Estudio sobre posible relación entre megacólon y enfermedad de Chagas en Chile". Anais de Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I, 85-94, Rio de Janeiro, 1.963.
- 4 - Benchimol, A. B.: "Doença de Chagas nos grandes centros urbanos". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I, 189 - 203, Rio de Janeiro, 1.963.
- 5 - Borba, P., Scherb, J. e Sette, H.: "Perturbações esofagianas na Doença de Chagas". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. I, 305 - 318, Rio de Janeiro, 1.963.
- 6 - Brasil A.: "Aperistalsis of the esophagus". Rev. Bras. Gastroe. VII, 21 - 44, 1.955.
- 7 - 7 - Brasil, A.: "Uma zona de comando do peristalismo esofageano". O. Hosp. 54, 161 - 177, 1.958.
- 8 - Brasil, A.: "O plexo de Auerbach e aperistalse do Esôfago". Rev. Ass. Med. Bras., V, 120 - 127, 1.959.
- 9 - Eichbaum, F. W.: "Pesquisas sobre a presença do substâncias tóxicas em culturas de *Trypanosoma cruzi*". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. II, 479 - 489, Rio de Janeiro, 1.963.
- 10 - Godoy, R. A. e Haddad, N.: "Tempo de trânsito esofágico em portadores de Molestia de Chagas". Anais. do Cong. Int. sobre a Doença da Chagas. II, 591 - 601. Rio de Janeiro, 1.963.
- 11 - Güimaraes, J. P. e Miranda, A.: "Megaesôfago em Macaco Rhesus con 10 anos de infecção Chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. II, 657 - 671, Rio de Janeiro, 1.963.
- 12 - Köberle, F.: "Patología y anatomía patológica de la enfermedad de Chagas". Bol. Ofic. Sanit. Pan. LI(5), 404 - 428, Nov., 1.961.
- 13 - Köberle, F.: "Molestia de Chagas. Enfermidade do sistema nervoso" Anais. do Con. Inter. sobre a Doença de Chagas. II, 691 - 716, Rio de Janeiro, 1.963.
- 14 - Köberle, F.: "Bronquiectasia Chagásica. Estudios cuantitativos no sistema neuro-vegetativo do tracto respiratorio". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. II, 682 - 690, Rio de Janeiro, 1.963.
- 15 - Köberle, F. e Nador, E.: "Etiología e patogenia do megaesofago no Brasil". Rev. Paul. de Med. 47, 643 - 661, 1.955.
- 16 - Köberle, F.: "Patogenia da Molestia de Chagas". Rev. Goiana de Med. III, 155-180, 1.957.
- 17 - Köberle, F.: "Patogenesis dos megas". Rev. Goiana de Med. II, 101 - 110, 1.956.
- 18 - Köberle, G., Penha D. e Köberle, F.: "Aperistalse chagásica de esôfago". Anais do Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas. II, 717 - 722, Rio de Janeiro, 1.963.
- 19 - Mauricio, J. V.: "Doença de Chagas. Alguns aspectos clínicos e cardiológicos". Anais de Cong. Inter. sobre a Doença de Chagas, III, 883 - 891, Rio de Janeiro, 1.963.

- 20 - Mauricio, J. V.: "Relacao cardipatia chagásica e megaesofago". Rev. Grass. Med. XIII, 103 - 104, 1.956.
- 21 - Pizzi, P.: "Inmunología de la Enfermedad de Chagas: estado actual del problema". Bo. Ofic. Sanit. Pan. LI (5), 450 - 464, Nov. 1.961.
- 22 - Prata, A.: "Relacao estiológica entre Doenca de Chagas e megaesofago". Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chaga. IV, 1317 - 1336, Rio de Janeiro, 1.963.
- 23 - Ramos, J.: "Doenca de Chagas e ecalasia". Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas. IV, 1375 - 1406, Rio de Janeiro, 1.963.
- 24 - Rezende, J. M.: "Megaesofago por Doenca de Chagas". Rev. Goiana. Med. II, 296 - 314, 1.956.
- 25 - Rezende, J. M. y Rassi, A.: "Comprometimento do esofago na molestia de Chagas". O. Hospital, 53, 1, 1.958.
- 26 - Rezende, J. M.: "Alteracoes do tubo digestivo na molestia de Chagas. Consideracoes em torno de 506 casos de megaesófago". Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas. IV, 1407 - 1426, Rio de Janeiro, 1.963.
- 27 - Romaña, C.: "Algunos aspectos de la Enfermedad de Chagas en la Argentina". Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas. IV, 1493 - 1454, Rio de Janeiro, 1.963.
- 28 - Schwartzburi, H. e Köberle, P.: "Mielopatía chagásica". Anais do Cong. Inter. sobre a Doenca de Chagas. IV, 1477 - 1484, Rio de Janeiro, 1.963.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA

- * Dr. Marcos Duque Gómez
- ** Dr. Hernando Rocha Posada
- *** Dr. Hernando Ucrós Guzmán

Es un hecho indudable y aceptado, unánimemente, que el electrocardiograma constituye un elemento de primordial importancia en el diagnóstico de la Miocarditis Chagásica, la lesión más grave que produce el *Tripanosoma Cruzi* en el hombre. Es el método electrocardiográfico el que permite apreciar la magnitud patológica de esta entidad y casos numerosos se han dado en que el diagnóstico se ha hecho a través de las anomalías electrocardiográficas en ausencia de síntomas o de otros signos de la enfermedad.

“Si bien el cuadro clínico de la cardiopatía permite por sí solo hacer el diagnóstico en un alto porcentaje, existen las formas asintomáticas en las cuales el electrocardiograma puede ser el único elemento de juicio que permite orientar el diagnóstico y por otra parte, en los casos manifiestos clínicamente, este método permite evaluar el grado de severidad de las lesiones, complementa el diagnóstico y tiene gran valor para establecer el pronóstico y seguir la evolución natural de la enfermedad”. (Hernández Pieretti).

-
- * Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nal. de Colombia.
Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario San Juan de Dios, Bogotá, Colombia.
 - ** Profesor Asistente de Medicina. U. Nal.
 - *** Profesor de Parasitología - Universidad Javeriana - Bogotá. - Colombia.

Como hemos dicho, la miocarditis es la lesión más grave observada en la enfermedad de Chagas y tiene su individualidad bien característica. Dosembaum y Alvarez en la Argentina, en 130 casos estudiados, encontraron 113 (86.9%) con anomalías electrocardiográficas.

Los elementos clínicos que permiten el diagnóstico de la Miocarditis Chagásica son: procedencia de los pacientes de una región comprobada como endémicamente parasitaria; existencia de alteraciones electrocardiográficas y radiológicas características; estudios serológicos positivos.

Dada la condición del Hospital Universitario San Juan de Dios de Bogotá, de ser un Hospital para adultos y de estar muy alejado de las regiones de procedencia de los pacientes chagásicos, este trabajo se refiere a la Miocarditis Chagásica ya que no hemos tenido la oportunidad de estudiar ningún caso agudo.

De paso podemos decir que los fenómenos electrocardiográficos más frecuentes que se presentan en la fase aguda son: taquicardia sinusal, bajo voltaje del complejo QRS, alargamiento de P-R y del Q-T, bloqueo A-V parcial, desnivel positivo del Segmento S-T y ondas T negativas, primordialmente en las derivaciones precordiales V3, V4 y V5. En este período los trastornos del ritmo y los bloqueos son raros y cuando se presentan son generalmente reversibles.

Parece estar demostrado que la fase aguda no tiene una repercusión importante sobre la hemodinámica cardíaca pero sí modifica el vector representativo de la repolarización ventricular, signo indudable de compromiso miocárdico.

Debe advertirse que la taquicardia que se presenta en los casos agudos no guarda relación con la fiebre, ni es patrimonio de la fase aguda. Chagas y Villela encontraron taquicardia a veces acentuada, en 1/3 de sus casos crónicos.

MATERIAL Y METODOS

En el año de 1958 tuvimos oportunidad de presentar en el 2º Congreso Nacional de Cardiología reunido en la ciudad de Cali, el primer caso de Miocarditis Chagásica Crónica comprobada por estudios serológicos, practicados en el Instituto Nacional de Higiene de Venezuela (1958). En el 3er. Congreso Nacional de Cardiología reunido en la ciudad de Medellín en el año de 1960, presentamos 15 casos de Miocarditis

Chagásica Crónica comprobada por estudios serológicos. Este es el estudio electrocardiográfico llevado a cabo en 127 pacientes con enfermedad de Chagas comprobada por serología y/o xenodiagnóstico. Estos pacientes han sido estudiados en su mayor número por el servicio de Cardiología y la consulta externa de esta especialidad, en el Hospital Universitario San Juan de Dios de Bogotá con la colaboración del laboratorio de Biopatología del mismo Hospital y de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

Para la elaboración de este trabajo hemos creído adecuado repartir los casos en tres grupos de acuerdo con la edad así:

GRUPO I : pacientes con menos de 40 años.

GRUPO II : pacientes entre 40 y 55 años.

GRUPO III: pacientes con más de 55 años.

En el grupo I se estudiaron 45 enfermos, 42 en el grupo II y 40 en el grupo III.

Los datos más demostrativos obtenidos se encuentran resumidos en los cuadros Nos. 1 - 2 - 3 - 4.

CUADRO N° 1

TRASTORNOS DEL RITMO

	Ritmo Sinusal	Ritmo Nódal	Ritmo Auric.	Fibrilación Auric.	Extrasistoles Ventr. Monofoc.	Polifoc.
Grupo I N° casos	43	—	—	2	8	4
Grupo II N° casos	33	1	—	8	12	7
Grupo III N° casos	31	1	1	7	15	8
Totales	107	2	1	17	35	19

CUADRO N° 2

TRASTORNOS DE CONDUCCION. BLOQUEOS

	BAV. 1º y 2º Grd.	BAV. BIRD. Compl.	BCRD	BIRI.	BCRI.	B. FOCAL D. I. Abos		
Grupo 1								
Nº casos	5	6	4	9	2	—	5	1 1
Grupo II								
Nº casos	3	3	4	8	3	2	2	1 -
Grupo III								
Nº casos	2	4	1	10	2	1	2	1 3
Totales	10	13	9	27	7	3	9	3 4

CUADRO N° 3

CRECIMIENTO DE CAVIDADES

	Crecim. A.I.	Crecim A.D.	Crecim. V.D.	Crecim. V.I.	Crecim. V.I. y V.D.	Crecim. Grobal
Grupo 1						
Nº casos	9	4	11	11	3	2
Grupo II						
Nº casos	7	2	10	18	7	3
Grupo III						
Nº casos	6	2	6	16	4	2
Totales	22	8	27	46	14	7

CUADRO N° 4

TRASTORNOS PRIMARIOS DE LA ONDA T.
SIGNOS DE NECROSIS

	Difusa	ISQUEMIA			NECROSIS			
		Antero Lateral	Diafr. Septal	Antero	Diafr.	Postero Lateral	Antero Septal	Antero Lateral
Grupo 1								
Nº casos	9	3	3	2	1	-	1	2
Grupo II								
Nº casos	13	3	2	1	1	1	1	1
Grupo III								
Nº casos	12	3	1	1	3	-	-	-
Totales	34	9	6	4	5	1	2	3

El mecanismo de producción de la cardiopatía chagásica crónica ha sido muy debatido y se han formulado diversas teorías que son aceptadas por unos e impugnadas por otros.

Magarinos Torres (11) habla de coronaritis chagásica con alteraciones del haz de His y del miocardio, debidas en gran parte a un proceso de arterioesclerosis peculiar a la enfermedad de Chagas, "cuya expresión histopatológica es una miocitolisis focal que evoluciona posteriormente a la fibrosis".

Koberle (5-6-7-8-9) sostiene después de laboriosos trabajos experimentales, que existe una destrucción del sistema nervioso vegetativo intracardíaco por intermedio de una neurotoxina o sustancia citolítica; es decir, que se trata de una cardiopatía neurógena con un sustrato anatómico definido por la destrucción de las neuronas parasimpáticas del corazón, las que están casi exclusivamente localizadas en la pared posterior de las aurículas. Por esto la ha denominado "Parasimpáticopriva", lo que produce un predominio relativo o absoluto del simpático con las siguientes consecuencias: 1º) taquicardia; 2º) hipersensibilidad de la fibra cardíaca o la adrenalina, con tendencia a las extrasístoles y fibrilación ventriculares; 3º) aumento del consumo de oxígeno, y 4º) reducción de la capacidad de adaptación cardíaca a una sobrecarga.

Magarinos Torres y Pimenta (11) no participan de esta teoría al constatar la integridad de los elementos neuronales intracardíacos y creen que las alteraciones del sistema nervioso autónomo sean de orden puramente funcional. Aceptan que el hecho de que los elementos nerviosos presenten un aspecto normal no significa que el ganglio esté funcionalmente íntegro ya que numerosas afecciones comprometen los ganglios sin destruir sus células. Terminan afirmando que en las fases iniciales de la carditis chagásica aguda experimental hay compromiso de los ganglios nerviosos intracardíacos pero sin especificación alguna. Además no observan evidencia histológica de la presencia de sustancias citolíticas o tóxicas. F. W. Eichbaum (3) al término de sus trabajos experimentales, no acepta la teoría de Koberle.

En la fase crónica de la enfermedad los trastornos más frecuentes reportados han sido los trastornos del ritmo y de la conducción.

a) TRASTORNOS DEL RITMO.

Ya vimos anteriormente que la taquicardia ocurre en la fase aguda pero también puede presentarse en la fase crónica. Chagas y Villela (3) encontraron 1/3 de sus casos crónicos con taquicardia a veces acentuada. Laranjas y Col. verificaron que la aceleración cardíaca es más común y acentuada cuando los signos de cardiopatía aguda ya están en vía de regresión o ya han desaparecido totalmente. Koberle invoca lo anterior para reafirmar su teoría de destrucción neuronal. Nosotros encontramos en nuestro estudio, 18 casos con taquicardia sinusal y uno con taquicardia supraventricular.

El mayor requerimiento de oxígeno del músculo cardíaco en presencia de un predominio del simpático, si aceptamos la teoría de Koberle, lo hace muy sensible a los estímulos y de aquí la aparición de taquicardia, extrasistolia, tendencia a la fibrilación ventricular, etc.

En los 127 casos estudiados por nosotros 107 (84.30%) tenían ritmo sinusal. El trastorno más frecuente del ritmo fue la extrasistolia ventricular, 54 casos (42.50%), las extrasístoles monofocales tuvieron la primacía. Debemos observar que la ocurrencia fue aumentando con la mayor edad de los pacientes y así vemos que el grupo III ostenta la mayor frecuencia.

Lo anterior está en un todo de acuerdo con lo encontrado por la mayoría de los autores. Así Capris reporta en sus casos un 77.33% de frecuencia; Pinto Luna y Col. un 75.80%; Hernández Pieretti un 63%; Rosebaum y Alvarez un 53.9%; Laranjas y Col. un 42.55% y Burlamaqui un 55%.

Moia y Rosebaum afirman: "En ninguna otra enfermedad en ausencia de medicación digitálica, se tiene oportunidad de observar tantos casos con tantas extrasístoles ventriculares en un solo trazado, como en la miocarditis chagásica".

En orden de frecuencia viene como segundo trastorno del ritmo la fibrilación auricular con 17 casos (13.40%) y debe anotarse que la incidencia de éste es mayor a medida que aumenta la edad de los pacientes, por lo cual el mayor número corresponde a los grupos II y III; en cambio es mucha menor en el grupo I. Todos los investigadores han consignado la baja frecuencia de la fibrilación auricular, salvo que se trate de individuos viejos con arterioesclerosis asociada que puede ser la responsable de esta arritmia. En nuestros casos dada la mayoría de edad de los que la presentaron, es muy difícil dilucidar hasta dónde el

fenómeno fue producido por la moicarditis chagásica sola o por la asociación de ésta con arterioesclerosis. Sí debemos observar que dicha alteración se presentó en nuestro estudio en mayor número del consignado por la totalidad de los autores que han tratado sobre esto.

Debe advertirse que desde los trabajos de Carlos Chagas, la fibrilación auricular es considerada como elemento de grave significación pronóstica.

Muy ocasionalmente aparecieron ritmo nodal y ritmo auricular, por lo cual no vale la pena detenernos a hacer alguna consideración al respecto. Con frecuencia se encuentran arritmias mixtas en un mismo trazado formando las más bizarras y difíciles complicaciones.

b) TRASTORNOS DE LA CONDUCCION.

El bloque A-V de 1º y 2º grados aparece con una incidencia del 8% (10 casos) y va disminuyendo a medida que avanza la edad de los pacientes y así observamos que la mayor frecuencia la presenta el grupo I. Ya vimos inicialmente que esta irregularidad se presenta con más persistencia en la fase aguda y que puede ser reversible, variable y modificarse con el ejercicio, la atropina o espontáneamente. Capris lo ha encontrado en un 24.5%; Laranjas en un 28%; Rosenbaum y Alvarez en un 7%; Burlamaqui en un 31.3%. Nuestro porcentaje es reducido comparado con el de los autores mencionados.

El bloqueo A-V completo lo encontramos en 13 casos (10%) y la mayor incidencia ocurre en el grupo I, es decir en los de menor edad. La aparición de este trastorno también ha sido considerada como de mal pronóstico. Laranjas lo refiere en un 8.2%; Pinto Luna y colaboradores en un 18.54%; Rosembaum y Moia en 4%; Burlamaqui en un 17.6%.

El bloqueo de rama derecha del haz de His, sumados al incompleto y el completo, apareció en 36 casos (28%), predominando francamente el completo, sin que aparezcan diferencias apreciables de frecuencia en los distintos grupos; no así el incompleto que se presenta predominando en los grupos de menor edad. Este trastorno es uno de los fenómenos más frecuentes de la Miocarditis Chagásica Crónica y sirve como elemento diagnóstico muy valioso en individuos de menos de 50 años procedentes de áreas endémicas. Se considera raro en la fase aguda. Rosembaum lo ha encontrado en un 55.7% de sus casos; Capris en un 54.5%; Pinto y Luna y Col. en un 51%; Hernández Pieretti en un 49%;

Laranjas en un 48%; 58.8% en las estadísticas de Burlamaqui; 28.14% en las de Pifano; 50% en los casos de Keberle.

En cambio los bloqueos de la rama izquierda del haz de His ocupan una incidencia baja en las estadísticas de la mayoría de los autores excepto Pinto Luna y Col. y Hernández Pieretti que lo han encontrado en un 8% sumados el completo y el incompleto, siendo más frecuente este último y sin diferencias apreciables entre los distintos grupos.

A la mayor incidencia del B. R. D. se han dado distintas explicaciones: Unos dicen que por ser la rama derecha del haz de His más larga que la izquierda es más receptiva a la lesión; otros invocan diferencias de transmisibilidad por tener la rama derecha un retardo de 0.01 a 0.02 de segundo comparada con la izquierda. Koberle sostiene que el fenómeno radica en el hecho de estar la rama izquierda mejor irrigada que la rama derecha.

Se han señalado casos frecuentes con electrocardiogramas típicos de bloqueo completo de la rama derecha con desviación del eje eléctrico hacia arriba y a la izquierda en el plano frontal. Nosotros lo hemos confirmado en 10 casos (8%). Esto ocurre cuando existe asociada una sobrecarga ventricular izquierda o biventricular debido a la composición de fuerzas eléctricas representativas de la activación del ventrículo izquierdo hipertrofiado con las del ventrículo derecho. Cuando dicha desviación alcanza los cuadrantes superiores de -70° a -110° , puede estar relacionada a los hallazgos necrópsicos de dilatación e hipertrofia biventricular asociados a áreas de fibrosis, principalmente en la región apical o anteroseptal.

Pinto Luna y Col. afirman que la presencia de bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His con desviación del eje eléctrico hacia arriba y a la izquierda es tan característica de la miocarditis chagásica que tiene valor de diagnóstico etiológico en un individuo joven proveniente de una región endémica.

Algunos autores consideran que la Miocarditis Chagásica Crónica puede dar bloqueos de rama derecha sin hipertrofia del ventrículo derecho lo que les demuestra que no todo el polifasismo del complejo QRS en VI significa sobrecarga del ventrículo derecho, con la posibilidad de que tal bloqueo puede estar complicando una patología del ventrículo izquierdo.

El bloqueo focal o Purkinje-músculo, atribuído a fibrosis septal, expresa trastornos de conducción en las propias ramificaciones de la red de Purkinje o entre el sistema específico de conducción y el miocardio

contráctil, que dan complejos QRS con muescas, empastamiento y ensanchamiento con morfologías atípicas que no pueden ser clasificadas en ninguno de los tipos clásicos de bloqueos de rama o simular bloqueo completo simultáneo de ambas ramas.

Algunos autores impugnan el término del "bloqueo focal" y aceptan el de "trastorno de la conducción intraventricular" basados en la electrogénesis misma de la alteración y en las características sinciciales del tejido de Purkinje.

En nuestro estudio el bloqueo focal apareció en 16 casos (13%), de los cuales nueve presentaron morfología de B.R.D. y de éstos el mayor número, 5 casos, correspondió al grupo I. Sólo hubo tres casos con morfología de B.R.I. repartidos en cada grupo; cuatro con morfología de bloqueo de ambas ramas, de las cuales tres correspondieron al grupo III. No tenemos datos estadísticos de otros autores para comparar con los nuestros pero de todas maneras creemos que esta ocurrencia entre nosotros es relativamente alta.

Para Andrade y Andrade (1) las lesiones del sistema de conducción son más de naturaleza isquémica que inflamatoria. Esto comprendería lo que algunos han llamado la fase vascular con insuficiencia coronaria relativa.

Signos eléctricos de crecimiento de cavidades cardíacas.

El estado final de la cardiopatía chagásica avanzada es la cardiomegalia que puede llegar a ser enorme, como ocurre en la mayoría de nuestros casos dada la condición de cronicidad avanzada asociada en muchos a insuficiencia cardíaca. A este estado se le ha llamado "fase miógena".

Podemos observar que en el orden del crecimiento auricular fue mucho más frecuente el de la A.I. comparado con el de la A.D. sin que haya una predominancia importante en distintos grupos. En cuanto al crecimiento ventricular sorprendentemente y esto de acuerdo con las estadísticas consultadas, aparecen signos de crecimiento del V.I. en un alto porcentaje de los casos y sin diferencias apreciables en los distintos grupos.

Se ha hablado de que el corazón chagásico denervado pierde la capacidad de adaptación sincronizada a las exigencias excepcionales de la circulación general lo que se traduce en dilatación de sus cavidades es-

pecialmente de la aurícula y ventrículo derechos; esto dificulta la irrigación del nodo sinusal con las consiguientes lesiones hipoxémicas de éste que producen insuficiencia con bradicardia, dilatación e hipotensión con irrigación miocárdica defectuosa. Es decir, hay una reducción de la capacidad de adaptación cardíaca a una sobrecarga lo que se traduce en cardiomegalia.

Trastornos de la repolarización ventricular.

Ya hablamos de este fenómeno en la fase aguda.

En la fase crónica vemos en nuestros casos signos evidentes de isquemia subepicárdica en 53 de ellos (42%) de los cuales la mayor incidencia es de tipo difuso, con mayor predominio en los grupos II y III, sin que la diferencia sea muy notable con el grupo II lo que nos hace pensar que el factor arterioesclerótico que podría superponerse no se debe tener muy en cuenta y por lo tanto sea debido a la lesión chagásica en sí.

Signos de necrosis.

De todos es sabido que en la cardiología chagásica crónica la presencia de estasis sanguínea en el interior de las cámaras cardíacas y la propagación del proceso inflamatorio miocárdico hasta el endocardio parietal, son factores fundamentales que condicionan la producción de trombosis intracardiaca con las consecuencias derivadas de este fenómeno. Así se ha encontrado que la lesión trombótica del V.I. es la más frecuente y Z.A. Andrade (1) estableció que esta localización es muy sugestiva de cardiopatía chagásica. Se ha demostrado que cualquier chagásico crónico en insuficiencia cardíaca es potencialmente tromboembólico y las localizaciones más frecuentes son pulmonares, renales, esplénicas, cerebrales y miocárdicas. Estos fenómenos ocurren en 82.8% (1) por lo cual se deduce que es una cardiopatía esencialmente embolizante por lo menos en su parte final. En nuestro estudio aparecen 11 casos con signos de necrosis (9%), de los cuales el grupo III ostenta el mayor número y la localización es de la cara posteriorinferior o diafragmática.

Los 127 casos estudiados se refieren a pacientes que presentaban anormalidades electrocardiográficas, pero al lado de éstos aparecieron 7 pacientes con enfermedad de chagas comprobada por estudios serológicos o xenodiagnóstico con electrocardiogramas normales. De éstos el mayor número (cinco) correspondió al grupo I. Es decir, que de 134

pacientes con enfermedad de Chagas comprobada, 127 presentaron trastornos electrocardiográficos o sea el 94.80%.

Presentamos a continuación algunos electrocardiogramas que consideramos muy característicos de la Miocarditis Chagásica Crónica.

ELECTROCARDIOGRAMAS

Caso N° 1.

Elvecio Torres - 32 años.

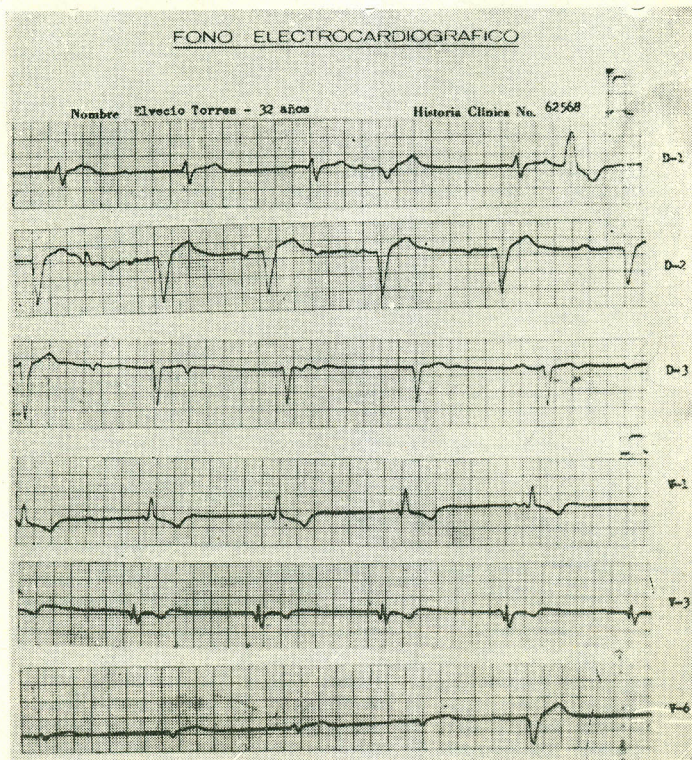


Fig. N° 1 - E. T. 32 años. Bloqueo A-V completo con una frecuencia ventricular de 40 por minuto; extrasístoles ventriculares polifocales (D1); ritmo auricular variable (morfología de la onda P en D1 y sin ritmo fijo); en D2 aparece ritmo modal con frecuencia variable para reaparecer el auricular al final de la derivación. Hay ritmo nodal y auricular en D3 y lo mismo ocurre en las precordiales. Morfología de bloqueo de ambas ramas del Haz de His por bloqueo focal bilateral.

Caso N° 2.

Ana Silvia Perilla - 30 años.

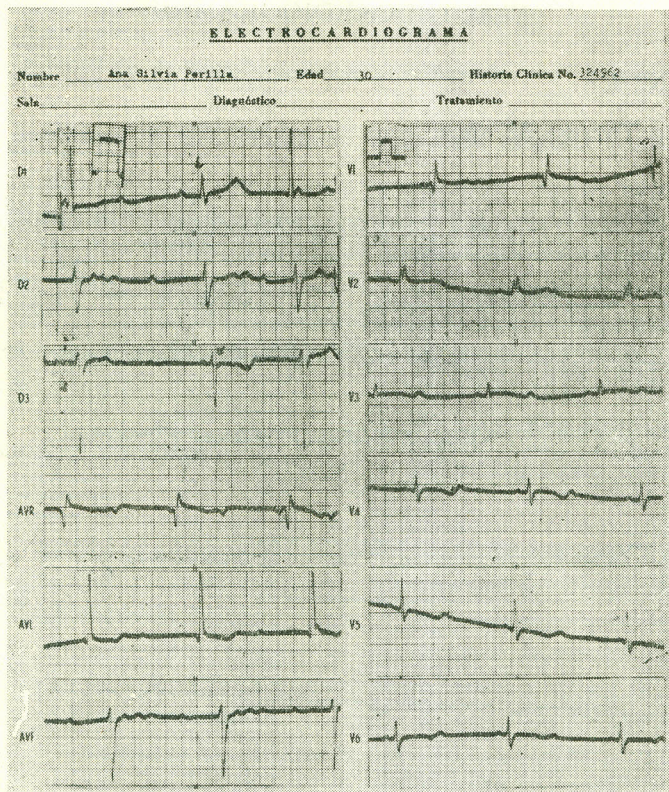


Fig. N° 2 - S. P. 30 años. Bloqueo A - V completo con capturas ventriculares aisladas (D1 y D3 marcadas con flechas). Frecuencia de las ondas P: 80 por minuto; frecuencia ventricular: 42 por minuto. En las precordiales aparece un bloqueo de segundo grado, 2: 1. Morfología de bloqueo completo de rama derecha del Haz de His. Trastorno difuso de la repolarización ventricular.

Caso N° 3.

José Barbosa - 56 años. Trazado de Agosto 18 de 1960.

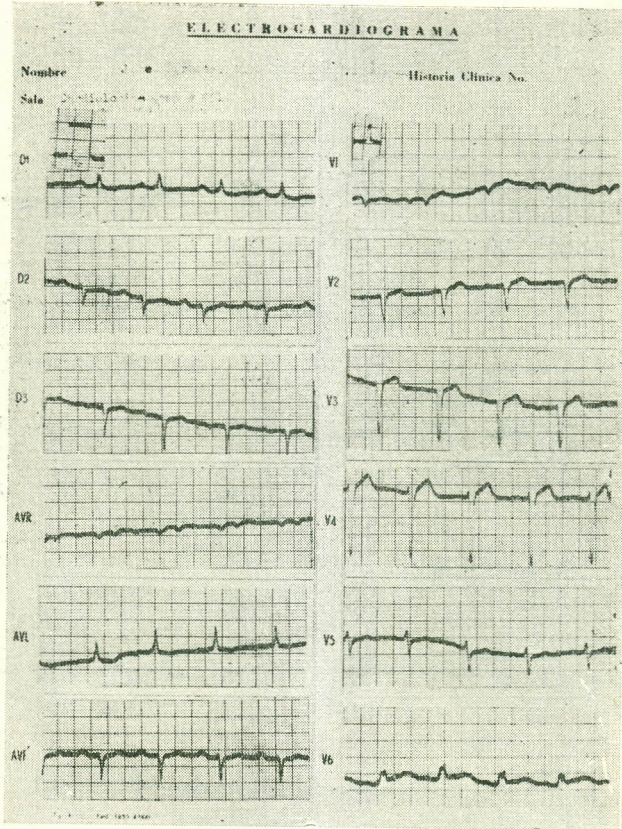


Fig. N° 3 - J. B. 56 años. Bloqueo A - V de primer grado; crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdos. Bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His.

Caso N° 4.

Alcides Sutachán - 54 años.

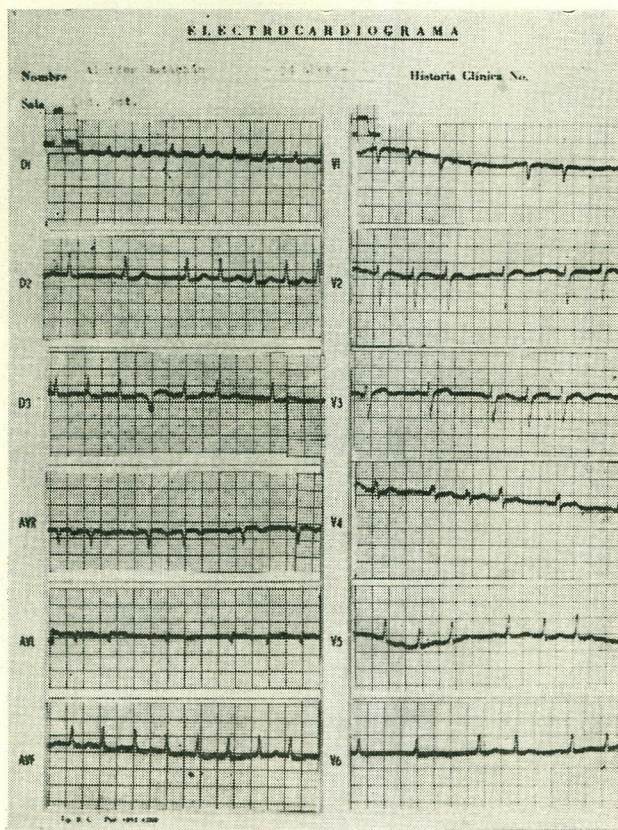


Fig. N° 4 - A. S. 54 años. Períodos de taquicardia paroxística supraventricular, posiblemente nodal media, que alternan con períodos de ritmo sinusal.

Caso Nº 5.

Eloísa García - 45 años.

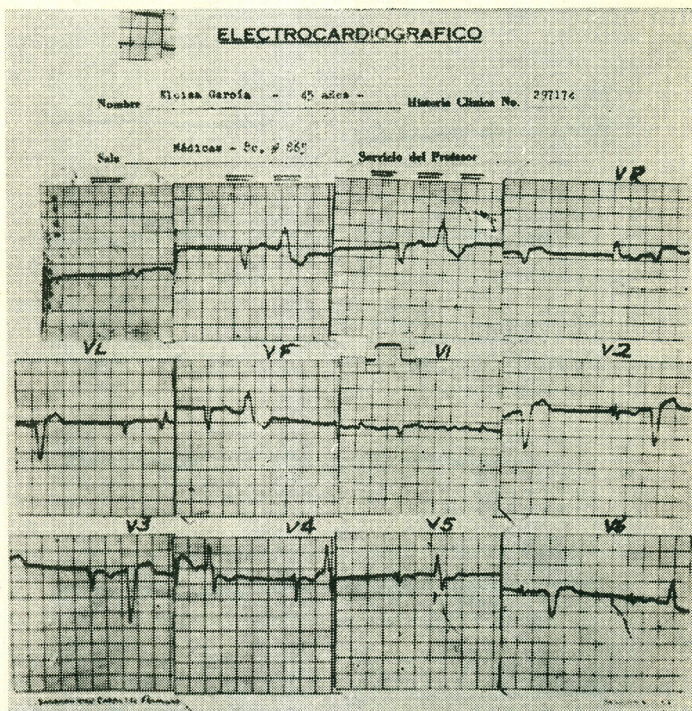


Fig. Nº 5 - E. G. 45 años Arritmia completa por fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares polifocales; probable bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His; probable crecimiento del ventrículo derecho. Trastorno difuso de la repolarización ventricular.

DISTRIBUCION DE TRIATOMINAE EN COLOMBIA +

DR. HERNANDO UCROS G.	*
DR. HERNANDO ROCHA P.	**
DR. MARCOS DUQUE G.	***

Para conocer realmente la importancia en Salud Pública que la Enfermedad de Chagas puede tener en un país, es necesario recurrir, ante todo, a conocer la dispersión de los vectores en las diferentes zonas, sus condiciones ecológicas, el porcentaje de su infección por el *Trypanosoma cruzi*, las condiciones y hábitos de las personas que están expuestas a la infección, la frecuencia de la enfermedad en los habitantes de esas regiones y la frecuencia y gravedad de las alteraciones clínicas achacables a esta parasitosis. Por lo tanto la prevalencia de la enfermedad está condicionada a la mayor o menor abundancia de los triatomídeos de hábitos domiciliarios en las viviendas, en íntima convivencia con el hombre y los animales domésticos (perros y gatos, especialmente), que constituyen la fuente de infección de los insectos vectores.

Existe un intercambio parasitario inter-humano, entre los animales domésticos y el hombre o viceversa y entre los animales mismos, manteniendo las transmisión diferentes especies de triatomídeos de hábitos domiciliarios, que se alimentan indistintamente del hombre o de los animales.

+ Trabajo llevado a cabo con ayuda del Grant Al. 044 - 60 del National Institute of Health, Estados Unidos.

* Profesor de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá.

** Profesor Asistente de Medicina. Universidad Nacional. Director de la Unidad de Patología Infecciosa. Hospital San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

*** Profesor Asociado de Medicina. Universidad Nacional. Jefe de la Sección de Cardiología del Hospital San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

Numerosos trabajos publicados en estos últimos años (10, 12 y 13), en diversos países americanos, permiten darse una idea de la extensa área en que se ha señalado la presencia de triatomídeos en este continente.

Fuera de América se ha descrito el *Triatoma rubrofasciata* en Asia y Africa, sin que hasta el momento se haya encontrado infectado por el *Trypanosoma cruzi*. (13)

Ya en 1960 (18), hicimos una publicación en la que recopilamos los datos sobre la distribución de los *Triatominae* conocidos hasta esa fecha. Como de esa fecha para acá se han presentado varias publicaciones sobre la Enfermedad de Chagas y cada día hay un mayor número de médicos interesados en varios aspectos de ella, y en este transcurso de tiempo esta distribución se ha ampliado notablemente, creemos conveniente darla a conocer, ya que ella nos permite apreciar la importancia que la enfermedad de Chagas puede tener como un problema de Salud Pública en nuestro país.

DISTRIBUCION DEL RHODNIUS PROLIXUS

LOCALIDAD	AUTOR	Altura sobre el nivel del mar
BOYACA:		
Miraflores	Brumpt, 1939	1.432
Soatá	Brumpt, 1939	1.960
Guateque	Rey, 1941	1.800
Moniquirá	Ucrós y Hernández, 1945	1.764
Garagoa	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	1.690
Chiquinquirá	Marinkelle, 1966	—
El Morro	" "	—
Esmeralda	" "	—
Guayatá	" "	—
Maní	" "	—
Otanche	" "	—
Pauna	" "	—
Yopal	" "	—

LOCALIDAD	AUTOR	Altura sobre el nivel del mar
CAQUETA:		
Florencia	Ucrós, 1941	261
CUNDINAMARCA:		
Anapoima	Brumpt, 1939	680
Anolaima	" "	1.640
Viotá	" "	600
Choachí	Ucrós, Rey, 1939	1.966
Fómeque	" " "	1.933
La Unión	" " "	—
Girardot	Ucrós, 1940	289
Pacho	" "	1.827
Cáqueza	Rey, 1941	1.699
Gachetá	" "	1.750
La Vega	" "	1.180
Machetá	" "	2.100
Manta	" "	1.930
Tiribita	" "	1.950
Apulo (Reyes)	Ucrós, 1942	455
El Colegio	Ucrós, 1944	970
Fusagasugá	Caicedo, Hernández, 1946	1.550
Nilo	Groot, Uribe, 1950	336
La Mesa	Ucrós, 1963	—
La Palma	" "	—
San Antonio Tena	" "	—
Ubaque	" "	—
Guaduas	Marinkelle, 1966	—
Guayabetal	" "	—
Nariño	" "	—
Puerto Salgar	" "	—
HUILA:		
Campoalegre	Ucrós, 1940	531
Gigante	" "	808
Hobo	" "	595
Neiva	" "	442
Baraya	Uribe, Rey, 1950	730

LOCALIDAD	AUTOR	Altura sobre el nivel del mar
GUAJIRA:		
Urimita	Ucrós, Escallón, 1964	—
Manaure	" " "	480
MAGDALENA:		
Media Luna	Ucrós, Escallón, 1964	460
META:		
Quebrada Honda	Brumpt, 1939	—
Villavicencio	" "	620
Restrepo	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	550
Matupe	" " " "	—
Boca de Monte	" " " "	—
San Martín	" " " "	405
San Antonio	" " " "	—
Acacias	Ucrós, 1964	—
Granada	Marinkelle, 1966	—
Guamal	" "	—
Guape	" "	—
Puerto López	" "	—
SANTANDER:		
Málaga	Brumpt, 1939	1.237
Miranda	Ucrós, 1940	1.980
Oiba	" "	1.420
Puente Nacional	Brumpt, 1939	1.620
Rio Negro	" "	590
Socorro	" "	1.215
Vélez	" "	2.133
San Vicente	Ucrós, 1944	652
San Gil	Arria, 1953	1.144
Bucaramanga	Ucrós, 1960	914
Piedecuesta	Suescún, 1959	1.005
Barbosa	Ucrós, 1962	—
Guenza	Marinkelle, 1966	—
Onzaga	" "	—
San Joaquín	" "	—

LOCALIDAD

AUTOR

Altura sobre el
nivel del mar

NORTE SANTANDER:

Toledo	Brumpt, 1939	1.643
Cúcuta	" "	215
Cornejo	Ucrós, Flórez, Rojas, 1960	—
Chinácota	" " " "	1.235
San Cayetano	" " " "	230
Santiago	" " " "	411
Tibú	" " " "	56
Tres Bocas	" " " "	48
Catama	" " " "	67
Villa del Rosario	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	398
Zulia	Ucrós, Flórez, Rojas, 1960	—
Gramalote	Marinkelle, 1966	—
Petrolea	" "	—
Pizarreal	Corredor, Giraldo, Osorno, 1965	—

TOLIMA:

El Prado	Uribe, 1929	325
Alvarado	Brumpt, 1939	439
Ibagué	Ucrós, 1940	1.250
Honda	Rey, 1941	225
Mariquita	" "	475
Melgar	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	430
Ortega	" " " "	400
El Espinal	Ucrós, 1964	294
Coello	" "	—
Buenos Aires	Marinkelle, 1966	—
Castillo	" "	—
Guayabal	" "	—
La Vega	" "	—
Lérida	" "	—
Saldaña	" "	—

VALLE:

El Serpentino	Marinkelle, 1966	—
---------------	------------------	---

DISTRIBUCION DE OTROS TRIATOMINAE

Pastrongylus geniculatus:

Medellín (Ant.)	Dunn, 1929	1.475
Quibdó (Chocó)	" "	43
Málaga (Santander)	Brumpt, 1939	1.237
Tibú (Norte Sant.)	Gutiérrez, 1962	56
Rio Raposo (Valle)	Marinkelle, 1966	—

Triatoma dimidiata:

Soatá (Boy.)	Hernández, 1946	1.960
Garzón (Huila)	Otálora, 1952	830
Sierra Nevada	Bonilla, 1952	—
Altamira (Huila)	Marinkelle, 1966	—
Mogotes (Sant.)	" "	—
Onzaga (Sant.)	" "	—
San Joaquín (Sant.)	" "	—

Triatoma venosa:

Guayatá (Sant.)	Marinkelle, 1966	—
Tensa (Boy.)	" "	—
San Joaquín (Sant.)	" "	—

Triatoma sp:

Soatá (Boy.)	Brumpt, 1939	1.960
Toledo (N. Sant.)	" "	1.643
Machetá (Cund.)	Rey, 1941	2.100
Cali (Valle)	Rey, Renjifo, 1941	1.003

LUGARES DONDE SE HA COMPROBADO LA INFECCION DE
LOS TRIATOMINAE POR EL TRYPANOSOMA CRUZI

Rhodnius prolixus:

BOYACA:

Soatá	Ucrós, 1940	1.960
Moniquirá	Ucrós, Hernández, 1945	1.764
Guateque	Ucrós, 1964	1.800
Chiquinquirá	Marinkelle, 1966	—
El Morro	" "	—
Esmeralda	" "	—
Guayatá	" "	—
Maní	" "	—
Yopal	" "	—

CAQUETA:

Florencia	Ucrós, 1941	261
-----------	-------------	-----

CUNDINAMARCA:

Choachí	Ucrós, Rey, 1939	1.966
Fómeque	" " "	1.933
La Unión	" " "	—
Girardot	Ucrós, 1940	298
Viotá	" "	600
Manta	Rey, 1941	2.100
Tiribitá	" "	1.950
Fusagasugá	Caicedo, Hernández, 1946	1.550
Nilo	Groot, Uribe, 1950	336
Apulo	Ucrós, 1960	455
Anolaima	Ucrós, 1964	—
La Mesa	" "	—
La Palma	" "	—
La Vega	" "	—
Pacho	" "	—
San Antonio Tena	" "	—
Tocaima	" "	310
Ubaque	" "	—
Guaduas	Marinkelle, 1966	—
Guayabetal	" "	—
Nariño	" "	—
Puerto-Salgar	" "	—

GUAJIRA:

Urimita	Ucrós, Escallón, 1964	—
Manaure	" " "	—

HUILA:

Gigante	Ucrós, 1940	808
Neiva	" "	442

MAGDALENA:

Media Luna	Ucrós, Escallón, 1964	—
------------	-----------------------	---

META:

Quebrada Honda	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	—
San Antonio	" " " "	—
Villavicencio	" " " "	498
Acacias	Ucrós, 1964	430
Restrepo	" "	—
Granada	Marinkelle, 1966	—
Guamal	" "	—
Guape	" "	—
Puerto López	" "	—

SANTANDER:

Málaga	Ucrós, 1940	1.237
Miranda	" "	1.980
Rionegro	" "	590
Barbosa	Ucrós, 1964	—
Oiba	" "	1.420
Puente Nacional	" "	1.620
Piedecuesta	" "	1.005
San Gil	Ucrós, Arria, 1964	1.144
Vélez	Ucrós, 1964	1.215
Socorro	" "	2.133
Guenza	Marinkelle, 1966	—
Onzaga	" "	—
San Joaquín	" "	—

NORTE SANTANDER:

Cúcuta	Ucrós, 1940	215
Villa del Socorro	Groot, Osorno, Renjifo, 1953	398
Cornejo	Ucrós, Flórez, 1964	—
Chinácota	" " "	1.235
San Cayetano	" " "	230
Tibú	" " "	56
Tres Bocas	" " "	48
Catama	" " "	67
Zulia	" " "	—
Gramalote	Marinkelle, 1966	—
Petroela	" "	—

TOLIMA:

El Prado	Uribe, 1929	325
Coello	Ucrós, 1964	—
El Espinal	" "	295
Buenos Aires	Marinkelle, 1966	—
Castillo	" "	—
Guayabal	" "	—
Saldaña	" "	—

VALLE:

El Vespertino	Marinkelle, 1966	—
---------------	------------------	---

Tritoma dimidiata:

Soatá (Boy.)	Hernández, 1946	1.960
Onzaga (Sant.)	Marinkelle, 1966	—
San Joaquín	" "	—

En la costa Atlántica de Colombia hicimos una encuesta investigando la existencia de *Triatominae* en los ranchos y presentando ejemplares de ellos a los habitantes para ver si los conocían. Este estudio se hizo en 40 poblaciones del litoral sin que hubiéramos podido encontrar un solo ejemplar y los habitantes de la región no reconocieron los ejemplares que se les presentaron. (19)

Los sitios investigados en este estudio fueron:

BOLIVAR:

Aranal, Villa Nueva, Soplavento, Hato Viejo, Arroyo Hondo, Calamar, Arjona, Turbaco, Mahates, San Jacinto, El Carmen, Ovejas, Corozal, Sincelejo, Tolú Nuevo, Tolú Viejo y Xambrano.

CORDOBA:

Sahagún, Cereté y Montería.

MAGDALENA:

El Tuper, San Diego, La Paz, Caracolí, Caracolicito, Copey, Aracataca, Salamina, Pyrijay, Salaminita, Piñuela y Plato.

ATLANTICO:

Baranoa, Sabanalarga, Molinero, Isabel López, Hibacharo, Palmar y Luruaco.

R E S U M E N

Se informa sobre 115 localidades diferentes del país en donde se ha demostrado la existencia de los *Triatominae*. En 105 de ellas se ha encontrado el *Rhodnius prolixus*, nuestro principal vector.

En 40 sitios diferentes de la costa Atlántica no se encontraron triatomidos y los habitantes de ellos no reconocieron los ejemplares que se les presentaron.

S Y N O P S I S

This study report finding of of *Triatominae* in 115 different localities in Colombia. In 105, the principal vector, *Rhodnius prolixus*, was found. Of these location, infection of *Triatominae* with *Trypanosoma cruzi* was demonstrated in 81.

In 40 different sites in the Atlantic Coast, triatomid bugs were not found nor did the inhabitants recognize them.

REFERENCIAS:

- 1 Arria, J. Casos agudos de la enfermedad de Chagas en la región de San Gil. Comunicación personal, 1955. Inédito.
- 2 Brumpt, E. Informe al Ministerio de Trabajo, Higiene y Previsión Social. Sept. 1939.
- 3 Caicedo, J. y Hernández, C. Casos de la enfermedad de Chagas en Fusagasugá, Cundinamarca. An. Soc. Biol. Bogotá, 2 (5): 185, 1946.
- 4 Groot, H. Renjifo, S. y Uribe, C. Contribución al estudio de los trypanosomas humanos y de los animales. Nota preliminar sobre un trypanosoma del Valle de Ariari, Intendencia del Meta. Comunicación a la Academia de Medicina de Bogotá, Oct. 6 de 1949.
- 5 Groot, H. Nuevo foco de Trypanosomiasis en Colombia. An. Soc. Biol. Bogotá, 4 (6): 220, 1951.
- 6 Groot, H. Osorno, E. y Renjifo, S. Anotaciones sobre el problema de los Trypanosomiasis humanas en Colombia. 1º Congreso Interamericano de Higiene. La Habana, Cuba, 1953.
- 7 Gutiérrez, Y. Trypanosomiasis humanas en Colombia. Caldas Médico, Manizales, 3 (4): 65, 1962.
- 8 Hernández, C. Infección natural del *Triatoma capitata*, Usinger, por el *Trypanosoma cruzi*. Rev. Fac. Med. Bogotá, 15 (7): 465, 1946.
- 9 Hernández, C. Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas en Colombia. Tesis. Fac. Med. Bogotá, 1946.
- 10 Marinkelle, C. J. Comunicación personal sobre la distribución de *Triatominae* en Colombia, 1966.
- 11 Otálora, B. Enfermedad de Chagas en Colombia. Rev. Colombiana Pediat. y Puericult., 1 (2): 32, 1946.
- 12 Penalver, L. M. Problema de la enfermedad de Chagas en el medio rural de Guatemala. 1º Congreso Interamericano de Higiene, La Habana, Cuba, 1952.
- 13 Pifano, F. Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Gaceta Médica, Caracas, 58 (1-3): 5, 1960.
- 14 Renjifo, S., Groot, H. y Uribe, C. Contribución al estudio de las trypanosomas humanas y de los animales de Colombia. Trypanosomas humanos. Rev. Higiene, Bogotá, 24 (1): 4, 1949.
- 15 Rey, H. Anotaciones sobre el laboratorio de Parasitología. Tesis, Fac. Med. Bogotá, 1941.
- 16 Ucrós, H. y Rey, H. Nota preliminar sobre el hallazgo del *Schizotrypanum cruzi* y el *Trypanosoma rangeli* en algunas regiones del Oriente de Cundinamarca. Rev. Fac. Med. Bogotá, 8 (2): 76, 1939.
- 17 Ucrós, H. Comunicación preliminar sobre la enfermedad de Chagas en Colombia. Comunicación a la Academia de Medicina de Bogotá. Oct. 8 de 1940. Bol. Clin. Marly, 3 (1): 10, 1940.
- 18 Ucrós, H. Distribución de los *Triatominae* en Colombia. Rev. Fac. Med. Bogotá, 28 (10-12): 181, 1960.
- 19 Ucrós, H. Ampliación de la distribución de los *Triatominae* en Colombia. 1º Congreso Nacional de Parasitología, Medellín, Abril de 1965. En prensa.
- 20 Uribe, C. Infección del *Rhodnius prolixus*, Stal, por los *Trypanosomas cruzi* y *rangeli*. Rev. Med. Quirur. Hosp. Bogotá. Tomado de: An. Soc. Biol. Bogotá, 5 (2): 62, 1954.

VALOR DE LA REACCION DE FIJACION DEL COMPLEMENTO EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS +

Dr. Hernando Ucrós G. *
Dr. Hernando Rocha P. **
Dr. Marcos Duque G. ***

La reacción de fijación del complemento para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas fue utilizada por primera vez por Machado y Guerreiro en el año de 1913 (14). Utilizaron como antígenos trypanosomas obtenidos por centrifugación de sangre de perros intensamente parasitados y más tarde extractos de órganos (bazo e hígado), de los mismos. Estos antígenos tenían un bajo poder fijador, alto poder anti-complementario y una marcada inestabilidad, que hacía que ésta prueba fuera un método dispendioso y complicado, lo que limitaba enormemente su utilización.

En el año de 1936, Kelsner (13) propuso la preparación de los antígenos a partir de material obtenido de cultivos de *T. cruzi*. La introducción de este nuevo método de preparación, proporcionó técnicas simples de obtención de los antígenos, y al mismo tiempo, preparados más específicos, con mayor título fijador, bajo poder anticomplementario y mayor estabilidad.

+ Trabajo llevado a cabo con ayuda del Grant Al. 044 - 60 del National Institute of Health, Estados Unidos.

* Profesor de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá.

** Profesor Asistente de Medicina. Universidad Nal. Director de la Unidad de Patología Infecciosa. Hosp. San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

*** Profesor Asociado de Medicina Un. Nal. Jefe de la Sección de Cardiología del Hosp. San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

Son numerosas las modificaciones que se han propuesto para la preparación de los antígenos, con el fin de buscar compuestos estables y que al mismo tiempo tengan una mayor sensibilidad y especificidad. Las principales de estas modificaciones son las propuestas por Kelser (17). Lein y van Thiel (3) Romaña y Díaz (37) Davis (5), de Freitas P. y Almeida (11), Gerisola y Rosembaum (4) Chaffe, Fife and Kent (5), Batista y Santos (3), Maekelt (24), Fife and Kent (8).

Para la práctica de la reacción de fijación del complemento se han utilizado técnicas cualitativas (3, 4, 6, 7, 14, 15, 17, 20, 27, 28, 31, 37, 40) y cuantitativas con el 50% de hémolisis (5, 8, 11, 12, 13, 19, 24).

MATERIAL Y METODOS.

Con el ánimo de conocer algunos de estos antígenos en sus diferentes cualidades y propiedades, para escoger aquel que nos diera las mejores garantías, dentro de nuestras posibilidades, se inició este trabajo estudiando varios de ellos.

ANTIGENOS.

Para la preparación de los antígenos, utilizamos una mezcla de 6 cepas diferentes de *Trypanosoma cruzi*, provenientes 3 de ellas de casos humanos agudos de la enfermedad de Chagas y las otras 3 fueron aisladas de transmisores de diferentes lugares del país.

Como medio de cultivo hemos utilizado el de Noehller, modificado por Muñiz y Freitas (29).

Preparación del antígeno de Davis (6): Toma los Trypanosomas de los cultivos, los que lava en colución salina fisiológica por centrifugación a 1.000 x G por 10 minutos, 3 a 4 veces. Al sedimento obtenido le agrega 9 veces su volumen de solución salina fisiológica estéril, que contiene mertiolate (Lilly) al 1 x 10.000. Luego hace 8 a 10 congelaciones y descongelaciones. Este antígeno se conserva en nevera.

Antígeno de Cerisola y Rosembaum (4): Los trypanosomas provenientes de los cultivos, se lavan con solución salina y por centrifugación. Al sedimento se le agregan 15 volúmenes de agua destilada estéril, se deja por una hora a temperatura ambiente y se isotomiza con una solución de cloruro de sodio al 8.5%. A esta suspensión se agrega el 10% de una solución acuosa de ázida de sodio al 1%, como bacteriostático. Después de centrifugación, el sobrenadante, que constituye el antígeno, se conserva en nevera a 4°C.

Antígeno de Batista y Santos (3): Estos autores, después de haber recogido los trypanosomas de los cultivos y haberlos lavado con solución salina fisiológica por centrifugación, los liofilizan.

Cien miligramos de polvo de trypanosomas son suspendidos en 30 cc. de acetona q. p. en que la que la dejan, agitando de vez en cuando por 24 horas a la temperatura ambiente (22°C). Centrifugan a 37°C. el sedimento. Lo suspenden en 110 cc. de alcohol metílico puro. Pasan la mezcla a un tubo de vidrio con tapón esmerilado y dejan a temperatura ambiente (22°C.) por un mes, agitando de vez en cuando. Centrifugan a 1.000 G. por 20 minutos y el sobrenadante, límpido y puro constituye el antígeno, que se conserva a temperatura ambiente.

Antígeno de Maekelt: Los Trypanosomas una vez lavados, se tratan con un sonicador y luego se liofilizan. El polvo es tratado con beceño en homogenizador Virtix, luego centrifugados y el sedimento se seca al vacío. Se extraen con agua destilada en un homogenizador Virtix, se isoteniza y se agrega Martiolete al 1 x 10.000. Luego centrifugan y el sobrenadante se usa como antígeno, que debe conservarse congelado a -20°C.

Todos los lotes de los antígenos estudiados se titularon siempre con 4 sueros controles, siempre los mismos y que provienen de casos humanos parasitológicamente comprobados y de animales experimentalmente inoculados con *Trypanosoma cruzi*.

La reacción: En este trabajo se siguió la técnica cualitativa de Eagle y Addis, modificada por Deffis, semejante a la que utiliza Muniz (31) y Cerisola y Rosembaum (4), y la del 50% de hemolisis del Depto. de Serología del Walter Reed Medical Center of Research (46).

Los sueros: Se estudiaron 118 sueros humanos de casos de Chagas, parasitológicamente comprobados, en los que se aisló el *Trypanosoma Cruzi* por xenodiagnóstico y que al inocularlos a ratones, se pudo comprobar posteriormente la existencia de nidos de leishmanias en el miocardio.

Los sueros fueron conservados en congelador a -20°C. y el día de trabajarlos se inactivaron a 56°C. por 30 minutos.

El complemento, la hemolisina y los glóbulos rojos de cordero, se utilizaron en la forma como lo indican las técnicas por nosotros seguidas.

A continuación se resumen en cuadros los resultados por nosotros obtenidos en este estudio:

DISCUSION

Los antígenos: Su preparación a partir de cultivos de *Trypanosoma Cruzi* fue un gran avance en la utilización de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, ya que permitió obtener preparados con alto poder fijador, poco poder anticomplementario y una mayor estabilidad. Al mismo tiempo su sensibilidad y especificidad crecieron notoriamente puesto que en ellos no hay extractos celulares diferentes al *Trypanosoma cruzi* que sean la causa de reacciones positivas falsas.

La estabilidad de los antígenos ha sido la mayor preocupación de los investigadores y la mayoría de las modificaciones propuestas para la preparación de ellos, se han hecho principalmente buscando una mayor estabilidad.

Es natural que la utilización en todos los laboratorios de un mismo preparado y con iguales condiciones, daría datos comparables. El antígeno ideal sería aquel que contenga exclusivamente la fracción antigénica del parásito, de composición química definida, pues permitiría obtener preparados de alto poder fijador, nula actividad anticomplementaria y las máximas garantías de uniformidad, estabilidad y sensibilidad. Desafortunadamente ese ideal no ha sido conseguido aún con el *Trypanosoma cruzi*.

CUADRO N° 1

ESTUDIO DE LA SENSIBILIDAD DE LA REACCION DE MACHADO-GUERREIRO

N° de sueros	Proceden. de los sueros estud.	ANTIGENOS					
		DAVIS		Cerisola y Rosebaum		Batista y Santos	
		Positivo	% posit.	Positivo	% Posit.	Positivo	% Posit.
118	Casos humanos parasitológ. comprobados	106	89.8	106	89.8	104	88.1
90	Curies inoculados experimentalmente con <i>Trypanosoma cruzi</i>	86	95.5	86	95.5	85	94.4
3	Perros experimentalmente inoculados con <i>Trypanosoma cruzi</i>	3	100	3	100	3	100

CUADRO N° 2

*Estudio de la sensibilidad de 6 antígenos diferentes de T. cruzi,
con 60 sueros de casos humanos de la Enfermedad de Chagas*

(Técnica del 50% de hemolisis)

Tipo de antígeno	RESULTADOS		
	Positivos	Negativos	% positividad
Davis	53	7	88.3
de Freitas-Almeida	48	12	80.0
Cerisola-Rosembaum	53	7	88.3
Batista-Santos	50	10	83.3
Maekelt	49	11	81.6
Fife-Kent	46	14	76.6

Los resultados dudosos se consideraron como negativos. Hubo completa concordancia de los resultados.

CUADRO N° 3

ESTUDIO SOBRE LA ESPECIFICACION DE LA REACCION

por *Trypanosoma sp.*
(tipo rangeli)

N° de sueros	Proveniencia de ellos	ANTIGENOS		
		Davis	Cerisola-Rosembaum	Batista-Santos
9	Casos humanos de infección		Reacciones	Negativas
18	Ratas infectadas con <i>Trypanosoma lewisi</i>		Reacciones	Negativas
4	<i>Didephis marsupialis</i> naturalmente infectados con <i>Trypanosoma sp.</i> (tipo rangeli)		Reacciones	Negativas
25	Curies inoculados experimentalmente con <i>Leishmania enrietti</i>		Reacciones	Negativas

En este estudio, los antígenos de Davis y de Cerisola y Rosembraum, tuvieron un poder fijador que varió del E x 50 al 1 x 120 y su actividad anticomplementaria fue de 1 x 2 al 1 x 20, siempre habiendo una correlación entre los dos títulos. Estas características permanecieron estables por períodos que variaron de 7 a 9 semanas. Posteriormente el poder fijador bajaba y el poder anticomplementario subía, para llegar al cabo de 12 a 15 semanas a aproximarse tanto, que los hacía inutilizables.

CUADRO N° 4

ESTUDIO DE INDIVIDUOS APARENTEMENTE SANOS O CON AFECCIONES DE OTRA NATURALEZA

N° sueros	Condiciones de los individuos estudiados	RESULTADOS	
		Positivos	Negativos
197	Sífilis	0	197
53	Leishmaniasis muco-cutánea	13	40
30	Schistosomiasis (manson)	0	30
25	Tuberculosis	0	25
23	Amibiasis (intestinal y hepática)	0	23
22	Lepra	0	22
18	Paludismo agudo	0	18
15	Tumores malignos	0	15
9	Fiebre tifoidea	0	9
2	Kala-azar	0	2
439	Estudiantes y empleados	0	439
854		13	841

Los antígenos de Davis, Cerisola-Rosembaum y de Batista-Santos dieron los mismos resultados.

En cambio los antígenos de Batista y Santos y el de Maekelt, tuvieron una actividad fijadora superior (hasta el 1 x 200) y un poder anticomplementario más bajo. Estos dos antígenos conservaron sus propiedades primitivas por un período mayor de un año, que duró su estudio.

Con relación a la sensibilidad de los diferentes antígenos estudiados (cuadros Nos. 1 y 2), frente a sueros humanos de casos parasitológicamente comprobados, fue ella muy semejante y las diferencias en el

porcentaje de positividad que se encontraron no tienen una significancia estadística.

En el estudio de sueros humanos y de animales infectados con otras especies de hemoflagelos no se presentaron reacciones cruzadas, lo que da un verdadero valor a esta prueba de laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas.

Al trabajar 854 sueros de individuos sanos o enfermos de afecciones de otra naturaleza, la especificidad fue superior al 95%. En 13 casos, de 53 estudiados de leishmaniasis muco-cutánea, la reacción fue positiva, que se podría interpretar como reacciones falsas positivas. Desafortunadamente sólo en 4 de esos casos pudimos hacer un estudio por medio del xenodigagnóstico, el cual fue positivo para *Trypanosoma cruzi* en dos de ellos. En nuestro país, la leishmaniasis muco-cutánea ha sido descrita en la mayor parte de las zonas a donde existe el *Rhodnius prolixus* (nuestro principal vector) y nuestros campesinos muy frecuentemente achacan las ulceraciones debidas a esta afección como a picaduras de éste. Por lo tanto creemos que puede ser posible que en algunos pacientes evolucionen a un mismo tiempo las dos enfermedades.

R E S U M E N

Se estudia la sensibilidad de la reacción de fijación del complemento usando diferentes antígenos, con 118 sueros de casos humanos de la enfermedad de Chagas, parasitológicamente comprobados y con 93 sueros de animales experimentalmente inoculados con *Trypanosoma cruzi*.

Practicada esta prueba con 9 sueros humanos y 32 de animales infectados con otras especies de Hemoflagelados, no se observaron reacciones cruzadas.

Se estudiaron 854 sueros de individuos sanos o enfermos con afecciones de otra naturaleza; de 53 casos de leishmaniosis muco-cutánea estudiados, 13 dieron reacciones positivas. Sólo en 4 pacientes leishmaniosis muco-cutánea fue posible hacer el xenodiagnóstico, y en dos de ellos se pudo comprobar una infección por el *Trypanosoma Cruzi*. Se recalca que en el país la distribución geográfica de la enfermedad de Chagas y de la Leishmaniasis muco-cutánea se superponen.

Se concluye en este estudio que la especificidad de la reacción de fijación del complemento fue superior al 95% y que la sensibilidad de ella fue del 92% y que por lo tanto esta prueba de laboratorio tiene un gran valor en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas.

S Y N O P S I S

The sensitivity of the complement fixation test was studied using four different antigens with sera from 118 parasitologically proven human cases, with sera from 93 animals experimentally inoculated with *Trypanosoma cruzi*, and with sera from nine humans and 32 animals uninfected with *T. cruzi* but infected with other hemoflagelates. No cross-reactions were observed, nor were positive reactions obtained among 801 sera from normal persons and from patients with other conditions. In 13 of 53 cases of muco-cutaneous leishmaniasis, however, apparent false positive reactions were observed, but two for four of these were proved to also have *T. cruzi* by xenodiagnosis.

The specificity of the complement fixation reaction was greater than 95%, and the test was sufficiently sensitive to detect 92% of the cases. Thus, it is concluded the complement fixation test has great value in diagnosis of Chagas' Disease.

R E F E R E N C I A S

- 1 Aguiar, A., Pellegrino, J., Lobo de Rezende G. e Delmarea R. V. - Doença de Chagas na infância. *Jornal de Pediatría*, 1956, 21: 212 - 229.
- 2 Amato Neto, V. - Contribuição ao conhecimento da forma aguda de Doença de Chagas. Tese Fac. Med. São Paulo, 1958.
- 3 Batista, S. M. e Santos, U. N. - Antígeno metilico de cultura de *Schizotrypanum cruzi*. *An. Congr. Internac. Doença de Chagas*, Rio Janeiro, 1959, 1: 79-188.
- 4 Cerisola, J. A. y Rosebaum, M. B. - La reacción de fijación del complemento para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Prensa Médica Argentina*, 1956, 45 (14): 1454-1463.
- 5 Chaffee, E. F., Fife, E. H. and Kent, J. F. - Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection by complement fixation. *An. J. Trop. Med. and Hyg.* 1956, 5 (5): 763 - 771.
- 6 Davis, D. J. - An improved antigen for complement fixation in American *Trypanosomiasis*. *Publ. Health Rep.*, 1943, 58: 775 - 777.
- 7 Diniz, O. e Pellegrino, J. - A reação de fixação de complemento con antígeno de cultura do "*Schizotrypanum cruzi*" en soros de leproso. *Arq. Mineiros de Leprologia*, 1948, 8 (2): 111 - 126.
- 8 Fife, E. H. and Kent, J. F. - Protein and carbohydrate complement fixing antigens of *Trypanosoma cruzi*. *An. J. Trop. Med. and Hyg.* 1960, 8 (5): 512 - 517.
- 9 Freitas, J. L. P. de - Contribuição para o diagnóstico da moléstia de Chagas por procesos de laboratorio. Tese, Fac. Med. São Paulo, 1947.

- 10 Freitas, J. L. P. de - Diagnóstico de laboratorio de la molestia de Chagas. Bol. of. Sanit. Panam., 1961, 51 (5): 429 - 438.
- 11 Freitas, J. L. P. - Nova tecnica de fixacao do complemento para molestia de Chagas. Reacao quantitativa con antígeno gelificado de cultivo de *Trypanosoma cruzi*. O hospital, 1949, Junho: 787 - 800.
- 12 Freitas, J. L. P. de - Reacao de fixacao do complemento para diagnóstico de molestia de Chagas pela técnica quantitativa. Folia Clínica e Biologica, 1950, 16 (2): 192 - 198.
- 13 Freitas, J. L. P. de. - Reacao de fixacao do complemento para diagnostico da molestia de Chagas pela tecnica quantitativa. Vantagens do metodo e sua aplicacao em Saude Publica. O Hospital, 1952, Fev.: 257 - 267.
- 14 Guerreiro, C. e Machado, A. - A reacao de Bordet-Gengou na molestia de Carlos Chagas como elemento de diagnóstico. Brasil Médico, 1913, 23: 225 - 237.
- 15 Gutiérrez, Y. - Contribución al conocimiento de las trypanosomiasis humana en Colombia. Caldas Médico, Manizales, 1962, 4:39 - 56.
- 16 Kent, J. F. and Fife, E. H. - Precize standarization of reagents for complement fixation. An. J. Trop. Med. and Hgy., 1963, 12 (1): 103 - 116.
- 17 Kelsner, R. A. - A complement fixation test for Chagas Disease employing an artificial culture antigen. An. J. Trop. Med., 1936 (4): 405 - 415.
- 18 Knierim, F. - Estudios serológicos en animales experimentalmente infectados por *Trypanosoma cruzi*. Bol. Chil. Parasitol., 1954, 9 (1): 2 - 6.
- 19 Knierim, F. - Técnica de la fijación del complemento según el método del 50% de hemolisis de Bozicevich aplicada al diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasitol., 1958, 13 (4): 75 - 78.
- 20 Lacorte, J. G. - A reacao de Machado na molestia de Chagas. Acta Médica, 1958, 1: 264 - 274.
- 21 Lacorte, J. C. - A reacao do desvio do complemento na molestia de Chagas, Tese, Rio de Janeiro, 1926.
- 22 Lacorte, J. G. - A reacao do desvio do complemento na molestia de Chagas. Men. Instit. Oswaldo Cruz, 1927, 20: 197 - 210.
- 23 Maekelt, G. A. - Diagnóstico de la enfermedad de Chagas por procedimientos de laboratorio. Trabajo presentado en el Centro Investigación de Chagas en San Juan de los Morros. Venezuela.
- 24 Maekelt, C. A. - Die komplementbindungsreaktion der Chagaskrankheit. Zeit. Tropenmed. und Parasitol., 1960, 2(2): 152 - 186.
- 25 Manzo Soto, A. E. - Antígeno chagásico liofilizado. MEPRA, 1955, 26: 85 - 86.
- 26 Memolasino, N. J. and Hartman, E. - Immunology and serology of some protozoan flagellates. The hemoflagellate prozoa *Leishmania donovani* and *Trypanosoma cruzi*. J. of Parasitol. 1 (2): 111 - 113.
- 27 Muniz, J. - Del uso del antígeno de "Watson" (*Trypanosoma equiperdum*), en la reacción de desviación del complemento en la enfermedad de Chagas. Soc. Argent. Patol. Reg. Norte, 1930, 2: 897 - 901.
- 28 Muniz, J. e Freitas, G. - Contribuicao para o diagnostico da Doenca de Chagas pelas reacoes de inmunidade. Estudo comparativo entre as reacoes de aglutinacao e de fixacao do complemento. Med. Instit. Oswaldo Cruz, 1944, 41 (2): 303-333.
- 29 Muniz, J. e Freitas, G. - Contribuicao para o diagnostico de Doenca de Chagas pelas reacoes de inmunidade. Isolamento de polisacarideos de *Schizotrypanum cruzi* e outros Trypanosomas, seu comportamento mas reacoes de precipitinas, de fixacao do complemento, e de hipersensibilidade. Rev. Brasil. de Biol. 1944, 4 (4): 421 - 428.
- 30 Muniz, J. e Freitas, G. - Estudos sobre a inmunidade humoral na Doenca de Chagas. Brasil Médico, 1946, 40 (42/43): 337 - 341.
- 31 Muniz, J. - Inmunidade na Doenca de Chagas. - An. Congr. Internac. Doenca de Chagas, Rio Janeiro, 3: 1003 - 1063. 1959.
- 32 Peñalver, L. M. - Problema de la enfermedad de Chagas en el medio rural de Guatemala. 1er. Congreso Internacional de Higiene. 1952, La Habana, Cuba.
- 33 Pellegrino, J. e Borrochin, M. - Inquerito sobre Doenca de Chagas no Hospital de Santa Casa de Misericordia de Bello Horizonte.
- 34 Pifano, F. - El diagnóstico parasitológico de la enfermedad de Chagas en la fase crónica. Aroh. Venez, Patol. Trop. y Parasitol. Med. 1954, 2 (2): 121 - 156.

- 35 Pifano, F. - Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Gaceta Médica, Caracas, 1960, 58 (1/3): 5 - 43.
- 36 Pizzi, T. - Inmunología de la enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasitol. 1954, 9 (2): 35 - 47.
- 37 Romana, C. y Díaz, E. - Reacao de fixacao de complemento na doenca de Chagas con antígeno alcohólico de "*Schisotrypanum cruzi*". Men. Instit. Oswaldo Cruz, 1942, 37 (1): 1 - 10.
- 38 Romaña, C. y Gil, J. - Reacción de fijación del complemento con antígeno de cultura de *S. cruzi* en 500 sueros humanos. An. Instit. Med. Reg. Tucuman, 1946, 1 (3): 297 - 304.
- 39 Romaña, C. - Epidemiología y distribución geográfica de la enfermedad de Chagas. Bol. Of. Sanit. Panam. 1961, 51 (5): 390 - 043.
- 40 Ucrós, H. y Gerlein, C. - Fijación del complemento en la Trypanosomiasis americana. An. Soc. Biol. Bogotá, 1953, 5 (6): 245 - 254.
- 41 Ucrós, H. - Distribución de Triatominae en Colombia. Rev. Fac. Med. Bogotá, 1960, 28 (10/12): 181 - 189.
- 42 Ucrós, H., Rinaldi, A., Flórez M. y Manrique. G. - La fijación del complemento en la enfermedad de Chagas. Rev. Colombiana de Cardiología, 1961, 2 (1): 32 - 42.
- 43 Ucrós, H., Rinaldi, A., Flórez M. Manrique G. - Resultados de la fijación del complemento para la enfermedad de Chagas. Veterinaria Colombiana, 1962, 2 (1): 59 - 63.
- 44 Ucrós, H., Bonilla, H. de y Flórez, M. - Valor de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Inédito. Presentado al 3er. Congreso Latino-Americano de Microbiología, Bogotá, 1964.
- 45 Serravalle, A. - Reacoes de Guerreiro-Machado e de Hemagglutinacao en caos. An. Congr. Inter. Doenca de Chagas, Rio Janeiro, 1959, IV: 1499 - 1504.
- 46 Walter Reed - Institute of Research. Department of Serology. Técnica oficial de fijación del complemento del 50% de hemolisis. Comunicación personal. Febrero 1964.

RESULTADOS DE LA REACCION DE MACHADO-GUERREIRO EN INDIVIDUOS DE DIFERENTES REGIONES DE COLOMBIA +

Dr. Hernando Ucrós G.*
Dr. Hernando Rocha P.**
Dr. Marcos Duque G.***

La enfermedad de Chagas o Trypanosomiasis americana, es una afección parasitaria, causada por el *Trypanosoma cruzi*, Chagas 1909, transmitida al hombre y a los mamíferos susceptibles por hemípteros hematófagos de la sub-familia *Triatominae*.

La enfermedad se caracteriza por una fase aguda, de duración de unas 4 a 6 semanas, que algunas veces pasa desapercibida, durante la cual es posible demostrar el agente etiológico por medio de exámenes directos de sangre, ya que su concentración en este período es por lo general alta. Una vez transcurrido este primer período agudo, viene una fase de aparente curación clínica, asintomática y de larga duración, en la cual el *Trypanosoma cruzi* puede encontrarse, en la gran mayoría de los casos, esporádicamente y en número tan escaso, que por lo general fracasan las técnicas de demostración directa del agente etiológico.

Del mismo modo que las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Chagas difieren en la forma aguda y en la forma crónica, también los métodos de diagnóstico de laboratorio varían en uno y otro caso.

+ Trabajo llevado a cabo con ayuda del Grant AI. 044-60 del National Institute of Health, Estados Unidos.

*Profesor de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá.

**Profesor Asistente de Medicina. Universidad Nal. Director de la Unidad de Patología Infecciosa. Hosp. San Juan de Dios Bogotá, Colombia.

***Profesor Asociado de Medicina. Universidad Nal. Jefe de la Sección de Cardiología del Hosp. San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

Entre los métodos serológicos que se pueden utilizar para el diagnóstico de la enfermedad, una vez pasado el período agudo, la reacción de fijación del complemento es el que mejores y más seguros resultados ha dado hasta el momento (2, 8, 9, 12, 19, 23, 31 y 42).

Este método fue preconizado por primera vez para el diagnóstico de esta afección por Machado y Guerreiro en el año de 1913 (8). Ellos utilizaron como antígeno un centrifugado de sangre de perros intensamente parasitados por el *Trypanosoma cruzi* y más tarde usaron extractos de órganos de los mismos, prueba que mostró estar dotada de gran sensibilidad.

Posteriormente Kelsler (17), dio a conocer técnicas de preparación del antígeno a partir de cultivos de *T. cruzi*, lo que fue un verdadero avance, ya que esta forma de obtención de los antígenos a más de facilitarla, permitió una mayor especificidad a este método de diagnóstico.

Hoy día hay diferentes formas de obtención de estos antígenos a partir de cultivos de *T. Cruzi* (1, 2, 3, 4, 5, 10, 23, 24, 25 y 34), con los que se obtienen preparados de muy buena sensibilidad, alta especificidad y de gran estabilidad. (42).

Al lado de los aspectos ligados a la sensibilidad y especificidad de que está dotada esta reacción (17, 18, 23, 26, 31, 34, 37 y 42), la utilización de antígenos a partir de cultivos, ha permitido que la reacción de fijación del complemento se haya utilizado en gran escala con el fin de hacer estudios epidemiológicos en los países en donde se ha demostrado la enfermedad de Chagas. (12, 36). En la Argentina, por medio de ella, en estudios de regiones rurales y periurbanos, se ha encontrado una positividad del 20% y se calcula que el número de pacientes chagásicos llega a 1.200.000 (36); en el Brasil los porcentajes de positividad varían con las regiones, siendo las zonas de Minas de Gerais, Goias y Sao Paulo, las que dan cifras más altas (35 a 45%); en el norte, en Ceará, Juca y Cuhna, estas cifras son más bajas (8.5%). En Chile, con esta reacción se obtuvo un 14% de positividad; en el Uruguay, según Tallice, el índice es del 8.3% y en Venezuela, según Pifano, se puede considerar que el 10% de la población tiene la enfermedad. (32).

Colombia es uno de los países de la América latina en que son muy pocos los datos conocidos sobre esta afección (26). En la literatura Nacional, hasta 1960, son raros los casos publicados (15, 38, 39) sobre el encuentro del *Trypanosoma cruzi* en la sangre de humanos, pues la mayoría de los trabajos publicados hablan del hallazgo de Trypanosomas indeterminados y por lo general estos hallazgos han sido ocasionales (15).

En esta publicación queremos dar a conocer los datos obtenidos por nosotros en el estudio de 20.197 sueros humanos, provenientes de diferentes regiones del país, por medio de la reacción de fijación del complemento, con la cual obtuvimos previamente (42) una sensibilidad del 90% en 118 sueros de casos humanos parasitológicamente comprobados de estar infectados con el *Trypanosoma cruzi* y que su especificidad fue mayor del 95%.

MATERIAL Y METODOS

En este estudio se utilizaron los antígenos de Davis (4) y de Maekelt (23), preparados a partir de una mezcla de 6 cepas diferentes de *Trypanosoma cruzi*, todas de origen nacional. (15, 39, 42).

Se usaron dos técnicas para la práctica de la reacción. En 6.150 reacciones se usó la técnica de Eagle y Addis, modificada por Deffis (2) y en las restantes 14.047 se siguió la técnica del 50% de hemolisis del Departamento de Serología del Walter Reed Medical Center of Research, Washington, D. C. (43).

Todos los sueros estudiados provienen de campesinos de diferentes regiones del país, tomados al azar y que por lo general, en el momento de la sangría estaban en sus ocupaciones habituales, es decir de personas aparentemente sanas.

11.955 sueros pertenecen a individuos que viven en zonas tropicales (por debajo de 1.500 metros sobre el nivel del mar) y a donde existe o puede existir el *Rhodnius prolixus*, el principal vector de nuestro país (38). Los 8.242 sueros restantes fueron recolectados en diferentes Centros de Salud y en los Seguros Sociales de Bogotá, en donde no existen los *Triatominae*.

Todos estos sueros una vez separados, fueron conservados en congelador a -20°C . Antes de estudiarlos, se descongelaron y se inactivaron a 56°C . por 30 minutos.

El complemento, la hemolisina y los glóbulos rojos de cordero, se utilizaron en la forma aconsejada para cada una de las técnicas usadas.

La suspensión de glóbulos rojos fue estabilizada en un espectrofotómetro Leitz. Para la lectura de los resultados de las reacciones del 50% de hemolisis, se utilizó una escala hecha a partir de la suspensión estabilizada de glóbulos rojos. Los resultados se interpretaron siguiendo el criterio de Kent para el 50% de hemolisis en sífilis.

Como diluyente se usó una solución salina tampon de fosfatos-trie-ta-nolamina con magnesio y calcio. (16).

Resumimos los resultados obtenidos en este estudio en los cuadros que siguen:

CUADRO N° 1

RESULTADOS SEGUN LA PROVENIENCIA.

N° de sueros estudiados	Departamento	Positivos	Incidencia de la positividad
3.081	Santander	387	12.5
2.316	Norte Santander	466	20.1
1.522	Meta	256	16.8
1.429	Cundinamarca	63	4.4
1.146	Caldas	28	2.4
697	Bolívar	3	0.4
645	Chocó	22	3.4
476	Boyacá	61	12.8
318	Huila	33	10.3
145	Antioquia	9	6.2
141	Tolima	25	17.7
39	Guajira	1	2.5
8.242	Bogotá D.E.	426	5.1
<hr/>		<hr/>	<hr/>
20.197		1.780	8.8
<hr/>		<hr/>	<hr/>

Las reacciones dudosas se consideraron como negativas.

Los sueros anticomplementarios fueron retirados de los cuadros.

CUADRO N° 2

RESULTADOS SEGUN EL SEXO.

N° de sueros estudiados	Sexo	Positivos	Incidencia de la positividad
9.095	Hombres	823	9.0
11.102	Mujeres	967	8.7
<hr/>		<hr/>	<hr/>
20.197		1.780	8.8

CUADRO Nº 3

RESULTADOS SEGUN LA EDAD.

Nº de sueros estudiados	Edad en años	Positivos	Incidencia de la positividad
818	0 a 9	34	4.1
3.557	10 a 19	205	5.7
5.711	20 a 29	372	6.5
4.616	30 a 39	475	10.2
2.676	40 a 49	415	15.5
1.218	50 a 59	129	10.5
645	60 y más años	51	7.9
956	Sin dato de edad	99	10.3

Los lugares en donde se tomaron las muestras de sangre son:

ANTIOQUIA: Medellín, Urabá y Casave.

BOLIVAR: Cartagena.

BOYACA: Moniquirá y Guateque.

CALDAS: Manizales y La Virginia.

CUNDINAMARCA: Arbeláez, Fusagasugá, Pacho, El Peñón, Yacopi, La Palma, Úbaque, Chiapaque, Fómeque, Mache-tá, Girardot, Anapoima, Anolaima, Tocaima, La Mesa, y San Antonio de Tena.

CHOCO: Quibdó.

GUAJIRA: Río Hacha.

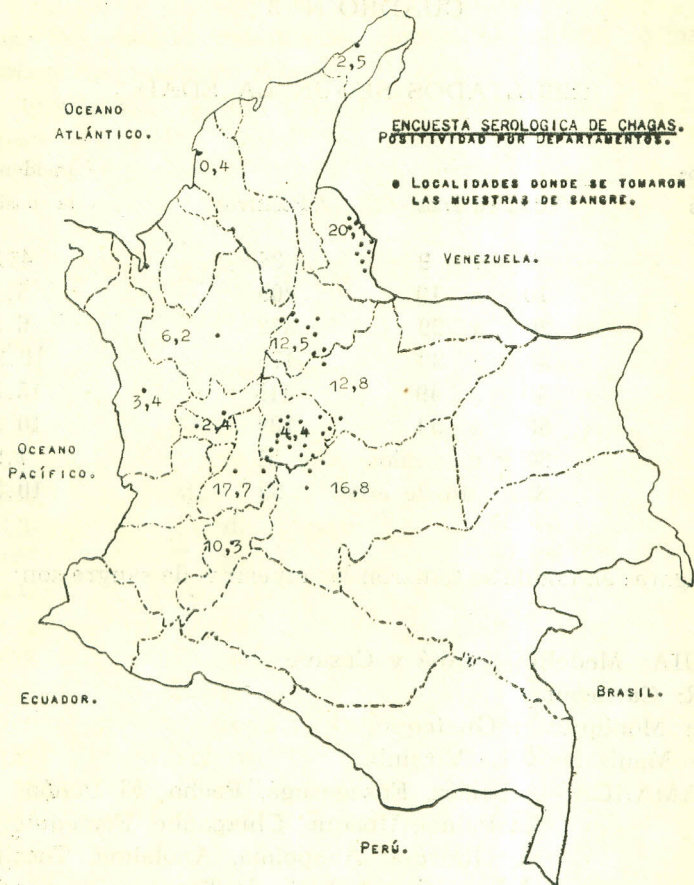
HUILA: Neiva.

META: Villavicencio, Restrepo y Acacias.

NORTE SANTANDER: Cúcuta, Boconó, San Luis, Tibú, Chinácota, Zulia, Villa del Rosario, San Cayetano y Cornejo.

SANTANDER: San Vicente del Chucurí, Piedecuesta, Puenta Nacional, Barrancabermeja, El Centro, San Gil y Bucaramanga.

TOLIMA: Ibagué y El Espinal.



DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Como dice Romaña (36): "el estudio de la importancia epidemiológica que la enfermedad de Chagas tiene en los diversos países de América es muy distinta, pues depende del interés desarrollado por parte de los gobiernos e investigadores, en el asunto. Mientras en unos las investigaciones están muy adelantadas, en otros, están apenas iniciadas y aún se discute o desconoce el papel nosológico de esta parasitosis".

El mismo autor clasifica los países americanos de acuerdo con el conocimiento que se tiene de ellos sobre el problema, en tres grupos

así: 1er. grupo comprende Brasil, Chile, Argentina, Venezuela y Uruguay, como los más avanzados; 2º grupo que comprende, Perú, Ecuador, Guatemala y Panamá, países en que se han hecho encuestas limitadas y, 3er. grupo que comprende Méjico, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Costa Rica, Las Guayanas, Bolivia y Paraguay, a donde no está demostrada aún la real importancia que la enfermedad de Chagas puede tener como afección humana”.

Como se ve este autor ni siquiera nombra a Colombia entre los países del tercer grupo, ya que hasta 1960 sólo se habían encontrado unos pocos casos de individuos infectados con el *Trypanosoma cruzi* sin que presentaran ninguna sintomatología achacable a esta parasitosis.

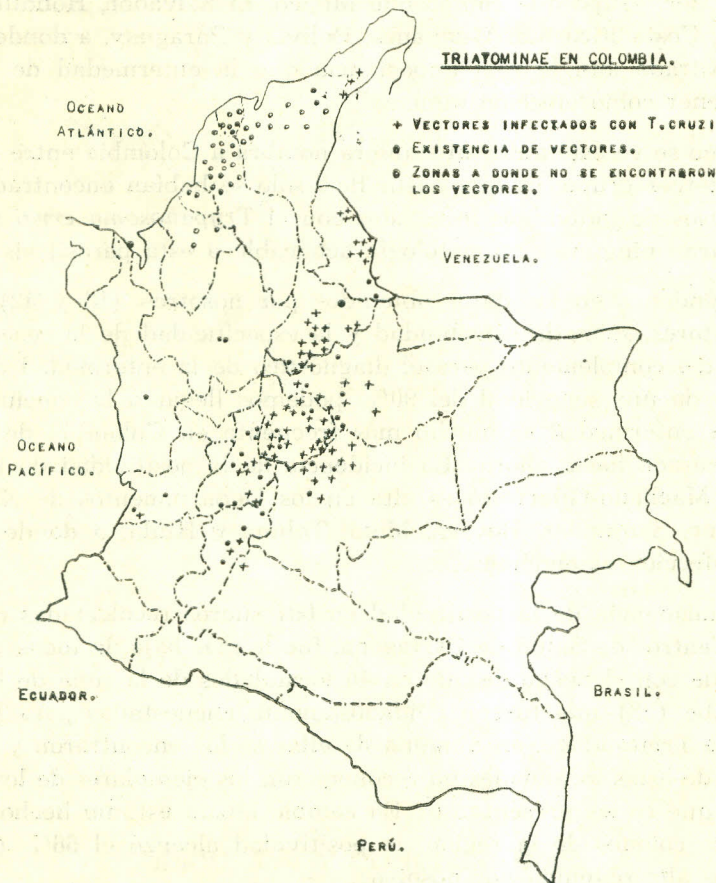
Basándonos en los datos obtenidos por nosotros (18 y 42) y por otros autores, sobre la sensibilidad y la especificidad de la reacción de fijación del complemento para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, que da una seguridad del 90%, podemos llegar a la conclusión de que esta enfermedad es mucho más frecuente en Colombia de lo que se ha pensado hasta ahora. La incidencia de la positividad de la reacción de Machado-Guerreiro es alta en los Departamentos de Norte de Santander, Santander, Boyacá, Meta, Tolima y Huila, a donde parece que la afección es endémica.

La incidencia de la positividad en 697 sueros recolectados en diferentes Centros de Salud de Cartagena, fue la más baja de todas (0.4%) y coincide con el hecho de que en 40 localidades de la zona de la costa del Caribe (38) que fueron cuidadosamente encuestadas para la existencia de *Triatominae*, en ninguna de ellas se los encontraron y los habitantes de estas localidades no reconocieron los ejemplares de los transmisores que se les presentaron. En cambio en un estudio hecho en Tibú, sobre colonos de la región, la positividad alcanzó el 66% (15), la cifra más alta obtenida por nosotros.

En Bogotá, a donde no existen los *Triatominae*, sobre 8.242 sueros recogidos en diferentes Centros de Salud y en los Seguros Sociales la positividad fue de un 5.1%, lo que se puede explicar por la afluencia de gentes de todas partes del país hacia la capital de la República, entre la cual, indudablemente deben llegar muchas personas nacidas y crecidas en zonas endémicas de la enfermedad.

Considerando el número global de las serologías practicadas en este estudio, se encontró una incidencia de positividad de la reacción (8.8%), muy semejante a la que presenta Venezuela (32) a donde tam-

bién el principal transmisor es el *Rhodnius prolixus* y las condiciones ecológicas de la población son bastante parecidas.



En el estudio estadístico de la incidencia de la positividad con relación al sexo, se vio que la diferencia hallada no tiene significancia y que por lo tanto la enfermedad ataca con la misma frecuencia a ambos sexos, lo que es natural, ya que la infección humana se hace principalmente intradomiciliaria y en las horas de la noche, que es cuando los *Triatominae* salen de sus escondrijos para tomar su alimento.

En cambio, la incidencia de la positividad con respecto a la edad sí varió en forma significativa, aumentando al tiempo que ésta para lle-

gar a su máximo entre los 40 y los 49 años, para luego volver a disminuir.

En estudios llevados a cabo en el Departamento de Cardiología del Hospital de San Juan de Dios (6), en colaboración con los Dres. Marcos Duque y Hernando Rocha, en pacientes con cardiopatías de etiología oscura, obtuvimos 127 reacciones de Machado-Guerreiro positivas y en 41 de ellos fue posible, al mismo tiempo, demostrar una infección por *Trypanosoma cruzi*, por medio de xenodiagnósticos e inoculaciones, lo que nos hace pensar la posibilidad de que estas lesiones cardíacas sean de etiología chagásica.

En 4 pacientes con mega-esófago y con reacción positiva, se pudo demostrar (41) también una infección por el *Trypanosoma cruzi* por medio de xenodiagnósticos e inoculaciones. En 12 pacientes de acalasia estudiados, la reacción fue positiva en 4 de ellos, lo mismo que un caso de mega-colon, sin que se hubiera podido demostrar al mismo tiempo una infección por el *Trypanosoma cruzi*.

Se hizo un estudio electrocardiográfico, en colaboración con la Fundación Shaio (13), con el objeto de conocer la relación que pudiera haber entre la positividad de la reacción y las alteraciones de la conductibilidad del miocardio. Con este fin, y con la ayuda de los Departamentos médicos de la Colombian Petroleum, la Shell y Ecopetrol, se escogieron dos grupos de individuos entre los 20 y los 40 años de edad, así: 424 presentaban una reacción de Machado-Guerreiro positiva y 332 personas en los cuales esta reacción era negativa. Hay que advertir que todos los individuos estudiados, estaban en sus ocupaciones habituales. El grupo positivo presentó alteraciones electrocardiográficas en un 16.4%, mientras que el grupo negativo las tuvo sólo en el 8.1%.

De todo lo anterior podemos deducir que, además de haber encontrado un crecido número de pacientes chagásicos en diferentes zonas del país, se ha podido establecer la posibilidad de que haya un cierto número de ellos con alteraciones viscerales achacables a esta enfermedad.

Para poder hacer un cálculo del número probable de habitantes de Colombia que están infectados por el *Trypanosoma cruzi*, creemos que es indispensable ampliar más este estudio, tanto en las zonas ya estudiadas, como en aquellas en las que aún no se han hecho encuestas serológicas, teniendo en cuenta que, hasta el momento, se han encontrado los transmisores entre 0 y 2.100 metros sobre el nivel del mar y que el

país tiene más o menos, 14 millones de colombianas que viven en estas zonas.

AGRADECIMIENTO.

Queremos hacer llegar nuestros agradecimientos muy sinceros por la colaboración prestada en este trabajo a nuestros compañeros Drs. Gilberto Montaña, Mario Flórez y Hela de Bonilla, así como a los Deptos. Médicos de la Colombiana Petroleum, la Shell y Ecopetrol, al Instituto Zooprofiláctico, La Fundación Shaio y a los Laboratorios de Parasitología de las Facultades de Medicina de las Universidades de Antioquia y Caldas.

R E S U M E N

Empleando los antígenos de Davis y el de Maekelt, preparados a partir de cultivos de una mezcla de 6 capas nacionales de *Trypanosoma cruzi* y utilizando una técnica cualitativa y otra cuantitativa del 50% de hemólisis, se estudiaron 20.197 sueros humanos de individuos tomados al azar de diferentes regiones del país.

La incidencia global de positividad fue del 8.8%. No se encontró una diferencia significativa de la positividad con relación al sexo. La positividad aumentó con la edad, para llegar a su máximo entre los 40 y 49 años de edad para luego decrecer.

Se hace notar la frecuencia de la Enfermedad de Chagas en algunas regiones del país y la presencia de lesiones tanto cardíacas como digestivas de origen posiblemente chagásico.

S Y N O P S I S

Sera from 20,197 people from different regions of Colombia were assayed for complement-fixing antibodies employing the antigens of Davis and of Maekelt prepared with a mixture of six local strains of *Trypanosoma cruzi* in a quantitative test using 50% hemolysis.

The overall prevalence of positive reactions (antibody) was 8.8%. No significant differences by sex were observed. Antibody prevalence increased with age to the maximum rate at 40-49 years and then declined.

The frequency of Chagas' Disease (as determined serologically) in certain regions of the country and the presence of cardiac and digestive tract lesions of possible *T. cruzi* origin are noted.

REFERENCIAS

- 1 - Batista, S. M. e Santos, U. N. - Antígeno metílico de cultura de *Schizotrypanum cruzi*. An. Congr. Internac. Doença Chagas, Río Janeiro, 1959, 1: 179-188.
- 2 - Cerisola, J. A. y Rosembaum, M. B. - La creación de fijación del complemento para el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Prensa Médica. Argentina, 1956, 40 (14): 1454-1463.
- 3 - Chaffe, E. F., Fife, E. H. and Kent, J. F. - Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infections, by complement fixation. Am. J. Trop. & Hyg. 1956, 5 (5): 763-771.
- 4 - Davis, D. J. - An improved antigen for complement fixation in American Trypanosomiasis. Publ. Health Rep., 1943, 58: 775-777.
- 5 - Diniz, O. e Pellegrino, J. - A reação de fixação de complemento com antígeno de cultura de *Schizotrypanum cruzi* em soros de leproso. Arq. Mineiros de Leprologia. 1948, 8 (2): 111 - 126.
- 6 - Duque M. y Ucrós, H., y Rocha, H. - 1964 - Miocarditis chagásica en Colombia. Presentado al 3er. Congreso Latinoamericano de Microbiología, Bogotá, Diciembre 10 - 14 de 1964.
- 7 - Fife, E. H. and Kent, J. F. - Protein and carbohydrate complement fixation antigens of *Trypanosoma cruzi*. Am. J. Trop. & Hyg. 1960, 8(5): 512 - 517.
- 8 - Freitas, J. L. P. de - Contribuição para o diagnóstico da moléstia de Chagas por los procesos de laboratorio. 1947. Tese, Fac. Med. Sao Paulo.
- 9 - Freitas, J. L. P. de - Diagnóstico de laboratorio de la moléstia de Chagas. Bol. Of. Sanit. Panam., 1961. 51 (5): 429 - 438.
- 10 - Freitas, J. L. P. de - Nova técnica de fixação do complemento para moléstia de Chagas. Reação quantitativa com antígeno gelificado de cultura de *Trypanosoma cruzi*. O Hospital, 1949, Junho: 787 - 800.
- 11 - Freitas, J. L. P. de - Reação de fixação do complemento para o diagnóstico de moléstia de Chagas pela técnica quantitativa. Folia Clinica e Biologica, 1950, 16 (2): 192 - 198.
- 12 - Freitas, J. L. P. de - Reação de fixação de complemento para o diagnóstico de la moléstia de Chagas pel técnica quantitativa. Ventagens do metodo e sua aplicação en Saude Publica. O Hospital, 1952. Fev.: 257 - 267.
- 13 - Fundación Shaio. - 1964. Informe sobre la enfermedad de Chagas al señor Ministro de Salud. Bogotá.
- 14 - Guerreiro, C. e Machado, A. - A reação de Bordet-Gengou na moléstia de Carlos Chagas como elemento diagnóstico. Brasil Medicico, 1918, 23: 225 - 237.
- 15 - Gutiérrez, Y. - Contribución al conocimiento de las trypanosomiasis humanas en Colombia. Caldas Médico, Manizales. 1962. 4: 39 - 56.
- 16 - Kent, J. F. and Fife, E. H. - Precise standarization of reagents for complement fixatio. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 1963, 12 (1): 103 - 116.
- 17 - Kelsner, R. A. - A complement fixation test for Chagas Disease employing an artificial culture antigen. Am. J. Trop. Med., 1936. 16 (4): 405 - 415.
- 18 - Knierim, F. - Estudios serológicos en animales experimentalmente infectados con *Trypanosoma cruzi*. Bol. Chil. Parasit. 1954, 9 (1): 2 - 6.
- 19 - Knierim, F. - Técnica de la fijación del complemento según el 50% de hemólisis de Bozicevich, aplicada al diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasit. 1958, 13 (4) : 75 - 78.
- 20 - Lacorte, J. G. - A reação do desvio do complemento na moléstia, de Chagas. Acta Medica, 1958, 1: 264 - 274.
- 21 - Lacorte, J. G. - A reação do desvio do complemento na moléstia de Chagas. Mem. Instituto Oswaldo Cruz. 1927, 20: 197 - 210.
- 22 - Maekelt, G. A. - Diagnóstico de la enfermedad de Chagas por procedimientos de laboratorio. Trabajo presentado en el Centro de Investigación de Chagas, en San Juan de Morros. Venezuela.
- 23 - Maekelt, G. A. - Die komplementbindungsreaction der Chagaskrankheit. Zeit. Tropmed. und Parasit., 1960, 2 (2): 152 - 186.
- 24 - Manzo Soto, A. E. - Antígeno chagásico liofilizado. MEPR, 1955, 26: 85 - 86.
- 25 - Muñoz, J. - Del uso del antígeno de "Watson" (*Trypanosoma equiperdum*) en la reacción de desviación del complemento en la enfermedad de Chagas. Soc. Argent. Patol. Reg. Norte. 1930, 2: 897 - 901.

- 26 - Muñiz, J. e Freitas, G. - Contribuicao para o diagnostico da Doencia de Chagas pelas reacoes de imunidade. Estudo comparativo entre as reacoes de aglutinacao e de fixacao do complemento. Mem. Instit. Oswaldo Cruz. 1944, 41 (2): 303 - 333.
- 27 - Muñiz, J. e Freitas, G. - Contribuicao para o diagnostico da Doencia de Chagas pelas reacoes de imunidade. Isolamento de polisacarideos de *Schizotrypanum cruzi* e outros trypanosomas, seu comportamento nas reacoes de precipitinas, de fixacao do complemento e de hipersensibilidade. Rev. Brasil, de Biol., 1944. 4 (4): 421 - 428.
- 28 - Muñiz, J. e Freitas, G. - Estudos sobre a imunidade humoral na Doencia de Chagas. Brasil. Med. 1946, 40 (42/43): 337 - 341.
- 29 - Muñiz, J. - Inmunidade na Doencia de Chagas. An. Congr. Internac. Doencia de Chagas, Río Janeiro, 1959, 3: 1003 - 1063.
- 30 - Peñalver, L. M. - Problema de la enfermedad de Chagas en el medio rural de Guatemala. 1er. Congreso Internacional de Higiene. 1952. La Habana, Cuba.
- 31 - Pifano F. - El diagnóstico parasitológico de la enfermedad de Chagas en la fase crónica. Arch. Venez. Patol. Trop. y Parasit. Med. 1954, 2 (2): 121 - 156.
- 32 - Pifano, F. - Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Gaceta Médica, Caracas, 1960, 58 (1): 5 - 43.
- 33 - Pizzi, T. - Inmunología de la enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasit. 1954, 9 (2): 35 - 47.
- 34 - Romana, C. y Díaz, E. - Reacao de fixacao do complemento con antígeno de cultura de *Schizotrypanum cruzi*. Mem. Instit. Oswaldo Cruz. 1942, 37 (1): 1 - 10.
- 35 - Romana, C. y Gil, J. - Reacción de fijación del complemento con antígeno de cultura de *Schizotrypanum cruzi* en 500 sueros humanos. An. Onstit. Med. Reg. Tucumán, 1946, 1 (3): 297 - 304.
- 36 - Romana, C. - Epidemiología y distribución geográfica de la enfermedad de Chagas. Bol. Of. Sanit. Panam. 1961, 51 (5): 390 - 403.
- 37 - Ucrós, H. y Gerlein, C. - Fijación del complemento en la trypanosomiasis americana. An. Soc. Biol. Bogotá, 1953, 5 (6): 245 - 254.
- 38 - Ucrós, H. - Distribución de *Triatominae* en Colombia. Rev. Fac. Med. Bogotá, 1960, 28 (10/12): 181 - 189.
- 39 - Ucrós, H., Rinaldi, A., Flórez M. y Manrique G. - La fijación del complemento en la enfermedad de Chagas. Rev. Colombiana Cardiología, 1961, 2 (1): 32-42.
- 40 - Ucrós, H., Rinaldi, A., Florez M. y Manrique G. - Resultados de la fijación del complemento par ala enfermedad de Chagas. Veterinaria Colombiana, 1962, 2 (1): 59 - 63.
- 41 - Ucrós, H. y Rocha, H. - Casos de megaesofago de posible etiología chagásica. Presentado al Congreso Internacional de Gastro-enterología, Bogotá, Julio: 10-14, 1964.
- 42 - Ucrós, H., Montaña, G., Bonilla H. de y Flórez M. - Valor de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Presentado al 3er. Congreso Latino-americano de Microbiología, Bogotá, Diciembre 8 - 12, 1964.
- 43 - Walter Reed - Institute of Research. Departament of Serology. Técnica oficial de fijación del complemento del 50% de hemolisis. Comunicación personal, Febrero de 1964.

NOTICIAS DE LA FACULTAD

COMUNICACION DEL PRESIDENTE DE LA REPUBLICA CON MOTIVO DEL CENTENARIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

“Complacido infórmole he firmado decreto que abre un Crédito Adicional al Presupuesto por la suma de Un Millón de Pesos para la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia con ocasión de la celebración de su Centenario. Confío más adelante poder aumentar aporte a ese centro docente que tan eficaces servicios ha prestado a la Nación y a la Ciencia y congratúlome con ustedes en tan gloriosa efemérides.

Cordial saludo.

PRESIDENTE PASTRANA BORRERO”.

FUNDACION PARA INVESTIGACIONES MEDICAS PROFESOR PEDRO NEL CARDONA.

El 15 de octubre se conmemora el segundo aniversario de la muerte del Profesor Pedro Nel Cardona y el primer año de existencia de la Fundación que fue constituida por iniciativa del Departamento de Obstetricia y Ginecología con el deseo de perpetuar la memoria del ilustre Profesor Cardona y fomentar el desarrollo de las investigaciones científicas.

Después de obtener la Personería Jurídica por Resolución N^o 217 de diciembre 30 de 1970 y de legalizar su existencia como entidad sin ánimo de lucro, las actividades principales de la Junta Directiva se han encaminado a la planeación de tres investigaciones. Es importante destacar que todo el trabajo de los médicos se está realizando sin costo alguno para la Fundación, pues todos ellos han ofrecido su aporte volun-

tario como una contribución, por cierto muy valiosa, al engrandecimiento de la misma.

Desde el punto de vista financiero la Fundación se constituyó con los aportes iniciales de los socios fundadores, más una donación de los mismos correspondiente a un trabajo anterior, efectuado en el Departamento de Obstetricia y Ginecología. El capital se ha incrementado gradualmente con los dineros destinados por los laboratorios que patrocinan las mismas.

El 15 de octubre se celebrará la Asamblea General Ordinaria con informe del Director, entrega de diplomas a los miembros honorarios, e ingresos de nuevos miembros. El acto tendrá lugar en el Aula Pedro Nel Cardona del Departamento de Obstetricia y Ginecología a las 6 p.m. Han sido invitados además el Señor Rector de la Universidad y los Señores Decano y Decano Asociado de la Facultad de Medicina.

B E C A S

a) - *Curso sobre Radioisótopos* - A partir de enero de 1972 se realizará un Curso en Buenos Aires, Argentina y a partir del 3 de abril del mismo año otro curso en el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Caracas.

Las becas son tramitadas a través del Icetex y comprenden pasajes de ida y regreso, matrícula y una asignación mensual. La fecha límite para solicitudes es: octubre 5 para el primer curso y diciembre 3 para el segundo.

CURSOS EN LA ESCUELA DE SALUD PUBLICA

Estos cursos se iniciarán el 8 de febrero de 1972. Son los siguientes:

—Residencias en Salud Pública para Médicos y Odontólogos.

—Magister en Salud Pública para Médicos.

—Curso de Odontólogos de Salud Pública.

—Cursos de Veterinarios de Salud Pública.

Curso de Administración de Servicios de Enfermería.

—Curso de Asistentes Administrativos de Servicios de Salud.

—Curso de Estadísticos de Nivel Intermedio.

Curso de Promotores de Saneamiento Ambiental Grado II.

Las inscripciones para los estudiantes se cierran el 1º de noviembre del presente año. Los interesados pueden dirigirse a la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia.

DONACION DE LABORATORIOS FROSST.

Estos laboratorios farmacéuticos han hecho una donación a la Facultad de Medicina por valor de \$ 2.000.00, con motivo de su centenario, la cual se agradece.

MEDICOS DE PLANTA EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.

Los Doctores Jaime García Martínez, José Manuel Trujillo y Fabio Sánchez Escobar, fueron nombrados por el Hospital Universitario San Vicente de Paúl y tendrán una posición académica dentro del profesorado de la Facultad de Medicina.

FE DE ERRATAS:

Vol. 21, N° 6 de 1971, página 457, léase “una tasa por debajo del 2% y no del 12%”, como allí aparece.