

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"MIOCARDITIS GHAGASICA EN GUATEMALA".  
REPORTE DE 30 CASOS DE AUTOPSIA.

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas,  
de la Universidad de San Carlos.

POR

CARLOS ROBERTO CORONADO



En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio 1, 1970.

## PLAN DE TESIS

### INTRODUCCION

Historia

Etiología de la Enfermedad

Patogenia

Epidemiologia

Cuadro clínico

Métodos de laboratorio para Diagnóstico. .

Resultados Clínicos

Resultados anatomo-patológicos

Discusión

Conclusiones

Bibliografía.

INTRODUCCION

La enfermedad recibe diversos nombres tales como Miocarditis Crónica Chagásica, Miocarditis Nostra Venezolana Miocarditis crónica, Miocarditis Alérgica, Miocarditis Alérgica para-chagásica, Trypanosomiasis Americana, Schizotrypanosis, Molestias de Chagas, Doença de Barbeiro (12-16).

Es una infección de carácter endémico, de evolución generalmente crónica, que ataca al hombre y a otros animales; con acentuado cardiotromo causado por un hemoglagelado de la familia Trypanosomidae o Schizochipatum cruzi (Chagas 1909) y trasmitida por redúvidos hematófagos de la subfamilia Triatominae.(7).

El Tripanosoma Cruzi y su forma Leishmania se encuentra en los animales salvajes y domésticos que habitan desde el Sur de América hasta el Norte de México, Texas y el Sudoeste de los Estados Unidos. La infección humana tiene un paralelismo similar en su distribución.

(4-6-7)

Los pacientes chagásicos son enfermos que consultan por las dolencias más variadas y escapan, en general a la clínica habitual y aún a los exámenes de control. Frecuentemente confusos desmemoriados, uno de los síntomas más comunes son los mareos que muchas veces adquieren estados vertiginosos, asténicos, con trastornos de la digestión, cardíacos o del vaciamiento intestinal, con algias, musculares o náuseas que atribuyen al reumatismo, con la diferencia de ser bien localizados, y no existir reacción inflamatoria local.(44)

La forma cardíaca es la modalidad clínica de la fase crónica. En toda área endémica de Chagas, la existencia de cardiopatía debe ser objeto de un estudio minucioso para establecer contacto con los focos de Schizotrypanosis.(50)

La cardiopatía Chagásica tiene curso variable y pleomórfico. A veces la afección aparece bruscamente, sigue un curso breve y tiene un desenlace rápido fatal. En otras es de larga duración y todavía en otras es completamente asintomático y la infección se descubre por el examen serológico o por el electrocar-

diograma.(40)

No se observa respuesta al tratamiento sintomático, no responde al tratamiento con Digital, ya que para que éste haga su acción se requiere que se fije a la fibra muscular (48) y en esta enfermedad hay destrucción de las fibras cardíacas.

Constituye un interrogante, el porqué las lesiones pueden ser sobrellevadas sin mayor molestia por tiempo prolongado (44-65). Algunos autores admiten que la afección del Miocardio ocurre en la infancia en un 95% de los pacientes y el cuadro sintomático de esta enfermedad hace su aparición entre los 30 y 60 años (10-9-41), terminando ya sea por una muerte súbita, por fibrilación ventricular, o bien insuficiencia cardíaca congestiva o cualquier otra complicación. Como se vé, existe en esta enfermedad un período asintomático considerable (Trabajo último Dr. Fernández y de León) (28).

Chagas en 1911 destacó la afinidad del parásito por el sistema nervioso, con formas agudas meningoencefálicas rápidamente mortales y casos benignos

que se tornan crónicos y acusan sintomatología cerebral dando cerebropatías crónicas. Particularmente en Brasil, se ha observado la afinidad del parásito por los plexos mioentéricos del tracto gastrointestinal.

Los cuadros de la encefalopatía crónica chagásica están constituidos por pérdidas del conocimiento o lipotimias.

Los autores Brasileños han estudiado y discutido la forma digestiva de esta enfermedad, siendo el esófago el órgano más estudiado. También se han hallado dilataciones en todas las partes del tubo digestivo, y así se han observado megaesófago, megaestómago, megaduodenos, megavesícula biliar, megaileon, megacólon y megarecto, esta forma de enfermedad sólo se observa en el Brasil y rara vez en otro país Sudamericano.(44)

Hay muchas formas de Chagas crónico indeterminadas, Mazza describe, endoarteritis, endoflebitis, neuroaxitis, esplenitis, hepatitis medular, miositis esqueléticas multifocales, adenopatías satélites, lesiones del tejido celular sub-cutáneo, cefalea o alucinaciones

visuales, o auditivas o estados vertiginosos, pierden el conocimiento, siendo la duración de ésta pérdida de minutos a horas. Hay también alteraciones de la sensibilidad y de la motilidad y en los pares craneanos amaurosis temporaria, sordera unilateral y alteraciones del par vestibular provocando mareos y estados vertiginosos.(44)

El aspecto psíquico de estos pacientes, también es importante, muchos son escasos mentalmente, con afectividad exagerada, inteligencia y memoria disminuidas, así como actividad mental desordenada y confusa.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD EN GUATEMALA.

Los estudios del investigador Brasileño del Instituto Oswaldo Cruz, Carlos Chagas, sobre el Tripanosoma Cruzi, y de la enfermedad que este parásito produce en el hombre y en los animales, fueron tan perfectos y acabados, que los investigadores que le han seguido en estos estudios solo han logrado agregar muy poca cosa a lo hecho por el genial investigador. (14-50)

En Guatemala en el año 1,932, el Dr. Edward Reichenow informó del hallazgo de dos casos de Enfermedad de Chagas en dos niños de 18 y 19 meses de edad respectivamente (1-16). Dicho parásito fue descubierto al efectuar exámenes de gota gruesa en una encuesta efectuada en 100 niños de dos meses a dos años de edad, en ranchos de la Finca Las Viñas, Departamento de Santa Rosa.

Es necesario mencionar que reportes previos (53) hacían referencias a la existencia de flágelados sanguícolas como parásitos de animales. (Los Trypanosomas en Guatemala "Trypanosoma Lewisi"), "La Juventud Médica", marzo de 1,914 y el Dr. Romeo de León, quien in-

formó a la Facultad de Medicina en Mayo de 1,932, sobre el hallazgo de Tripanosoma en sangre de monos "saraguetes" capturados en las márgenes del Río Polochic en Alta Verapaz. (53)

En el año de 1,935 el Dr. Romeo de León (gran investigador guatemalteco cuyo nombre habrá de estar siempre ligado al de la Enfermedad de Chagas en Guatemala) informó a la Dirección General de Sanidad Pública de un caso de Tripanosomiasis por S. Cruzi, descubierto por examen de gota gruesa en un niño de meses en una encuesta malárica realizada en Sanarate (57).

Nuevamente en el año 1,936, el Dr. de León (23) halló en la Aldea El Conacaste, tres nuevos casos de Chagas, pero el Trypanosoma era distinto al encontrado anteriormente.

En 1,943 el Dr. Montenegro (1-16) informó en su tesis de graduación, el hallazgo de dos nuevos casos de Tripanosomiasis humana, producidos por el trypanosoma descrito por de León y a la vez reporta el hallazgo de triatomidos infectados con tripanosomas en municipios

de Jalapa, El Progreso y Escuintla.

Luego en 1,943, Blanco Salgado, informa de la anatomía y distribución geográfica de los triatomidos en Guatemala, tanto del *Triatoma dimidiata*, como del *Rhodnius prolixus* (1-16).

En el año 1,946 el Dr. Estévez Mesalla estudia la aplicación de la intradermo reacción de Montenegro para el diagnóstico de esta enfermedad (1-16).

En 1,946, de León presenta un importante trabajo: "Enfermedad de Chagas en Guatemala", en el Primer Congreso Interamericano de Medicina, reunido en Río de Janeiro (1-16) y propone el nombre de *Trypanosoma Guatemalensis* para el trypanosoma descrito por él (25) desde el año de 1,937. Ese mismo año presenta una nueva revisión del problema en México y en el año 1,947 hace una revisión análoga a la anterior en ocasión del Segundo Congreso Mexicano de Medicina (25).

También en 1,947 Fernández Mendía y Col. en el Hospital General de Guatemala, reporta el 1er. caso

de miocarditis chagásico con control necrópsico en una enferma atendida en dicho hospital. (30)

En la XII Conferencia Sanitaria Panamericana reunida en Caracas en 1,947 (25-26) se discute el problema de la nueva especie de *Trypanosoma* descrito por de León, donde opinaron que el *Trypanosoma guatemalensis* era identificable con el *Trypanosoma rangeli* descrito por Tejeda en 1,920 (25-26). Siendo sin embargo el Dr. de León el descubridor de los primeros casos de trypanosomiasis humana producida por dicho *Trypanosoma*.

En 1,949 nuevamente el Dr. de León escribe "Sobre la prioridad en el descubrimiento de los primeros casos de Trypanosomiasis humana causados por el Dr. Rangeli en Guatemala" (24-25).

En el año 1,950 de León descubre nuevos casos de Trypanosomiasis, de dichos casos, dos presentaban ensanchamiento de la sombra cardíaca y trastornos del electrocardiograma. Informa al mismo tiempo del uso práctico del tubo de Vacutanier y del medio NNN pa

ra sembrar y mantener capas de flagelados. (24-25)

En ocasión del Primer Congreso Interamericano de Higiene, celebrado en La Habana en 1,952 y el Tercer Congreso Nacional de Medicina en Guatemala, se presentaron nuevos casos de esta enfermedad que habían sido descubiertos en otros lugares de la República.

En los años de 1,953 y 1,954, el Dr. Peñalver enriquece la literatura acerca de esta enfermedad con sus trabajos: Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas; estado actual de la enfermedad de Chagas en Guatemala; informe preliminar sobre algunas experiencias sobre la Terapéutica en Trypanosomiasis Americana (54-56). En 1,954 el Dr. Fernández M. presenta el trabajo intitulado "El Electrocardio rama del Chagásico" en el Congreso de Internos y Becarios del Instituto Nacional de Cardiología de México (SIBIC) en Acapulco. (29)

En el Sexto Congreso Nacional de Medicina en 1,955, hubo una sesión especial en la cual parti-

ciparon los Dres. de León, Fajardo, Viteri, Alvarado, Macal y Tejada, donde discutieron importantes puntos de esta enfermedad. (2-53-55)

Posteriormente a los trabajos anteriores, Cohen (16) escribe su tesis titulada "Contribución al estudio de la Miocarditis Crónica en Guatemala". De León (21) nuevamente en 1,958 informa al Instituto de Investigaciones Científicas de la Universidad de San Carlos de un caso de enfermedad de Chagas con formas evolutivas de S. Cruzzi. En ese mismo año Tejada y Castro (76) publican: Miocarditis Crónica en Guatemala.

En el año 1,959 Castillo Orellana (13) publica su tesis de graduación titulada: "Algo más sobre el Estado Actual de la Enfermedad de Chagas en Guatemala."

En el año de 1,963 Labbé (43) publica su tesis de graduación titulada: "Investigaciones Serológicas y Electroforéticas en la enfermedad de Chagas". En este año también Castro F. (12) en el mes de septiembre publica su tesis titulada: "Producción Experi-

mental de Miocarditis en ratón tratado con extracto homólogo de corazón.

También en el año de 1,963 en ocasión del IV Congreso Centro Americano de Cardiología, Fernández y de León (28) escriben el artículo titulado "Casuística Chagásica en Guatemala por diagnóstico directo dentro de un decenio y su exploración clínica fraccionada para investigar el eventual desarrollo de cardiopatías consecutivas. Este artículo no ha sido aun publicado.

En 1,965 de León (22) publica Mecanismos de transmisión de T. Rangeli por Rhodnius Prolixus comparativamente con la transmisión del S. Cruzi por Triatoma dimidiata.

### ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es producida por un hemoflagelado llamado Schizotrypano Cruzi (7-16-19-21-49-50-67-68).

Pertenece a la clase Mastigophora (Diesing 1,865). subclase Zoomastiginina (Doflein 1,916) Orden Protomanodita (Blochman 1,895) familia Trypanosoma Cruzi (Chagas 1,909). (1-13-16).

Existe también junto con el S. Cruzi el Trypanosoma rangeli, cuya patogenicidad no ha sido aún probada.

El S. Cruzi es un flagelado que mide 20 micras, con núcleo central y grumoso, blefaroflasto grande subterminal ovalado, situado cerca del extremo posterior agudo. El flagelo mide cerca de la tercera parte de la longitud total del cuerpo del parásito y emana del blefaroblasto que acompaña a la membrana ondulate y se prolonga unas 7 micras más allá del cuerpo. (4-13-16-20-57)

El S. Cruzi se ha obtenido en la sangre de los enfermos y en las heces de los insectos reduvidos. Este flagelado sanguícola cumple su etapa de reproducción en nidos de Leishmaniformes en el interior de las fibras musculares, especialmente cardíacas (21-54). El flagelado produce respuestas humorales manifestadas por la determinación antigénica en reacciones de desviación del complemento y en reacciones de sensibilidad cutánea.

Ciclo Evolutivo: A la picadura del insecto vector sucede una serie de defecaciones que se depositan en la piel, cerca a dicha solución de continuidad; la persona picada al rascarse esta región se provoca erosiones que son la puerta de entrada de los Tripanosomas metacíclicos (forma infectante).

Los tripanosomas permanecen algún tiempo en la sangre periférica, invalidando posteriormente las fibras musculares cardíacas y células endoteliales del pulmón, hígado, ganglios linfáticos, ovarios, testículos y otros órganos, anidando de preferencia en el miocardio (67); lugares éstos donde se lleva a cabo su reproducción.

La Tripanosomiasis causada por el S. Cruzi, tanto en el hombre como en los animales experimental o naturalmente infectados, muestra siempre en la circulación periférica la forma adulta del parásito y una vez invadidos los órganos anteriores, pasa por diferentes estados tales como: Multiplicación en el interior de las células bajo el estado de Leishmania y dividiéndose en dos, pasando después por el estado de Crithidia y luego vuelve a tripanosoma, también puede haber un paso directo de Leishmania al de tripanosoma directamente para penetrar nuevamente en las células musculares.

Cuando el Vector ingiere sangre con tripanosomas, en el intestino de éste, el parásito sufre metamorfosis que lo convierten en el estado Crithidia, el blefaroplasto se coloca delante del núcleo celular produciéndose así formas compactas, que en las últimas porciones del intestino vuelven a tomar forma de tripanosoma metacíclico (13-16-21-67-70-78).

El ciclo anterior es frecuentemente conocido. Investigadores Venezolanos hacen mención en algu-

nas publicaciones (57-69) de dos tipos de Trypanosomas en sangre circulante ya citado en 1,909 por Chagas.

Estas son una forma fina y otra ancha, las cuales fueron posteriormente denominadas como forma joven y forma adulta respectivamente. (57-69).

En la actualidad se admite que el S. Cruzi tiene dos modalidades: A) Orbicular con ciclo regresivo y progresivo, y B) Fusiforme, también con ciclo regresivo y progresivo.

Romaña cree que la fina es orbicular y la ancha es fusiforme (69). Puede haber modalidad orbicular con ciclo regresivo y progresivo y modalidad fusiforme con ciclo regresivo y progresivo.

Ahora bien en la fase regresiva de Trypanosoma a Leishmania puede haber un rápido enrollamiento llamado regresión orbicular, o bien una regresión a leishmania pasando por Crithidia que se llama regresión fusiforme. Los pasos inverso de Leishmania a Trypanosoma también son en regresión orbicular y fusiforme (57-69).

### ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es producida por un hemoflagelado llamado Schizotrypano cruzi (7-16-19-21-49-50-67-68).

Pertenece a la clase Mastigophora (Diesing 1865), subclase Zoomastiginina (Doflein 1916) Orden Protomonodita (Blochman 1895) familia Trypanosomidae (Doflein 1901) género Trypanosoma Gruby 1843) especie Trypanosoma Cruzi (Chagas 1909). (4-13-16).

Existe también junto con el S. Cruzi el Trypanosoma rangeli, cuya patogenicidad no ha sido aún probada.

El S. Cruzi es un flagelado que mide 20 micras, con núcleo central y grumoso, blefaroplasto grande subterminal ovalado, situado cerca del extremo posterior agudo. El flagelo mide cerca de la tercera parte de la longitud total del cuerpo del parásito y emana del blefaroplasto que acompaña a la membrana ondulate y se prolonga unas 7 micras más allá del cuerpo. (4-13-16-20-57).

El *S. Cruzi* se ha obtenido en la sangre de los enfermos y en las heces de los insectos reduvidos. Este flagelado sanguícola cumple su etapa de reproducción en nidos de Leishmaniformes en el interior de las fibras musculares, especialmente cardíacas (21-54). El flagelado produce respuestas humorales manifestadas por la determinación antigénica en reacciones de desviación del complemento y en reacciones de sensibilidad cutánea.

Ciclo evolutivo: A la picadura del insecto vector sucede una serie de defecaciones que se depositan en la piel, cerca a dicha solución de continuidad; la persona picada al rascarse esta región se provoca erosiones que son la puerta de entrada de los *Tripanosomas metacíclicos* (forma infectante).

Los tripanosomas permanecen algún tiempo en la sangre periférica, invadiendo posteriormente las fibras musculares cardíacas y células endoteliales del pulmón, hígado, ganglios linfáticos, ovarios, testículos y otros órganos, anidando de preferencia en el miocardio (67) lugares éstos donde se lleva a cabo su reproducción.

Se ha visto que la parasitemia se produce en el transcurso de dos semanas más o menos, entonces el flagelado debe tener propiedades tales como regresar a forma leishmanoide con división celular que tiene lugar en el citoplasma celular y evolucionar a *trypanosomas* intra o extracelularmente que se realizan en los tejidos o en la sangre cualquier *trypanosoma* que haga ésto es *Shisotripanum*.

El *Trypanosoma rangeli* es el otro flagelado sanguícola que se ha encontrado en Guatemala en personas parasitadas y en insectos transmisores. La significación patogénica del *Trypanosoma rangeli* no está aún determinada (2-54). La característica de su multiplicación en la sangre periférica y, la falta de una etapa intracelular como la que cumple el *S. Cruzi* en la fibra muscular cardíaca, hacen pensar que dicho *trypanosoma* no tenga un efecto cardiopatogénico (54), la aparente salud de estos pacientes parasitados con este *trypanosoma*, tanto aquí como en otros países (5) constituye como decía de León un campo para futuras investigaciones (22).

El Trypanosoma rangeli es un organismo alargado, delgado con membrana ondulante hasta con cinco vueltas. Blafaroblasto puntiforme situado a distancia de la extremidad terminal. El flagelo muy largo aproximadamente un tercio de la longitud total del cuerpo (7e micras más o menos) (4).

Mecanismo de Transmisión: El mecanismo habitual de transmisión del S. Cruzi es por las deyecciones infectantes de los insectos vectores y al rascarse en el lugar de la picada se arrastran los trypanosomas depositados en las deyecciones a sitios vulnerables para la infección. La picadura del vector produce picazón que incita a la rascada.

Otras formas de transmisión del S. Cruzi que se han descrito es la transmisión a través de la leche materna parasitada durante la lactancia (38-67).

Se ha descrito la infección congénita del feto por la circulación placentaria (38) y otra forma es por manipulación y disección de animales infectados. Las transfusiones de sangre han sido otra forma como se puede

trasmitir esta enfermedad. (38).

El T. rangeli tiene un mecanismo diferente de transmisión, como lo han demostrado los estudios efectuados por de León, parece que <sup>9</sup> aquí interviene un mecanismo inoculativo o de transmisión por estación anterior del insecto vector. Este hecho fue confirmado experimentalmente al lograrse la infección del ratón partiendo del contenido de las glándulas salivares de Rhodnius prolixus infestado con formas evolutivas del T. rangeli, de donde se concluyó que en esta tripanosmiasis los tripanosomas metacíclicos estaban en las glándulas salivares. (22).

### PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD.

A pesar de todos los estudios efectuados, la patogenia de esta enfermedad, sigue siendo desconocida. Se han postulado varias hipótesis y la más aceptada parece ser la inmunológica.

#### 1) Acción mecánica, tóxica, enzimática:

- a) En el período agudo de la infección, el parásito al localizarse en las miofibrillas se reproduce dando lugar a la formación de pseudo-quistes intracelulares. Estas conforme crecen producen distensión de la miofibrilla con ruptura ulterior de la misma y liberación tanto del parásito como del sarcolema, conducción a ruptura de las miofibrillas y reemplazo por tejido conectivo.
- b) En cuanto al efecto tóxico se refiere, se cree que éste es secundario a productos derivados del metabolismo del parásito o bien a productos resultantes de la destrucción del parásito o fibra cardíaca parasitada. Los postulantes de esta teoría tratan de explicar en esta forma el tipo de reacción inflamato-

ria presente.

- c) Se ha visto por estudios histoquímicos, que hay inhibición de la actividad enzimática de la fibra cardíaca presentada, que conduce a necrosis segmentaria de la misma, inflamación y luego fibrosis. Además se dice que las formas del tripanosoma y el tripanosoma adulto poseen lisosomas que tienen acción citolítica. (65)

#### 2) Inmunológica, auto-inmune.

El hecho de no encontrar leishmanias en las fibras cardíacas en la mayor parte de los casos con la forma crónica de Miocarditis Chagásica, hace suponer la existencia de un mecanismo de tipo auto-inmune en la etiopatogenia de esta enfermedad. Es así como Tejada y Castro (12-76-65) consideran a esta miocarditis como una Miocarditis alérgica de tipo auto-inmune.

De acuerdo con esta hipótesis, el S. Cruzi en la primera infección degenera las fibras cardíacas liberando proteínas contra las cuales el organismo es sen-

sibilizado actuando como auto-antígenos originando la formación de anticuerpos. Al haber una nueva reinfección por *S. Cruzi* y fijarse éste en el músculo cardíaco desencadenaría reacción inflamatoria difusa (61).

En estudios experimentales realizados en macaca mulata, usando como antígenos formas de *S. Cruzi*, se ha visto que éstas se comportan como albúminas sensibilizando al miocardio y desencadenando reacciones inflamatorias similares a las observadas en el humano.

Otros autores, consideran que la inflamación en la enfermedad de Chagas, puede representar un fenómeno defensivo y otras veces la inflamación tardía es por hipersensibilidad debida a la reinfección (62)

Al disminuir la parasitomía, aparecen anticuerpos circulantes, lo que se cree coincide con la fase de latencia. (62) Aparecen también aglutininas y precipitanas, y luego los anticuerpos dan la reacción de fijación de complemento positiva en 75-85 % (61).

Mazza dice que el primer período es una parasi-

temia, seguido de una etapa tisular, luego una reinfección endógena con reacción tisular alérgica y por último fibrosis (65). El período de incubación del *S. Cruzi* en sus diversas formas, ocurre en los primeros 10 días; el período de parasitemia es de 30-45 días y posteriormente desaparece de la sangre. Se cree que aparece en el corazón entre la 4a. y 6a. semanas, tiempo en el cual la reacción de fijación de complemento se vuelve positiva, siendo generalmente en el curso de los 45 días (44-65).

### 3) Forma vascular.

- a) Inflamatoria por alergia.
- b) Degenerativa con infartos microscópicos.

Esta hipótesis postula que la trombosis intracavitaria obstruye los pequeños vasos que pasan al endocardio y esto dá degeneración y necrosis progresiva en áreas del subendocardio. Los cambios en el tejido nervioso de conducción, están más relacionados con isquemia que con inflamación, y la menor vasculariza-

ción de la rama derecha del Haz de His explicaría el por qué de la elevada frecuencia del bloqueo de rama derecha (65).

#### 4) Neurogénica.

Köberle (39) dice que esta enfermedad no es de origen inflamatorio sino que es el resultado de una lesión de los ganglios nervioso cardíacos que secundaria-mente produce las lesiones observadas en el músculo cardíaco. Señala que la destrucción de las neuronas parasimpáticas intracardíacas dan origen a una cardiopatía con predominio del simpático, y que la destrucción de las fibras nerviosas, ocasionan dilatación y disminución de la función del corazón. Se cree que sea por la presencia de una endotoxina (Neurotoxina) que se produce en el momento de la desintegración de la forma leishmania del parásito y que da alteraciones a las neuronas que van desde lesiones nucleo-citoplasmáticas hasta lisis completa de la célula. (39-40).

En la enfermedad de Chagas en algunos lugares se describen megaórganos, éstos dice Köberle son causa-

dos por destrucción de los plexos nerviosos de dichos órganos y reacciones de fijación del complemento efectuados en estos pacientes también han sido positivas. (39-40-65).

#### 5) Inflamatoria.

La lesión inflamatoria conduce a la disminución de la capacidad anatómica y funcional del miocardio, causando dilatación e hipertrofia, además se dice que las alteraciones del ritmo tan severas que presenta esta enfermedad son debidas a involucramiento por el proceso inflamatorio y cicatricial que presenta el tejido de conducción del corazón. (65).

## EPIDEMIOLOGIA.

### Insectos transmisores o vectores.

En Guatemala han sido reportados como transmisores de la enfermedad el *Rodnius prolixus* y el *Triatoma dimidiata*. Existen otras especies, cuyo valor no ha sido evaluado exactamente, tales como el *Triatoma nitida*, el *Eratyrus cus pidatus*.

El *Rhodnius prolixus* y el *Triatoma dimidiata*, son conocidos por los pobladores de las áreas donde la enfermedad es endémica con diversos nombres, los cuales varían de una región a otra y de una fase del insecto a otra (Larva, ninfa o imago). Estos nombres son entre otros, Chinchupa en Zacapa, Telepate en Santa Rosa, Chinche voladora en las regiones fronterizas con el Salvador. En Santa Rosa también la designan como Talaje a la forma larvaria y a los primeros estados ninfales, por la similitud con las garrapatas o talajes (*Ornithodoros*) que habitan en las viviendas (54).

Pero incluso en una misma región geográfica los

nombres pueden variar, otros usados son: Chinche picuda, Chinchorra, Chinche de vaca, Chipó, Chupón, Chipito Pito (5-52-54-68)

El *Triatoma dimidiata* (Trichson 1840) ampliamente distribuido en el país, principalmente en zonas transicionales con climas entre cálido y templado y en zonas templadas puramente. Se ha encontrado entre los 600 y 5,000 pies, aumentando su frecuencia con la altitud. En su fase de imago su longitud oscila entre 29 y 33 mm. y su ancho en 13 mm. Las ninfas e insectos adultos son capaces de succionar de 0.1 a 0.5 cc. de sangre cada uno, y los investigadores han encontrado ranchos hasta con 200 insectos, de ahí que además de transmitir la enfermedad de Chagas, contribuyen al igual que el *Necator americanus* a ser factores anemísantes en los pobladores de las áreas endémicas. Comúnmente viven en las grietas de las paredes de barro, (bajareque, adobes); de milpas de caña, de paloapique, y en menor cantidad en los techos de los ranchos, hay bastantes en los cajones viejos, tiestos, frascos, petates, bajo las tablas o varas de las camas.

Este parásito es preferentemente intradomiciliario, pero podemos encontrarlo fuera en gallineros o graneros o excusados. (16-42-53-54).

La hembra a los 20 días de la cópula inicia la puesta de los huevos, éstos son no adherentes y los ponen en las grietas del bajareque o paredes de caña de milpa o entre los rincones. 20 días después salen larvas hematófagas que efectúan cinco mudas sucesivas, hasta llegar a forma adulta. Tanto en el estado larvario como adulto los vectores necesitan alimentarse, lo cual hacen en personas, aves y otros mamíferos, especialmente durante la noche, ya que incluso en las primeras fases tienen cierto fototactismo positivo que les permite pasar de un rancho a otro.

El *Rhodnius prolixus* (Sthal 1852) se encuentra en regiones cálidas y de baja altitud, aunque se ha encontrado en aldeas elevadas de la Sierra de las Minas. Prolifera en la paja de los techos y paredes. Es típico de las regiones cálidas de Jutiapa y disminuye a medida que va ascendiendo la altitud.

Vive en los techos de paja y en la noche baja a picar a las personas y animales. Es frecuente encontrar los huevos adheridos aisladamente o en grupos pegados a la paja de los techos.

Es un insecto de menores dimensiones que los del género *Triatoma*, siendo menor su capacidad expoliatriz. Pero tiene una evolución más corta y se reproduce por esto con mayor rapidez.

Los enemigos naturales de los triatomídeos son relativamente pocos. Dado sus hábitos nocturnos y la poca molestia que causa su picadura, el hombre tampoco los destruye. Las aves y otros animales no pueden dar fácilmente con el refugio de estos animales, dada su localización en los techos de los ranchos.

Los largartijos sí los capturan para su alimentación pero es poco lo que en realidad hacen (16-53-54). Se han encontrado *Triatomas* parasitados por ácaros que se fijan sobre el tórax, trompa, patas, etc. obstaculizando los movimientos y la alimentación.

El *Triatoma nítida* (Usinger 1939) es el redu-

video de más reciente aparición en la vivienda humana, su número es bastante escaso, pero ha sido encontrado infestado con *S. Cruzi* y *T. rangeli*.

Reservorios: La enfermedad de Chagas se origina en animales selváticos y es transmitida al hombre por triatomídeos hematófagos que abundan en las guaridas o nidos de ciertos mamíferos; roedores, desdentados, carnívoros, quirópteros. O sea que ha pasado de animales selváticos a triatomas selváticos, luego a triatomas domésticos y de allí al hombre y animales domésticos.

Entre los reservorios selváticos tenemos mapaches, tacuazín, ratón, tacuazín blanco, armadillo, ardillas, pizotes, zorro, puerco espín, murciélago, zorro de 4 ojos, tepescuintles, conejos de monte, garzones, comadrejas, etc. (13-15-16-22-32-54-77).

Son reservorios domésticos los perros, gatos, ratas, ratones, cobayos, cuyos, conejos, cerdos y pollos (13-15-17-18-54).

Se ha demostrado que aproximadamente el 100%

de los ranchos rurales tienen uno o varios perros que duermen en los rincones de las habitaciones o bajo de las camas o en gallineros, establos, etc., donde están expuestos a la picadura de los triatimídeos, los gatos también abundan en las casas, así como pollos y gallinas; pues aunque se sabe que las aves son refractarias a la tripanosomiasis, no quiere decir que no sean reservorios.

Condiciones económico-sociales: Los elevados índices de infestación con triatomídeos están en relación directa a la precaria situación socio-económica de la población rural.

Se ha probado que el índice más alto de infestación se encuentra en la zona sur oriental de la República, principalmente en el Departamento de Santa Rosa, segundo en orden de frecuencia, por El Progreso, Zacapa, Jutiapa. Sin embargo en casi todos los Departamentos del país hay vectores infectados de Tripanosomas. (13-54).

Nido ecológico de los triatomas: El rancho es en Latinoamérica el tipo más frecuente de vivienda rural; paredes, techos, muebles y otros enseres son un nido ecológico ideal para los triatomas. Los ranchos son de diversas formas y hechos de diferentes materiales de construcción, pero todos tienen como común denominador el estar construidos con par des de paja, de bajareque, de adobes crudos o de paloapique, de caña de milpas recubierta con hojas secas de banano. Los techos son de paja acondi- cionada en forma de cono o de hojas de palma y los más evolu- cionados con pedazos de teja.

Los triatomas además de proliferar en las grietas y hendiduras de este tipo de construcción, se esconden tras frutos, leños, hojas, frascos, botellas, pedazos de tecomates y tiestos, así como también en los cuadros y almanaques que a veces tapan las grietas, o bien en sacos, bolsas, maletas, que posteriormente son trasladadas por los campesinos de una vivienda a otra, constituyendo así el transporte pasivo de dichos vectores. (33-54).

Se ha comprobado que el Rhonius prolixus es de procedencia silvestre, pero que se ha adaptado a la vida

rural, vive también en los lugares peridomiciliados, como lo son gallineros, graneros, cercas de leña, etc. En el interior del rancho su alimento lo constituye el hombre y animales domésticos que allí duermen y en los alrededores, lo constituyen animales domésticos de corral.

En algunos países, Venezuela por ejemplo, se ha visto que existe el Rodnus prolixus como intradomiciliario y el T. maculata como predomiciliar, pero ambos pueden invertir el lugar de su residencia, no encontrándose nunca los dos juntos. (73-179)

Incluso el Rhodnius prolixus puede volver a su vida selvática cuando es desalojado de las casas, ya sea por aplicación de insecticidas residuales como el Dieldrin o bien porque los ranchos cambian el techo por láminas, ya que no solo se elimina un lugar ideal para su localización, sino que también se eliminan de los techos, culebras, ratas y otros quirópteros que les servían de alimento. (33-59-58).

Se ha comprobado que en palmas y nidos de aves existen Rhodnius prolixus, están en las axilas

de las palmas, más frecuente hacia las copas, en donde hay también alacranes, grillos, cucarachas, hormigas, además se han encontrado comadrejas, culebras, ratas, murciélagos.

Los *Rhodnius prolixus* colocan sus huevos en las axilas de las pencas de las palmas, pero pueden haber en las hojas, que después son usadas por el campesino para paredes o techos de sus ranchos.

En Venezuela se encuentran en los nidos de unas aves llamadas garzones, estos nidos están en grandes árboles, tiene de diámetro metro y medio, son hechos de palos y el centro es duro por el acúmulo de excremento. También pueden haber pegados a los palos y hojas secas, o bien pegados a las plumas de las alas de estas aves. (32-31)

### CUADRO CLINICO.

Desde el punto de vista clínico se han descrito formas en las cuales la infección tiene lugar intra útero, y otras en el período postnatal. Siendo estas últimas las más comunes.

En la forma congénita de la enfermedad, las manifestaciones clínicas se hacen evidentes en los primeros días de edad o bien meses más tarde. Estos pacientes son por lo general prematuros y pueden presentar convulsiones en un 50 % y hepato-esplenomegalia severa; siendo la insuficiencia cardíaca rara a esta edad. (38-43). Se han demostrado tripanosomas en la sangre circulante de estos pacientes. En las áreas endémicas, se considera que la enfermedad de Chagas en su forma congénita es mucho más común que las infecciones debidas a Sífilis, *Toxoplasma* y enfermedad de inclusión cito megálica, condiciones clínicas todas ellas responsables de hepato y esplenomegalia en el recién nacido.

En la enfermedad adquirida post-natal se han descrito una forma aguda y una crónica de la enfermedad.

FASE AGUDA: Una de las primeras manifestaciones de la fase aguda es la aparición de un complejo cutáneo representado por el Chagoma, el cual aparece 2 a 5 días después de la picadura del insecto. El complejo consiste en un endurecimiento cutáneo con eritema, edema duro no doloroso, cubiertos por una capa de escamación furfurácea. La localización del Chagoma es por lo general en las partes expuestas de la piel, tales como cara, manos, brazos y en los lactantes, en la bolsa adiposa de Bichat. Los Chagomas que tienen localización diferente a las arriba mencionadas y que carecen de puerta de entrada se les llama metastástáticos y se cree sean de origen hematógeno. El Chagoma dura más o menos tres meses, dejando una pigmentación de color café en el lugar donde estuvo localizado. Acompañan al Chagoma: Fiebre similar a la del paludismo y una adenopatía satélite cerca na a la lesión cutánea.

Si la invasión del parásito es a través de la

mucosa ocular se presenta el "complejo Oftalmo-ganglionar". Este está caracterizado por edema duro, localizado a los párpados, la base de la nariz, la mejilla y la región temporal, según la intensidad con que el signo se presente. Al complejo oftalmo-ganglionar se le conoce también como signo de Massa-Romaña. El edema impide la abertura de la comisura de los párpados. Ocurre también una celulitis orbitaria que provoca exoftalmía, y para completar el cuadro hay una adenopatía que siempre es más generalizada en el cuello y de éstas el ganglio pre-auricular.

Se ha visto también en la etapa aguda cuadros de meningo-encefalitis, en la que pueden predominar las convulsiones tónico-clónicas que agravan progresivamente.

La invasión del parásito al miocardio, da una miocarditis aguda que se puede diagnosticar por EKG. y rayos X. El cuadro clínico de la afección cardíaca puede ser leve o severo acompañado de insuficiencia cardíaca mortal sobre todo en niños que no responden al tratamiento instituido.

### A) Síntomas.

En las zonas endémicas, la enfermedad de Chagas aguda en niños es más fácil de diagnosticar, pero la infección crónica en adultos no es clínicamente característica. Los principales síntomas se han agrupado en orden de frecuencia como sigue: Disnea, palpitaciones, dolor precordial, dolor epigástrico, vértigos y lipotimias(12).

Causa del bajo desarrollo intelectual de estos pacientes es difícil establecer con precisión el apareamiento de los primeros síntomas, el tiempo varía entre meses a años y éstos pueden aumentar después de enfermedades, cirugía y partos, etc. (5)

Disnea que puede ser de grandes, medianos y pequeños esfuerzos, acompañándose de ortopnea, y estar asociada o no a tos seca o húmeda. El apareamiento de disnea es relativamente tardío ya que aún con dilatación cardíaca marcada, la saturación de oxígeno es suficiente al principio.

Palpitaciones. La disnea casi siempre se acompaña de palpitaciones las cuales se deben comúnmente a otros trastornos del ritmo, tales como fibrilación auricular o flutter. También la cardiomegalia contribuye a que el paciente perciba más los latidos (12-16).

Algunos refieren dolor punzante en región precordial irradiado al dorso, el cual puede ser debido a isquemia demostrable por E.K.G. pero a veces a irrigación deficiente del miocardio en pacientes con cardiomegalia sin alteraciones electrocardiográficas.

Algunos pacientes refieren mareos que pasan a vértigos, o pérdida del conocimiento ya sea parcial o total, lipotimias y cefalea.

Estos síntomas se deben a bloqueos aurículo-ventriculares o bien a fenómenos tromboembólicos secundarios en el sistema nervioso central.

Otro grupo de pacientes puede referir dolor abdominal localizado al hipocondrio derecho, probablemente debido a la hepatomegalia secundaria a pa-

siva.

En Brasil, pacientes con mega-esófago, refieren disfagia, disfonía, odinofagia, dispepsias, dolor epigástrico, a veces retrosternal que se alivia con la ingestión de líquidos, así como otros trastornos de la función intestinal.(51)

FASE CRÓNICA: En esta etapa casi todos los signos corresponden a los de una insuficiencia cardíaca. Para facilitar diversos autores han dividido la afección cardíaca como sigue:

- A) Etapa aguda, con miocarditis aguda asociada o no con pericarditis seca o con derrame.
- B) Etapa de latencia, paciente con antecedente epidemiológico, pruebas de laboratorio positivas (en especial reacción de fijación de complemento) y sin evidencia de cardiopatía.
- C) Etapa asintomática, sin manifestaciones subjetivas, pero con alteraciones radiológicas, electrocardiográficas y/o hemodinámicas, y

- D) Etapa sintomática con manifestaciones subjetivas, que se subdividen en fase sintomática con y sin insuficiencia cardíaca.(50-74).

Entre los principales signos de esta cardiopatía en su fase crónica está la cardiomegalia, la cual es el signo más constante, llegando al corazón a adquirir un tamaño considerable. La cardiomegalia se encuentra en el 95% de los pacientes y consiste en dilatación e hipertrofia total de las cuatro cavidades cardíacas. La severidad del cuadro clínico final de estos pacientes es usualmente insuficiencia cardíaca severa, siendo secundaria o no a trastornos del ritmo, fibrilación ventricular, bloqueos totales auriculoventricular, bloqueos totales aurículoventriculares con muerte súbita. Se ven también fenómenos trombo embólicos que producen infartos viscerales con las complicaciones consecuentes. (10-49-65-66).

La severidad de la insuficiencia cardíaca es variable. En los casos extremos se observa anasarca, semejante a la observada en pericarditis constrictivas(73). Esta insuficiencia cardíaca es progresiva. Al inicio so-

lo la sintomatología del paciente nos hace sospechar de ella, pero luego debido a insuficiencia, principalmente del ventrículo derecho la presión venosa aumenta, pudiéndose observar las yugulares y otras venas periféricas ingurgitadas, observándose a veces el pulso venoso en el cuello, indicando insuficiencia tricuspídea relativa (5-7).

El edema en la cardiopatía crónica es debido a insuficiencia cardíaca, unido a la retención renal de sodio y agua, y al aumento de la aldosterona y hormona antidiurética. (16)

Además es un factor contribuyente en la producción del mismo la hipoproteinemia crónica, endémica en nuestro medio.

El edema aparece primero en las regiones maleolares y en las piernas cuando se trata de pacientes ambulatorios; en la región sacra glútea y de la cara posterior de los muslos en los enfermos encamados. Posteriormente el edema es tan severo que pasa a anasarca.

Un buen porcentaje, debido a la congestión pasiva presentan hepatomegalia dolorosa y de estos pacientes, algunos pueden tener pruebas hepáticas alteradas. En algunos pacientes no es posible la palpación hepática, ya que ésta se acompaña de ascitis, casi siempre moderada.

Se ha demostrado también la existencia de congestión pulmonar y el menor grado de alteración de la función renal debidas a la misma insuficiencia. Fiebre y tos también han sido hallados en un pequeño número de pacientes.

Arritmias y extrasístoles. Estas son frecuentes y son detectadas por el E.K/G. pueden haber de diversos tipos y producir bloqueo de diversos grados, sobre todo aurículo-ventriculares que pueden terminar en una muerte súbita.

Los soplos auscultables en miocarditis crónica son de tipo variable y de naturaleza funcional, debido a la cardiomegalia, usualmente hay apagamiento de los ruidos normales y presencia de soplos sistólicos.

cos en foco mitral y de la base. Parecen ser soplos de insuficiencia mitral o tricuspídea. En foco mitral hay disminución de la intensidad del primer ruido, y en foco pulmonar reforzamiento con desdoblamiento del segundo ruido. (9-10-16-71).

La presión venosa como se mencionó está bastante elevada en estos pacientes, llegando a veces hasta 40 cms. de H<sub>2</sub>O. La presión arterial es normal, y la presión diastólica aumenta ligeramente en los casos más graves. (5-16-66).

El pulso puede estar ligeramente aumentado, ser normal e bajo, sobre todo en pacientes con bloqueo, que pueden morir con un síndrome de Stokes Adams. (5-16).

### CAMBIOS HEMODINAMICOS.

Los países como Venezuela, se han realizado estudios hemodinámicos en pacientes con cardiopatía Chagásica. Los estudios fueron hechos en dos grupos de pacientes:

- A) Pacientes con incapacidad funcional moderada importante, sin historia previa de insuficiencia cardíaca.
- b) Pacientes con incapacidad funcional importante, con historia previa de insuficiencia cardíaca.

El estudio realizado comprendió: Sondeo de las cavidades derechas del corazón y territorio pulmonar, con el objeto de estudiar las curvas de presión y analizar los gases de las muestras obtenidas. Después se obtuvieron muestras de sangre arterial con el paciente, respirando de diversas formas. Por último determinaron el tiempo circulatorio de diversas formas. Por último determinaron el tiempo circulatorio brazo, lengua.

Entre los resultados que estos investigadores Venezolanos reportaron tenemos en el primer grupo:

- 1) Modificaciones de la curva de presión de la aurícula derecha: Onda "a" gigante. Modificación de la curva ventricular por elevación telediastólica en platillo.
- 2) Elevación de la presión capilar y arterial pulmonar (hipertensión pulmonar pasiva) con curva sugestiva de la insuficiencia mitral.
- 3) Insaturación arterial de oxígeno que se corrige con inhalación de 100% de oxígeno.
- 4) Tiempo de circulación brazo lengua prolongado, y

b) Segundo grupo:

- 1) Curva auticular derecha de insuficiencia tricuspídea, elevación de presión diastólica ventricular derecha. Gasto cardíaco bajo con presión arterial pulmonar elevada.

- 2) Insaturación arterial de oxígeno que no se corrige en todos los casos respirando una atmósfera con 100% de saturación de oxígeno.
- 3) Tiempo brazo lengua prolongado.
- 4) Elevación paradójica de la presión media auricular derecha en apnea respiratoria.

Sin embargo los autores tampoco consideran que los datos anteriores sean satisfactorios para emitir un concepto fisiopatológico sobre la cardionatía chagásica, ya que aún no hay patrones comparables. Los resultados obtenidos por los investigadores no han podido ser reproducidos por otros investigadores.

(50-69-66)

No obstante la mayoría de autores están de acuerdo que el primero en verse dañado es el ventrículo izquierdo.

## DIAGNOSTICO.

### Métodos de Laboratorio:

La enfermedad de Chagas es producida por un parásito sanguíneo-tisular. Sanguíneo durante la fase aguda y tisular durante la fase crónica. Basados en esta particularidad del trypanosoma se tienen dos procedimientos de laboratorio para detectarlo. Uno es un método directo, por el cual se comprueba la presencia de S. Cruzi o sea diagnóstico parasitológico. El otro método se basa en fenómenos inmunológicos, resultantes del complejo reaccional huésped - parásito o sea el diagnóstico serológico (método indirecto). (13-16-43-45-46-47-60).

Durante la fase aguda se pueden ver los tripanosomas en la sangre periférica; en la fase crónica el S. Cruzi es parásito de los tejidos y encontrarlo en la sangre sólo es posible en algunos casos, de ahí que el diagnóstico solo puede hacerse inmunológicamente.

Consideramos brevemente cada uno de los exámenes de laboratorio empleados.

### Métodos directos:

- a) Gota gruesa. Sólo se ve el S. Cruzi en la fase aguda o de latencia, en ésta última más raramente. El estado de parasitemia es breve; sin embargo este examen tiene varias ventajas, tales como: Fácil en su ejecución, no dar molestias, descarta a la vez paludismo.
- b) Examen en fresco para ver los flagelados, ya sea en sangre o en el contenido intestinal de los insectos transmisores.
- c) Hemocultivo, se utiliza el medio de N.N.N. empleando tubos de goma (Vacutainer) procedimiento del Dr. de León.

El hemocultivo no es tan efectivo para investigar S. cruzi como para T. rangeli. En el estado agudo de la tripanosomiasis se le puede encontrar también en biopsias por aspiración de ganglios linfáticos. La sangre o material obtenido de ganglios linfáticos, médula ósea y bazo, también puede ser cultivada en medio

N.N.N. o inoculado a animales de laboratorio (16-54).

d) Xenodiagnóstico. Se emplean para efectuarlo triatomas vírgenes creados en el laboratorio y se hace que éstos piquen a la persona o animal sospechoso. Se utilizan de 8 a 12 niñas de cuarta o quinta muda, las que se introducen en cajitas cubiertas con malla fina, las cuales se ponen en contacto con la piel del individuo para que se alimenten por un período de más o menos media hora, dos o tres veces. La cepa de triatomídeos utilizada debe ser de la especie trasmisora del tripanosoma buscado o sospechoso. Después de la etapa anterior se mantienen los triatomídeos a la temperatura del laboratorio por 40-60 días, investigando durante este tiempo el protozoario en las heces o contenido de la ampolla rectal del insecto.

El resultado sí es negativo, no tiene ningún valor, ya que no descarta la presencia de infección.

La negatividad del xenodiagnóstico puede deberse:

a) Ausencia de parasitemia en un caso dado.

b) Parasitemia está presente, pero los tripanosomas ingeridos no tienen aún la madurez necesaria para continuar su desarrollo en el intestino del Triatomídeo, y

c) Que no se infecten todos los triatomídeos expuestos y que los infectados mueran (7-16-17-53-54-60).

e) Inoculación en animales de laboratorio. Se han usado animales sensibles como cachorros de perro y otros. A dichos animales se les inyecta sangre del paciente sospechoso, la cual ha sido citratada (1 cc. de citrato de sodio al 3.8% en suero fisiológico para 9 cc. de sangre venosa) inyectada y posteriormente se han obtenido resultados positivos (60).

METODOS INDIRECTOS.

a) Intradermo-reacción de Montenegro. Esta es una reacción de naturaleza alérgica, la cual se practica con antígeno proveniente de cultivos de *Leishmania tróptica* o con antígeno derivado del *S. Cruzi*.

Se usan diluciones de 2,000,000 de parásito por c.c. que se inyectan intradérmicamente, de preferencia en el antebrazo y luego se lee cada 24 horas, durante los tres primeros días. Si un caso es positivo se forma una pápula específica que tarda 4 o 5 días. Se clasifica la intensidad de la reacción por cruces de una a cuatro. La desventaja de esta reacción es que puede ser positiva en Leishmaniasis, T.B.C. ganglionar y otras condiciones clínicas. (16-54).

Reacción de Machado Guerreiro o de Fijación del Complemento.

Esta es probablemente la más importante para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas por su alta especificidad y sensibilidad.

Los primeros en usar esta reacción fueron los autores Brasileños: Astrogildo Machado y César Guerreiro, por cuyo nombre se conoce hoy la reacción. (16).

Consiste en la demostración de anticuerpos en el suero de pacientes sospechosos, empleando antígenos preparados de cultivo de *S. Cruzi*.

Se han empleado diversos antígenos, tales como antígeno alcohólico de Romaña, antígeno hidroglicerinizado de Kelser, obtenido de cultivos de *S. Cruzi* y antígeno obtenido por extracción benzénica. Este último es un antígeno de elevada especificidad y que está exento de acciones anticomplementarias.

Se usa una técnica similar a la de la reac-

ción de Kolmen. La reacción se hace con sangre de personas sospechosas provenientes de zonas endémicas y se usa el suero obtenido 10 cc. de sangre extraída del paciente. La reacción debe hacerse en un período no mayor de 6 a 8 días después de toma de muestra de la sangre, ya que después de este tiempo puede dar resultados dudosos o menos positivos.

La reacción empieza a hacerse positiva entre los 18 y 50 días de iniciada la infección. La mayoría de los autores concuerdan en considerar que la reacción de fijación del complemento en la enfermedad de Chagas es altamente específica y sensible para el diagnóstico en la fase crónica. (13-16-44-46-47-54-60-66).

Pudiéndose considerar para fines prácticos que individuos con Machado Guerreiro negativo están libres de infección.

En conclusión, la reacción de Machado Guerreiro es ideal por su alta especificidad, gran grado de sensibilidad, obtención rápida de resultados, porcentaje de positividad más o menos el 75-80 % (44-6).

### Reacción de Aglutinación.

Se basa esta prueba en la demostración de aglutininas en el suero de los enfermos con Chagas, para lo cual se ponen en contacto suspensiones de cultivo de *S. Cruzi* con diluciones progresivas de suero de paciente sospechoso o chagásico. Los resultados obtenidos con esta prueba son inconstantes, restando valor a la misma; además se han encontrado aglutininas con suero normal. (60)

### Reacción Anticritidea.

Se ha usado la técnica de tinción de Sabín Felman (Dye test) en el diagnóstico de Chagas crónico, estudiando la acción de sueros chagásicos sobre la estructura intracelular de los cultivos de laboratorio de *S. Cruzi* con azul de metileno y azul de toluidina a pH 11.

La incubación de las formas parasitadas con los sueros de chagásicos inactivados adicionando suero fresco de cobayo e incubando la mezcla a 37°, de-

muestran después de la coloración alteraciones intracitoplásmicas en los cultivos de *S. Cruzi* que impiden la coloración de las granulaciones, hay buen porcentaje de positividad, pero no hay experiencia con esta prueba.

(60)

#### Estudios Radiológicos.

Desde el punto de vista radiológico se observa una cardiomegalia que va desde moderada hasta severa, aunque también puede verse un corazón dentro de límites normales.

Pifano y colaboradores afirman que en la cardiopatía crónica Chagásica, casi siempre el área cardíaca está aumentada. Según estos autores hay grandes variaciones, que van desde el aumento discreto hasta la dilatación extrema del corazón, el cual presenta una imagen en "bolsa de hielo" (35-49-50-59).

Otros autores aseguran que el aumento de volumen del corazón es una característica básica de la miocardiopatía chagásica. Casi siempre se observa en

la etapa crónica, ya que en las etapas iniciales el corazón puede tener tamaño y peso dentro de límites normales. (35)

Diversos autores coinciden en que se halla un aumento bilateral del corazón con predominio del ventrículo izquierdo (44-50-64).

Morales y colaboradores le dan gran importancia al crecimiento de la aurícula derecha, en especial de la orejuela para el diagnóstico diferencial de esta cardiopatía la asociación de crecimiento ventricular izquierdo con crecimiento auricular derecho.

(50)

Por cinecardiograma se ven cambios de tipo morfológico y dinámico. Entre los cambios morfológicos tenemos deformidades apexianas y adelgazamiento de las paredes, y entre los cambios dinámicos se han mencionado: Dilatación general discreta con vaciamiento y contracción defectuosa de la punta. Los defectos de llenado son por la formación de pliegues peritales sobre los músculos papilares a nivel del borde superior de la lesión apical. (66)

Estudios efectuados por autores Brasileños por medio de cine y esofagografía han demostrado alteraciones en la cinética del esófago. Hay ondas y espasmos segmentarios y discreta retención del medio de contraste. Se han observado contracciones no propulsivas que fragmentan el Ba. e impelen el mismo dando la impresión de antiperistaltismo.(51)

#### Hallazgos Electrocardiográficos.

Los cambios electrocardiográficos de los cardiopatías chagásicos crónicos, acusan una riqueza de alteraciones realmente excepcional, como no se halla en ninguna otra cardiopatía. Este polimorfismo electrocardiográfico dá carácter de especificidad a la electrocardiografía chagásica.(44)

Los diversos estudios que se han realizado desde el punto de vista electrocardiográfico por diferentes autores en el continente, demuestran que el electrocardiograma es un elemento de gran valor, no solo en el diagnóstico de la afección, sino también como un medio de evaluar la severidad y evolución de las lesiones cardíacas producidas

por la enfermedad de Chagas.

Haremos un breve resumen de los hallazgos electrocardiográficos reportados por los diversos autores latinoamericanos.

Ritmo: Los trastornos del ritmo detectados por E.C.G. son variables; unos trazos revelan ritmo sinusal, bradicardia sinusal, o bien taquicardia sinusal. En otros se observan alteraciones como fibrilación auricular, extrasístoles marcados, marcapasos migratorios y otras variedades de trastornos del ritmo. Tanto la bradicardia, que puede llegar a bloques de diferentes grados, como la taquicardia paroxística ventricular, que puede llegar a fibrilación ventricular, muchas veces son mortales.(63)

Trastornos de Conducción: Importantes son los bloques de rama derecha, completos e incompletos, que casi siempre son de una aparición gradual. También puede haber bloqueo de rama izquierda aunque en un porcentaje menor que el del lado derecho. Laranja y colaboradores hacen especial mención de la elevada

frecuencia del bloqueo de rama derecha, el cual es casi patognomónico de esta miocardiopatía. Otros autores, concluyen que los trastornos de conducción son típicos y a ellos se debe la muerte súbita que se presenta en algunos pacientes, aunque para Köberle la muerte súbita es por trastorno agudo del ritmo (fibrilación ventricular) más que por bloqueo. (5-36-37-39-40-63-64-66).

Los bloqueos pueden ser de tipo A-V completos e incompletos, ocasionando bradicardias marcadas que lleguen a síndrome de Stokes Adams, crisis convulsivas sincopales, lipotimias y pérdidas parciales de la conciencia. (29)

#### CRECIMIENTO DE CAVIDADES.

La hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo es bastante común, seguida luego de hipertrofia del ventrículo derecho. En cuanto a las aurículas, la izquierda crece al ECG más que la derecha.

#### Trastornos de la Repolarización:

Las alteraciones de la repolarización del ventrículo son debidas a fenómenos anóxicos por trastornos de difusión del Oxígeno, resultantes del aumento del tejido intersticial por infiltrado inflamatorio y edema en el espesor del miocardio, el cual es un fenómeno progresivo. Esto explicaría en parte el carácter cambiante del E.C.G. del chagásico (59). Se encuentran zonas activas e inactivas extensas, con bloqueos y otros trastornos aislados. Aparecen trastornos de repolarización ventricular de  $V_2$  a  $V_6$  con evidencia de rotación del eje eléctrico en contra de las agujas del reloj (5-63). En algunos ECG se observa un bigeminismo marcado, así como la presencia de múltiples focos de extrasistolia. No se han observado alteraciones valvulares ni coronarianas, salvo cuando asociada a la enfermedad de Chagas hay otra enfermedad cardíaca. (64)

Existen otros patrones de trastornos de repolarización secundarios a isquemia sub-epicárdica sin

trastornos de conducción ventricular. Cuando existen aneurismas ventriculares, hay cambios similares a los del infarto en fase tardía, tales como modificaciones del segmento S.T., siendo predominantes alteraciones del segmento ST del tipo de la lesión sub-epicárdica. (50)

Variaciones del eje eléctrico:

Por lo general el eje eléctrico está desviado hacia la izquierda, ya por hipertrofia ventricular o bien por el mismo bloqueo de rama derecha del haz de his y del

anterior de la rama izquierda. Asociada a la desviación del eje a la izquierda hay anomalías en la onda P. y otras arritmias.

Los ECG de los pacientes chagásicos también pueden mostrarnos lesiones isquémicas subendocárdica y subpericárdicas, y también áreas de infartos antiguos o recientes. (2-29-36-50).

Podemos resumir los hallazgos de los ECG sospechosos como sigue:

- 1) Eje eléctrico a predominio izquierdo.
- 2) Trastornos de la conducción de apareamiento gradual, tal como bloqueos de rama. Los de rama izquierda con tendencia a ser incompletos y los de rama derecha más frecuentemente completos.
- 3) Arritmias auriculares con alteraciones de la onda P por crecimiento biauricular y también alteraciones del ritmo ventricular.
- 4) Extrasistolia ventricular multifocal.
- 5) Aparición de zonas eléctricamente inactivables asociadas o no a bloqueos de rama.
- 6) Bloqueos A-V de primer grado o más avanzados.
- 7) Trastornos de repolarización ventricular de  $V_2$  a  $V_6$ . (16-37-50-63).

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 7,000 autopsias practicadas en el Departamento de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas - Hospital Roosevelt de Guatemala, habiéndose encontrado 70 en las que se hizo un diagnóstico de Miocarditis, las cuales constituyeron el 1 % del total de autopsias practicadas. De los 70 casos de miocarditis, hubo 30 que fueron clasificados como miocarditis crónica chagásica y los 40 restantes como miocarditis secundaria a virus, bacterias, tóxicas, etc.

Para clasificar los casos dentro del grupo de la miocarditis crónica chagásica, se tomaron en consideración varios factores tales como: Procedencia del paciente, historia clínica, exámenes de Laboratorio y hallazgos macro y microscópicos de autopsias. En esta forma encontramos 30 casos que tenían un 95 % en común de los parámetros arriba mencionados.

Los 30 casos de miocarditis crónica chagásica representan el 42 % del total de casos de miocardi-

tis observados en el Departamento de Patología. No representan desde luego el total de cardiopatas chagásicos observados en el Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt, ya que gracias a la facilidad de los medios de transporte que actualmente existen en nuestro país, la mayor parte de pacientes dejan el hospital después del tratamiento y sólo en raras ocasiones regresan para controles ulteriores, falleciendo probablemente en el lugar de su residencia.

Es el propósito de este trabajo de tesis el reportar 30 casos de Cardiopatía crónica chagásica con el objeto de actualizar una vez más la existencia de dicha enfermedad en nuestro país.

En los casos aquí reportados se analizaron varios parámetros, haciéndose la salvedad que los corazones no estuvieron disponibles para volverlos a examinar, dado que no fueron archivados, pero en cada uno de dichos casos se examinaron hasta 20 secciones tomadas a diferentes niveles en el momento de hacer la autopsia clínica.

### SEXO.

Es interesante observar que al igual que en otras latitudes, en nuestro medio hubo mayor número de casos con pacientes de sexo masculino que en femenino (12-16-49-50). En nuestra población es todavía más marcada esta diferencia, ya que pacientes de sexo femenino buscan menos el hospital, que pacientes del sexo opuesto por diversas razones, tales como la mujer dada su condición social el sostén de la familia, a pesar de jugar un papel secundario en la comunidad rural. Por otro lado en nuestros casos hubo selección de la muestra ya que el Hospital Roosevelt en su inicio solo atendió pacientes hombres y fue hasta finales de 1966 cuando se extendieron los servicios de medicina a la Sección de mujeres. En nuestro estudio hubo 25 pacientes de sexo masculino (83%) y 5 pacientes de sexo femenino (16.60%), observándose una relación de 4:1.

### OFICIO.

La enfermedad de Chagas afectó predominantemente a pacientes que viven o vivieron en el medio rural, en

zonas sub-urbanas, como consecuencia, la frecuencia es mayor en personas campesinas dedicadas al cultivo de la tierra. El 70% de nuestros casos fueron jornaleros: 13.4 % dedicados a oficios domésticos y en un 10% dedicados a actividades varias.

### EPIDEMIOLOGIA: Procedencia geográfica.

Incluimos aquí los diversos lugares de donde vinieron casos de Chagas, ya sea que nacieron o estaban residenciadas en zonas rurales o suburbanas. En la mayoría de lugares se ha comprobado la infección chagásica tanto en seres humanos como en animales domésticos.

### CUADRO No. 1.

La mayoría vivía en casa de paja y ranchos humildes, en donde ellos mismos refirieron la existencia de triatomídeos, incluso 8 de los pacientes se recordaban haber sido picados por triatomídeos. Estos 8 pacientes constituyen un 26.6% de los casos y el resto no negó del todo no haber sido picados, sino que no se recordó.

El 50% de pacientes autopsiados con enfermedad de Chagas correspondieron al Departamento de Santa Rosa, y aún más, si tomamos la zona oriental del país en conjunto vemos que hay un porcentaje de 70% de pacientes Chagásicos. Nuevamente conviene hacer una aclaración; el porcentaje elevado de pacientes provenientes de Santa Rosa es debido a que el HOSPITAL ROOSEVELT con la atribución por áreas de los diversos departamentos del país recibe pacientes de Santa Rosa y el HOSPITAL GENERAL recibe pacientes del resto del Oriente de la República, en donde también el Chagas es endémico. Encontramos algunos casos en lugares como Huehuetenango, Quezaltenango, Suchitepéquez, Quiché, San Marcos; no sabemos si el paciente en alguna época estuvo en áreas netamente chagásicas, o bien si los casos eran propios de esos lugares, ya que estudios hechos por diversos autores guatemaltecos (26-54-56) han revelado la existencia de focos de infección en dichos lugares.

CUADRO No. 1.

DISTRIBUCION POR DEPARTAMENTOS

	Casos	%
Santa Rosa		
Las Viñas	1	
Chiquimulilla	1	
San Juan Tescuaco	1	
Pueblo Nuevo	2	
Casillas	1	
Barberena	2	
Santa Rosa de Lima	1	
Ixhuatan	3	
Cuilapa	1	
Salitre	1	
Oratorio	1	
	<hr/>	
	15	50
Jutiapa	1	
EL PROGRESO San Agustín	1	
Sanarate	1	
San Marcos	1	
CHIQUIMULA Jocotán	1	
Huehuetenango	1	
Quezaltenango	2	
Quiché Joyabaj	3	
Guatemala Guarda del Golfo	2	
San Juan Sacatepéquez	1	50

EVOLUCION.

Esta enfermedad tiene un curso variable. En algunos casos aparece bruscamente, tiene curso rápido y es fatal a corto plazo. En la mayor parte de los ca

sos sin embargo, la enfermedad tiene larga duración y es descubierta en sus últimos estadios. En nuestro estudio, el tiempo de evolución de la enfermedad desde su inicio hasta ser admitidos en el Hospital osciló entre menos de 6 meses hasta 8 años. Algunos pacientes tuvieron un tiempo de evolución muy corto. Mucho se ha especulado sobre el por qué de lo variable del tiempo de evolución en esta cardiomiopatía y es la opinión de varios autores (3-8-28-49) que se debe al establecimiento de un equilibrio entre el parásito y el paciente.

TABLA No. 2. Ilustra el tiempo de evolución de estos pacientes. En los primeros 6 meses la incidencia fue de 36.6%; entre 1 y 2 años fue de un 40 %, en donde vemos que el porcentaje en los dos primeros años alcanzó un 76 %.

CUADRO No. 2.

EVOLUCION DEL PACIENTE CHAGASICO

<u>Años</u>	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
0 - 6 meses	11	36.6
7 - 11 meses	1	3.3
1 - 2 años	12	40
3 - 4 años	5	16.6
5 - 6 años	1	3.3
7 - 8 años	1	3.3

Gráfica del tiempo de Evolución.

ASPECTOS CLINICOS

Motivo de Consulta.

Nuestros pacientes Chagásicos, cuando decidieron consultar al Hospital lo hicieron por síntomas y signos diversos causados por insuficiencia cardíaca; siendo la disnea progresiva la causa más frecuente, seguido de edema de miembros inferiores. Hubo otros

que consultaron por dolor, ya fuera en el hipocondrio derecho o en área cardíaca. Este último probablemente se debió a la cardiomegalia o bien a fenómenos anóxicos en el miocardio, siendo esta última, talvez la causa principal del dolor.

Hubo un grupo de pacientes que consultó por presentar inconsciencia, lipotimias, parestesias, afasias y ataxias. En este grupo están incluidos aquellos pacientes cuya sintomatología cerebral fue secundaria a lesiones provocadas por tromboembolismo. (Cuadro No. 3)

CUADRO No. 3.

MOTIVO DE LA CONSULTA

<u>Motivo de Consulta</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>
Edema	12	40
Disnea	16	54
Dolor en el precordio	4	13
Dolor en abdomen	2	6.6
Cianosis	1	3.3
Inconsciencia	2	6.6
Afasia	1	3.3
Ataxia	1	3.3
Lipotimias	1	3.3
Dolor en hipocondrio derecho	9	30
Astenia	5	16.6
Adinamia	5	16.6
Palpitaciones	11	36.6

CUADRO No. 4.

SINTOMAS Y SIGNOS

<u>Síntomas y Signos</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>
Fiebre	6	20
Edema	20	66.6
Tos	14	46.6
Congestión pulmonar	4	13.3
Cardiomegalia	11	36.6
Ascitis	6	20
Soplos	15	50
Arritmias	19	64
Hepatomegalia	18	60
Derrame pleural	1	3.3
Ingurgitación yugular	14	46.6

Como podemos observar en el cuadro anterior, el síntoma principal fue disnea, la cual ocurrió en el 54 % de los casos y fue de aparición progresiva. Al

principio referían leve dificultad para respirar, pero progresivamente el cuadro de disnea progresó haciéndose cada vez más marcado y dificultándole a la mayoría efectuar su trabajo habitual.

El dolor precondial y las palpitations también fueron marcadas, debido a la cardiomegalia y fenómenos anóxicos comunes en esta enfermedad. Los signos presentes en estos pacientes fueron de insuficiencia cardíaca en la mayoría de ellos. Pocos casos no presentaron estos signos, siendo la historia clínica de corta evolución o bien los síntomas y signos fueron debidos a complicaciones de la enfermedad, como por ejemplo: Accidentes cerebrales tromboembólicos.

Edema estuvo presente en 20 casos (66.6%), éste localizado en unos pacientes a los miembros inferiores y en otros fue generalizado. Hepatomegalia e ingurgitación yugular marcada se observaron en el 60 y 46.6% de los pacientes respectivamente. Todos estos pacientes tenían una presión venosa elevada, cuyos valores máximos oscilaban hasta 45 cm. de H<sub>2</sub>O.

Las arritmias y los soplos cardíacos ocuparon también un lugar importante en el cuadro de signos y síntomas. Es muy frecuente que el paciente presente arritmias y extrasístoles continuamente.

Otros pacientes presentaron tos. Esta se debió en orden de frecuencia a congestión pulmonar severa, bronquitis crónica o bien pacientes enfisematosos y fumadores crónicos.

En cuanto a los signos vitales se refiere, la temperatura estuvo en la mayoría de pacientes dentro de límites normales, excepto en aquellos con infecciones respiratorias sobreagregadas o complicaciones infecciosas pulmonares. Bradicardia estuvo presente en 5 casos, llegando hasta valores de 40 por minuto. Este grupo de pacientes tuvo bloqueos A-V, completos o incompletos. Únicamente 9 presentaron taquicardia.

La presión venosa estuvo elevada en 13 pacientes, con valores que oscilaron entre 26 a 45 cm. de H<sub>2</sub>O. En dos pacientes la presión venosa estuvo dentro de límites normales y en el resto de pacientes no fue determina

da. La presión arterial, no obstante haber pacientes de edad, solo en un caso estuvo en 190/130, en el resto los valores fueron normales.

#### HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

Diversos autores están de acuerdo en que el examen electrocardiográfico de pacientes asintomáticos provenientes de zonas endémicas, revela en éstos, cambios compatibles con una miocardiopatía crónica chagásica. Por otro lado en pacientes con síntomas manifiestos permite evaluar el grado de severidad de las lesiones cardíacas. Para Romaña y otros investigadores el cambio electrocardiográfico más frecuente es el bloqueo de rama derecha del haz de hiz. (5-36-37-39-40-63-64-66).

Como decíamos anteriormente, el ECG del chagásico es tan excepcional que ninguna cardiopatía tiene tantas alteraciones. Este polimorfismo es tan marcado, que muchas veces se observan variaciones de un día para otro.

En nuestro estudio, hipertrofia ventricular estuvo presente en el 43.3 %. En el 36.6 % de los casos hubo hipertrofia del ventrículo derecho. Bloqueo de rama derecha se vió en el 36.6 % de los casos e igual número de pacientes presentaron fibrilación auricular.

Crecimiento auricular izquierdo se vió en 9 casos. Otros hallazgos electrocardiográficos fueron: Isquemia reciente del miocardio o antigua, localizados preferentemente en cara diafragmática. Algunos mostraron lesiones o isquemias subepicárdicas o bien subendocárdicas.

Por dificultades técnicas no se practicó examen en algunos pacientes. Tabla No. 5 ilustra los cambios electrocardiográficos observados en nuestros casos.

CUADRO No. 5.

PRINCIPALES HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Hipertrofia ventricular izquierda	13	43.3%
Hipertrofia ventricular derecha	6	20
Bloqueo de rama derecha	11	36
Bloqueo de rama izquierda	7	23.3
Fibrilación auricular	11	36
Infarto del miocardio	7	23
Bloqueo auriculoventricular	6	20
Crecimiento auricular izquierdo	9	30
Extrasístoles ventricular	3	10
Isquemia cara anterior	2	6.6
Lesión subepicárdica	4	13.3
Lesión subendocárdica	1	3.3
Acción digitálica	2	6.6
Aumento del automatismo	2	6.6

ESTUDIO RADIOLOGICO.

En 24 pacientes se observó cardiomegalia marcada a expensas de las cuatro cámaras cardíacas, con un promedio cardiororácico de 1.68 (el valor normal es de 2.02). La silueta cardíaca en bolsa de hie

lo o corazón de buey (35-49-50-54) fue observada en los 24 pacientes. En dos la cardiomegalia fue moderada y en los cuatro casos restantes el examen radiográfico no estuvo disponible para su evaluación.

En resumen 92% de los casos mostraron cardiomegalia. Otros hallazgos radiográficos fueron congestión pulmonar, infarto pulmonar y atelectasia pulmonar.

CUADRO No. 6.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

<u>Patología</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>
Cardiomegalia	26	86
Neumonía	3	10
Colapso pulmonar	1	3.3
Enfisema	1	3.3
Bronconeumonía	2	6.6
Derrame pleural	2	6.6
Hepatomegalia	1	3.3
Esplenomegalia	1	3.3
Congestión pulmonar	2	6.6
Infarto pulmonar	1	3.3

LABORATORIO.

Exámenes de rutina, hematología, heces, orina y alguna que otra prueba hepática, sobre todo bilirrubina, tiempo de protrombina, cuando se anticoagulaba alguno y proteínas a/g.

En realidad es poco lo que tenemos que decir de esos exámenes porque es poca la alteración que presentan, talvez algunos normales y otros un tanto alterados; ahora bien en cuanto al examen de heces se refiere, la mayoría tenían parásitos de diversa clase y en número variable. Al igual que otros estudios efectuados en Sudamérica han coincidido en la asociación tan frecuente entre parasitismo intestinal, sobre todo de uncinaria y la enfermedad de chagas, no quiere decir que una sea consecuencia de la otra sino que ambas son endémicas en la región y ambas son expoliativas del paciente. (19-59).

Algo interesante es que los valores de Hb y Ht. en estos pacientes, no obstante estar parasitados y ser de áreas de la República donde la anemia alcan-

za valores muy bajos, únicamente 4 pacientes tenían valores por debajo de 10 gr. de Hb. y el resto estaba entre 10 y 15, no sabemos por qué, tal vez los pacientes estaban hemoconcentrados en el momento de los exámenes, o bien que se había tratado de una policitemia compensatoria moderada, por las crisis de anoxia que se presentaban en esta enfermedad en algunas ocasiones.

Exámenes de laboratorio específicos para el diagnóstico de esta enfermedad, tales como frote periférico, gota gruesa, reacción de Montenegro, no fueron efectuados en estos pacientes. Se practicaron 9 hemocultivos en nueve pacientes que fueron reportados estériles. El xenodiagnóstico fue positivo en dos casos de seis pacientes, en los cuales se hizo este examen. La reacción de Machado Guerreiro se practicó en 20 casos, habiendo sido positiva en 18. La razón de por qué la reacción de Machado Guerreiro no se practicó en los 10 pacientes restantes se debió a que la cardiopatía Chagásica no fue clínicamente sospechada. En cuanto a la negatividad del Machado Guerreiro en dos pacientes con cardiopatía Chagásica comprobada a la autopsia, noso-

tros creemos que si se hubieran repetido los exámenes éstos hubieran sido positivos, ya que la falta de reacción puede ser debida al antígeno en sí.

Tabla No. 7. Resume los hallazgos de laboratorio.

CUADRO No. 7.

EXAMENES DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE CARDIO-

-PATIA CHAGASICA

<u>Examen</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>	<u>Resultados</u>	<u>%</u>
Hemocultivo	9	30	Estériles	
Xenodiagnóstico	6	20	2 Positivos	6.6
Machado Guerreiro	20	66	18 Positivos	60

TRATAMIENTO.

El 90 % de los pacientes recibieron el tratamiento indicado en insuficiencia cardíaca. Este consistió en dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos y algunos recibieron además electrolitos como potasio, y

tranquilizantes de tipo fenobarbital. Antibióticos tales como Penicilina o tetraciclinas. Estos últimos para tratar las complicaciones de tipo respiratorio presentes en algunos pacientes.

El uso de anticoagulantes estuvo restringido a aquellos pacientes que presentaron tromboembolismo múltiple o sus secuelas.

Muchos pacientes que tenían dolores múltiples, en su mayoría cefalea recibieron analgésicos tipo aspirina, dextropropoxifeno y seconal.

Por último los pacientes que presentaron epigastralgias secundarias a la administración de medicamentos PO recibieron antiácidos tipo hidróxido de aluminio.

COMPLICACIONES.

El 66.6% de los pacientes con cardiopatía Chagásica tuvieron complicaciones. Estas fueron secundarias a fenómenos tromboembólicos o bien a procesos infecciosos sobreagregados. (6-7-11-12-76).

CUADRO No. 8.

COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES FALLECIDOS

CIDOS

<u>Diagnosticadas Clínicamente</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>
Neumonía	2	6.6
Bronconeumonía	6	20
Infarto cardíaco	4	13.3
Infarto cerebral	6	19.6
Insuficiencia cardíaca congestiva	3	10
Trombo-embolismo múltiple	8	26.3
Infarto pulmonar	2	6.6
Edema pulmonar	3	10
Hemorragia cerebral	1	3.3

Todas las complicaciones arriba enumeradas fueron diagnosticadas clínicamente, habiendo tenido comprobación necropsica. (Cuadro No. 8).

La causa de muerte en estos pacientes fue en su mayor parte debida a complicaciones trombo-embólicas. Unos pacientes murieron como consecuencia de bronconeumonia. En 5 pacientes la muerte fue súbita, debida probablemente a fibrilación ventricular.

RESULTADOS.

1) Tamaño y peso del corazón: Este aspecto es muy importante, ya que la mayoría de los pacientes Chagásicos tienen aumentado el tamaño y peso del corazón. Nuestros datos coinciden con los reportados por Tejada y Castro (76) para Guatemala. Según estos autores la mayoría de corazones estudiados por ellos pesaban arriba de 400 gr. y en nuestro trabajo nosotros encontramos que el 80 % de los pacientes tenían un peso arriba de los 400 gr., en tanto la mayoría comprendida entre 400 y 500 gr.

El cuadro No. 9 ilustra los diferentes parámetros cardíacos en nuestros 30 casos, motivo de este reporte.

EDAD.

El mayor número de pacientes en quienes se hizo el diagnóstico de miocarditis crónica estuvieron comprendidos entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Hubo dos pacientes de 20 años y uno de 79 años.

El número de casos por década se ilustra en la tabla No. 10.

CUADRO No. 10.

<u>Edad</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
20 - 29	2	6.6
30 - 39	3	10.
40 - 49	13	43.3
50 - 59	7	23.3
60 - 69	3	10
70 - 79	2	6.6

PESO Y TALLA

CUADRO No. 10.

PESO DE PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA

<u>Peso</u>	<u>No.Casos</u>	<u>%</u>
Menos de 50 kilos	7	23
50 - 60	15	50
60 - 70	1	3.3
Más de 70 kilos	4	13.3
No determinado	3	10.

CUADRO No. 11.

TALLA DE LOS PACIENTES

<u>Talla</u>	<u>No.Casos</u>	<u>%</u>
Menos de 160 cms.	8	26.6
161 - 165 cms.	12	40
165 - 170 cms.	5	16.6
más de 170	2	6.6
No determinado	3	10.

Como vemos en el cuadro anterior el 73 % de los pacientes tuvo un peso de 60 kilos o menos, lo cual es un reflejo de nuestra población hospitalaria indigente, ya que sumado a su enfermedad cardíaca, presentan la mayoría de ellos una deficiencia proteíco-calórica crónica. Esta última sin embargo no es común del paciente cardíaco sino que es el reflejo de nuestra realidad nacional. (Cuadro No. 10).

En cuanto a talla se refiere, la mayoría de pacientes estuvo comprendido por debajo de 165 cms. (Cuadro No. 11).

Estudios efectuados por autores nacionales (16-76) y extranjeros (8-27-41-49-50) han encontrado lesiones en el corazón similares a las del presente estudio. Estas se detallan a continuación.

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DEL CORAZON DEL PACIENTE

CHAGASICO CRONICO

Tamaño	Aumentado
Peso	Aumentado
Forma	Globulosa o cónica
Consistencia	Flácida
Color	Rojo carne y/o pálido
Pericardio	Placas blanquesinas
Miocardio	Fibrosis
Endocardio	Engrosado
Cavidades	Dilatadas
Fibrosis y pseudo-aneurisma del vértice	Frecuente
Trombosis mural	Frecuente
Válvulas	Normales
Arterias coronarias	Normales

2) FORMA.

Una de las alteraciones que se encontraron fue el aumento de volumen del corazón, siendo en la mayoría de los pacientes de forma globulosa. Básicamente había dilatación de las 4 cámaras, la cual estuvo presente en el 83 % de los casos. Además de la dilatación se encontró hipertrofia de grado variable en las paredes ventriculares. El espesor promedio del ventrículo derecho fue de 0.57 cms., siendo lo normal para Guatemala de 0.3 y el promedio del ventrículo izquierdo fue de 1.42 cms. lo normal para Guatemala de 1.2-1.3 cms. Hallazgos similares fueron reportados por Tejada y Castro (76) para Guatemala.

3) CONSISTENCIA

Se observó flacidez del miocardio en 12 casos, coincidiendo con lo informado por autores nacionales y extranjeros.

4) COLOR

En los pocos casos en que se hizo mención

del color, éste varió entre rojo y pálido.

5) PERICARDIO-EPICARDIO.

Es frecuente y característica de esta enfermedad, la presencia de manchas lechosas en el epicardio, las cuales estuvieron presentes en el 50% de los pacientes... Estas manchas eran de tamaño y forma irregular que medían de milímetros a centímetros.

En algunos de los pacientes en el pericardio se encontraron además hemorragias petequiales y en dos de los casos el pericardio parietal estaba completamente adherido al epicardio.

6) MIOCARDIO.

En el miocardio fue frecuente encontrar áreas de fibrosis intersticial, que en algunos casos semejaban infartos antiguos cicatrizados. Se encontró fibrosis en 20 de los casos estudiados. Las áreas de fibrosis fueron comunes en el séptum interventricular y ventrículo izquierdo y principalmente a nivel del vértice. También se encontró en 5 de los corazones, pequeñas hemorragias puntiformes, más frecuentes en el ventrí-

culo izquierdo.

Las arterias coronarias estaban normales. Se encontró en un caso un infarto reciente, sin ninguna alteración morfológica de las arterias coronarias.

Como se mencionó la fibrosis del vértice fue frecuente y contribuyó junto con los cambios hemodinámicos a la formación de 7 pseudo-aneurismas, presente en 7 de nuestros casos. Estos pseudo-aneurismas también son una lesión frecuente, en la enfermedad de Chagas. En el sitio de los pseudo-aneurismas, la pared del miocardio era bastante delgada, teniendo hasta 0.2 cms. de espesor.

7) ENDOCARDIO.-

Se observó la presencia de placas engrosadas de forma irregular, color blanco nacarado, bien limitadas y de tamaño variable.- Estas se encontraron en el 50 % de los pacientes, en endocardio era de aspecto normal.-

Subyacente y en continuidad con la fibrosis, en el endocardio se encontró fibrosis del miocardio. Trom-

bosis. Trombosis mural se observó en el 63% de los corazones. Esta era generalmente múltiple y a nivel de las áreas de fibrosis. En orden de frecuencia la trombosis mural estaba distribuida en ventrículo izquierdo, orejuela derecha, ventrículo derecho y aurícula izquierda.

#### 8) VALVULAS.

No había lesión valvular en ninguno de los corazones estudiados, salvo por cierto grado de dilatación. La circunferencia de las válvulas se ilustra en el Cuadro No.

#### 9) CAVIDADES.

La mayoría de los autores consideran que el aumento de volumen del corazón se debe a dilatación de todas las cavidades. Todos están de acuerdo en que lo más frecuente es la dilatación de la aurícula derecha, sobre todo la orejuela de ese lado y del ventrículo izquierdo, más acentuada en la punta.

En nuestro estudio esta alteración morfoló-

gica, salvo raras excepciones no estuvo presente. Pero al igual que en los casos de Tejeda y Castro (76) la dilatación en nuestra serie, predominó sobre la hipertrofia, pues la encontramos en un 83%. La dilatación es en sí uno de los signos más precoces y de mayor valor en el diagnóstico de la miocardiopatía Chagásica.

En el cuadro No. 12 se resumen los hallazgos macroscópicos más comunes en los 30 casos de Cardiopatía Chagásica, que componen nuestro grupo de estudio.

CUADRO No. 12.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN EL CORAZON DE 30 CASOS DE MIO-

CARDIOPATIA CHAGASICA

		<u>%</u>
Tamaño	Aumentado	93.3
Peso	Aumentado	93.3 promedio
Forma	Globulosa	83.3
Consistencia	Flácida	40
Color	Variable	
Pericardio	Placas lechosas	50
	Hemorragias-petequias	6.6
Miocardio	Fibrosis intersticial	43.3
	Fibrosis simulando infartos	23.3
	Hemorragias	16.6
Endocardio	Seudo-aneurisma del vértice	23.3
	Dilatación	83.3
	Fibrosis	50.
	Trombosis mural	63.3

LESIONES EXTRACARDIACAS.

Tromboembolismo Múltiple: Las alteraciones del endocardio y la dilatación de las cavidades cardí-

cas, asociados con trastornos hemodinámicos condicionan los fenómenos trombo-embólicos comunes en esta enfermedad. El fenómeno tromboembólico afectó a vasos de calibre variable. Así en el cerebro se encontró afectando las ramas principales del polígono de Willis o sus ramas y en dos casos la arteria carótida interna. Dichos trombo-émbolos produjeron infarto cerebral en 11 casos. Estos pacientes presentaron cuadro neurológico de grado variable, desde alteraciones motoras localizadas hasta accidentes cerebro-vasculares.

En 8 casos se encontraron infarto anémicos en el parénquima renal. Estos sin embargo no tuvieron ninguna manifestación clínica.

PULMONES.

Encontramos un caso de embolia pulmonar masosa y 9 casos con infarto hemorrágico, localizados a un segmento o a un lóbulo pulmonar. En dos de estos pacientes se hizo el diagnóstico clínico de infarto.

Además de los fenómenos tromboembólicos se

observaron otras complicaciones en los pulmones, las cuales se detallan en el cuadro No. 13.

CUADRO No. 13.

Lesiones vistas en los pulmones

Infarto hemorrágico	9 casos
Embolia masiva	1 caso
Bronconeumonía	6 casos
Bronquitis	1 caso
Enfisema	4 casos
Atelectasia	3 casos
Congestión pasiva	11 casos
Trombosis mural no ocluyente	4 casos
Adherencias interlobares	8 casos
Edema agudo del pulmón	1 caso
Fibrosis intersticial difusa	3 casos
Lesión tuberculosa antigua	1 caso.

Como podemos observar en el cuadro anterior la congestión pasiva pulmonar se vé a menudo, sobre todo en las etapas finales de la insuficiencia cardíaca. Hubo también 6 casos de bronconeumonía detectados clínicamente. Un hallazgo importante fue encontrar una lesión tuberculosa antigua; decimos importante porque no obstante el pésimo estado de salud de estos pacientes y la cronicidad de la enfermedad, no se describieron otras lesiones de este tipo.

Congestión pasiva crónica del hígado: Un

hallazgo que fue constante, fue la congestión pasiva del hígado, la cual se encontró en el 86 % de los pacientes. En éstas el hígado estaba aumentado de tamaño y peso y al corte se vió el característico hígado en Nuez moscada. Otros hallazgos secundarios a la congestión pasiva, fueron ascitis en 13 casos, hidropericardio en 6 casos, llegando al volumen máximo de líquido a medir 400 cc. y por último hidrotórax hasta de 2500 c.c.

En 4 de los casos la congestión pasiva fue

de larga evolución y el hígado presentó además de congestión, fibrosis marcada.

Megaesófago: Como ya anteriormente hemos dicho, en Brasil existen los megas y el megaesófago, en este país frecuentemente asociado con la enfermedad de Chagas. La etiología del megaesófago es discutida por Magariño y Torres (51) quienes sostienen que es de origen viral. Pifano a este respecto cree que se debe a factores neurotóxicos que dañan los plexos nerviosos de los órganos afectados, producidos por el tripanosoma. (61)

### LESIONES HISTO-PATOLOGICAS

#### A) Lesiones en el epicardio:

Lesión más constante encontrada en el epicardio, fue una reacción inflamatoria difusa, pleomórfica, constituida por linfocitos, histiocitos, uno que otro eosinófilo y escasos polimorfonucleares. Dicha reacción inflamatoria fue difusa en algunos casos y, en otros tuvo un aspecto francamente nodular, hallándose localizada por debajo de la super-

ficie serosa, ocupando en su mayor parte la grasa subepicárdica. La reacción inflamatoria en algunos casos se extendió dentro del miocardio. En lesiones, probablemente más antiguas, además del proceso inflamatorio descrito, se encontró una proliferación fibroblástica.

#### B) Lesiones en el Miocardio:

La mayoría de los corazones examinados presentaron pérdida parcial de la estriación normal de la fibra cardíaca. Dicha degeneración fue severa y frecuente en la vecindad de las áreas de fibrosis, o en aquellas en las cuales existía inflamación intensa. Asociada con el proceso degenerativo de las fibras musculares se observó una variabilidad en cuanto al tamaño de las fibras musculares, encontrándose unas fibras hipertrofiadas a la par de otras atróficas. Hubo irregularidad en el tamaño y el hiperchromatismo nuclear. Los cambios parenquimatosos, arriba descritos, fueron difusos. Sin embargo en algunas áreas fueron mucho más manifiestos. Únicamente en un caso se encontraron fibras de leishmania en las fibras cardíacas. Estas estu-

vieron caracterizadas por presentar conglomerados de leishmania en localización paranuclear. Al lado de las lesiones puramente parenquimatosas se encontró un proceso de miocarditis intersticial, caracterizado por un infiltrado inflamatorio pleomórfico y difuso, constituido en su mayor parte por linfocitos, histiocitos, leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos. La severidad del infiltrado inflamatorio varió de un caso a otro y aún dentro de un mismo corazón. Además del proceso de tipo inflamatorio, se encontró una fibrosis intersticial, la cual fue de grado variable. Dicha fibrosis era pura y constituida por fibras colágenas y algunos fibroblastos, semejando en algunos casos, un infarto antiguo cicatrizado. La severidad de la fibrosis era variable, encontrándose zonas en las que era microscópica e invadiendo solamente algunas fibras cardíacas o, por el contrario era muy extensa, pudiendo verse macroscópicamente. Esta última se observó frecuentemente en secciones tomadas a nivel del vértice del ventrículo izquierdo, que correspondían a los casos en que se encontró fibrosis y adelgazamiento de la pa-

red, con formación de pseudo-aneurisma.

C) Lesiones del Endocardio:

Todos los casos en que existía macroscópicamente fibrosis en la superficie endocárdica, se comprobó, al examen histológico, engrosamiento del endocardio e intensa reacción fibrosa, bastante acelular, y en áreas aún hialinizadas. Dicha fibrosis se hallaba en algunas secciones en continuidad con la fibrosis presente en el miocardio.

D) Lesiones vasculares:

En los casos en los cuales la fibrosis era extensa, además de la proliferación del tejido fibroconectivo, se encontró una proliferación de vasos sanguíneos. Estos se encontraban dilatados, sumamente congestionados, siendo más prominentes en las partes periféricas de las áreas de cicatrización. Dicha neoformación vascular se presentaba en las áreas en que la reacción inflamatoria o la fibrosis era severa. Las arterias coronarias, excepto por estrías lipóideas presentes, fueron histológicamente normales.

DISCUSION.

Los resultados por nosotros obtenidos son bastante similares a los obtenidos por Tejada y Castro (76) en Guatemala y por otros investigadores en otras latitudes del continente Americano (3-6-8-17-27-34-41-49-50-63-65-71-72-75)

Discutiremos la parte más importante de cada renglón estudiado.

EDAD: Encontramos que la miocarditis crónica Chagásica fue más frecuente en la cuarta década, con un 43.3 %, tomando en consideración aquellos pacientes por arriba de cuarenta años, tuvimos un 73%. Estos hallazgos coinciden con lo afirmado por Tejada y Castro (76) en Guatemala y con Mijares en Venezuela (49), quien encontró un 7 % de pacientes con cardiomiopatía Chagásica por arriba de cuarenta años, Bruni Celli y Col. (8) encontraron en su estudio la mayor incidencia a finales de la 4a. década y comienzos de la 5a. (8)

SEXO: Encontramos un predominio marcado del sexo masculino sobre el sexo femenino en una proporción de 4:1. Este dato está en discrepancia con los hallados por los autores arriba mencionados, pero cabe aclarar que hubo selección de la muestra; ya que en sus inicios el Hospital Roosevelt, salvo por los casos de Maternidad admitía solo hombres. Tejada y Castro encontraron en material de autopsias del Hospital General un 73 % de hombres y 27 % de mujeres (76). Mijares en Venezuela encontró 67.7% de hombres y 32 % de mujeres y Bruni Celli y Col. (8-49) en su estudio reportó 58 % de hombres y 42 % de mujeres. Köberle en Brasil (39-40) también encuentra predominio de hombres sobre mujeres. Se deduce de estos estudios que existe predominio del sexo masculino sobre el femenino.

OFICIO: En nuestro estudio 7 % de los pacientes eran jornaleros y dedicados a los oficios domésticos el 13.3 %, estas últimas eran pacientes del sexo femenino. Mijares (49) en Venezuela encontró predominio de jornaleros.

PROCEDENCIA GEOGRAFICA:

En nuestro trabajo pudimos apreciar que el 50 % de pacientes eran procedentes del Departamento de Santa Rosa y que todos los otros Departamentos sumados constituían el otro 50%. Este parámetro es el reflejo de la distribución geográfica hospitalaria que tienen a su cargo los dos grandes Hospitales de caridad de nuestro país. Cohen (16) en su estudio coincide con nosotros con que el mayor número de casos por Departamento corresponde a Santa Rosa. Sin embargo en la casuística de Tejada y Castro (76) Santa Rosa ocupa el segundo lugar, siendo precedido por el Departamento de El Progreso.

MOTIVO DE CONSULTA:

En nuestro estudio encontramos que el 54 % de los pacientes consultó por disnea, un 40 % de pacientes buscó el Hospital por edema, luego 30 % consultó por dolor en hipocondrio derecho. Coincidimos con lo afirmado por Tejada y Castro (16-76) y Cohen de Guatemala. Morales Rojas y Fernández Otto en su estudio también reportan la disnea como el hallazgo más importante. (51).

SINTOMAS Y SIGNOS:

En cuanto a éstas se refiere, como es lógico la disnea como síntoma, y el edema como signo ocuparon el primer lugar en nuestro estudio. Otro síntoma importante fue el dolor precordial. En cuanto a signos se refiere, fueron frecuentes tos y arritmias. Estas últimas detectables a la auscultación Hallazgos similares fueron reportados por Tejada y Castro (76). También fueron signos notorios la cardiomegalia, hepatomegalia, ingurgitación yugular y ascitis.

En Venezuela Morales y Hernández (51) coinciden en afirmar nuevamente que la disnea y el edema son los más frecuentes encontrados por ellos, así como arritmias auscultables.

El 76 % de pacientes tuvo una evolución comprendida entre los 6 meses y dos años, el resto de los pacientes estuvieron comprendidos entre los 3 y 4 años. Coincidimos relativamente con Mijares de Venezuela, quien encontró que el 77 % de los pa-

cientes por él estudiados, tenían un tiempo de evolución menor de 2 años. (49)

PRINCIPALES HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

En nuestro estudio la hipertrofia ventricular izquierda ocupó el primer lugar, con un 43.3 %. Coincidimos en esto con diversos autores, aunque con ligera variación porcentil. Tejada y Castro (76) lo encuentran en el 95 % de los electrocardiogramas. Cohen (16) lo reporta en un 65 % de sus casos y Morales y Hernández (51) encontraron un 47% de hipertrofia ventricular izquierda.

BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA:

Hallazgo importante fue el bloqueo de rama derecha BRD, el cual se encontró en un 36 % de los casos y el BRI que se vió en el 23 % de pacientes. Comparando con lo encontrado por otros autores, tenemos que Tejada y Castro (76) reportaron 30 % y un 35 % para bloqueo de rama derecha e izquierda respectivamente. Cohen en su estudio, encontró 23 % de BRD y 10 % de BRI (16)

Laranja, Díaz, Nobrega en el Brasil (41) encuentran el BRD en el 51 % de casos y el BRI en un 4 %, Romaña en Argentina (69) reporta que el BRD es una lesión común y característica de esta enfermedad. Morales y Hernández (51) encontraron BRD 35 % y BRI 18 %,

López y Maekelt (40) en Venezuela encuentran 31 % para BRD y 25 % para el de rama izquierda. Rosembau y Alvarez (50) encontraron 55 % para el BRD y 2.6 % para el BRI, Pifano en 1959. (59) encuentra 25 % de BRD y 7 % de BRI. Por los parámetros arriba mencionados podemos concluir que el BRD es una condición sinequanon de la miocarditis Chagásica.

FIBRILACION AUTICULAR:

Estuvo presente en el 36 % de nuestros pacientes, Tejada y Castro (16-76) y Cohen reportaron este hallazgo en un 25 % y 14 % respectivamente. En Venezuela Morales lo encontró en el 10 % de sus casos. (51).

El crecimiento auricular izquierdo fue visto en el 30 % de nuestros pacientes. Tejada y Castro encontraron un 35 %, Cohen un 42 %, Morales y Col. (16-51-79) en Venezuela un 20 %. Crecimiento de la aurícula derecha no fue encontrado por nosotros. Otros autores lo encontraron en un bajo porcentaje.

#### HIPERTROFIA DE VENTRICULO DERECHO

Se hizo presente en el 20 % de nuestros pacientes, Tejada y Castro reportan un 25 %, Cohen un 4.2 %, y Morales un 11 % (16-51-76).

El bloqueo aurículo ventricular completo aunque presente en todos los reportes analizados, tiene una incidencia baja. Llama la atención a este respecto, el 20 % de bloqueos aurículo ventriculares presentes en nuestra serie, que es la más alta hasta ahora reportada; así vemos por ejemplo que Tejada y Castro sólo lo vieron en el 5 % de sus casos, Cohen en el 8 % y Morales en Venezuela informa haberlo visto en el 11 % de EKG, Laranja y Díaz (41) lo encontraron en un 8 %, López y Maekelt encuentran en su estudio 9 % de bloqueos A-V.

#### HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.

Como hallazgo importante en nuestro estudio encontramos que el 92 % de pacientes mostraban cardiomegalia, la cual fue detectada por radiografía de tórax. Tejada y Castro informan un 100 % de cardiomegalia, por el mismo método. Cohen encontró un 85 %. Mijares (16-49-51) informa de un 99.1 % de cardiomegalia en las placas de los pacientes por él estudiados; Morales y Hernández (50) solo encontraron 39 % de cardiomegalia.

#### LABORATORIO.

La reacción de Machado Guerreiro fue practicada únicamente en 20 de nuestros pacientes por las causas antes mencionadas, habiendo sido positiva en 18 (90 %) de éstos. Cohen encontró un 100 % de positividad; Mijares (49) reportó 85 % de positividad.

Cabe mencionar que Fernández Mendía y de León (28) tomaron un grupo de pacientes con hallazgos de tripanosomas en sangre en la década anterior para

investigar la presencia de cardiopatía en ellos. Estudiaron 50 casos encontrando datos de cardiopatía en 54 de ellos. Muchos permanecían asintomáticos y la reacción de Machado Guerreiro fue negativa en 90 % no obstante el hallazgo positivo anterior de S. Cruz.

DISCUSION DE LOS HALLAZGOS ANATOMO-PATOLOGICOS EN EL CORAZON.

Tamaño y Peso del corazón:

En lo que respecta al tamaño y peso del corazón, los resultados obtenidos variaron desde 200 hasta 940 gr. El peso promedio del corazón fue de 510 gr. y la mayoría de corazones pesaron entre 400 y 500 gr.

Hallazgos similares fueron obtenidos por Tejada y Castro (76). Mijares y Col. en Venezuela (49) reportaron como peso promedio del corazón 523 gr. y Kóberle encontró como peso promedio 549 gr. (39). Por su parte Romaña informa en su trabajo de un peso fluctuante entre 400 y 500 gr. (69). Morales y Hernández (50) encontraron como peso promedio 535 gr. Bruni y Celli (8) informa en

su trabajo de un peso promedio de 527 gr. Por último Cohen en su tesis de graduación reporta como peso promedio 516 gr. que es el más cercano a nuestro estudio. El peso promedio del corazón en todos los estudios realizados estuvo siempre muy por arriba de lo normal.

Forma:

La forma globulosa del corazón fue encontrada en un 83 % de los casos. Mijares y Col (49) reportan 87.7 % de corazones globulosos y Bruni y Celli (8) un 100 % con esta forma.

Consistencia:

La consistencia fue flácida en 40 % de los corazones examinados, que está muy por debajo de lo reportado por Mijares (49), Morales (50) y Tejada y Castro (76), quienes encontraron esta característica macroscópica en el 79 % y 100 % respectivamente.

Color:

Al igual que en nuestros casos, en otros trabajos, el color del corazón varió entre rojo y pálido.

Pericardio:

Manchas lechosas en el pericardio estuvieron presentes en el 50% de los casos. Estas variaron entre 0.5 hasta 1.5 cms. de diámetro. Tejada y Castro (76) también informan de la presencia de dichas placas en el 50 % de sus casos.

Miocardio:

En el 66 % de pacientes se encontró fibrosis, la cual varió en tamaño desde 0.3 hasta 1 cm. de diámetro, simulando esta última infartos antiguos cicatrizados, localizados preferentemente en el séptum interventricular, vértice y cara posterior del ventrículo izquierdo, reportan fibrosis en el 60 % de sus casos; Mijares la encontró en el 50.8 % de los corazones por él estudiados.

Endocardio:

El endocardio estuvo engrosado en el 50 % de los casos. El engrosamiento fue difuso o bien localizado a una cavidad cardíaca, preferentemente el ventrículo izquierdo. En los casos en los cuales el engrosamiento fue difuso, el endocardio aparecía blanco grisáceo y homogéneo, hasta 0.3 cms. de espesor, simulando fibroelastosis o fibrosis del endocardio. En los casos en que el engrosamiento fue local, éste estuvo localizado preferentemente en el vértice del ventrículo izquierdo o en infundíbulo aórtico a nivel del Septum interventricular. En la mayor parte de los casos, el proceso fibrótico se hallaba en continuidad con las áreas de fibrosis en el miocardio. Tejada y Castro (76) informan del hallazgo de engrosamiento del endocardio: 54 % en uno de sus casos. Mijares (49) la encontró en el 35 % de sus casos.

Válvulas:

Las cuatro válvulas cardíacas estuvieron dentro de los límites normales, incluyendo cuerdas tendinosas, aún en los casos en los cuales la fibro-

sis endocárdica fue severa y difusa. Hallazgos similares fueron reportados por Cohen (16), Mijares (49), Morales y Hernández (50). Solamente Tejada y Castro (76) informan de un caso en que había lesión mitro-aórtica de tipo reumático, dichos autores también informan de un caso similar visto por Mazza.

#### Cavidades:

Se encontró dilatación global del corazón a expensas de las cuatro cavidades en un 83 % de los casos. Tejada y Castro (76) las encontraron en el 100 % de sus casos, Mijares (49) con una frecuencia de 93.8 %, Bruni Celli (8) reporta 100 % de dilatación en su estudio y en igual forma Cohen (16) en Guatemala reportó que todos los corazones estaban dilatados.

Fibrosis de la punta del corazón estuvo presente en el 16 % de pacientes, Tejada y Castro (76) en su estudio le dan gran importancia a la fibrosis de la punta como causante de la formación de los aneurismas del vértice del ventrículo izquierdo, habiendo encontrado un 43 % de frecuencia. Mijares (49) en Venezuela reporta una frecuencia del 28.5 %. Asociado con fibrosis de

porta una frecuencia del 28.5 %. Asociado con fibrosis de la punta se observó además extenso adelgazamiento del miocardio, quedando reducido en algunos casos hasta 0.2 cms. de espesor. Este hallazgo estuvo presente en un 43 %. Tejada y Castro (76) en Guatemala y Mijares (49) informan hallazgos similares, Bruni Celli encontró un 33 %, Morales y Hernández (8-50) reportan esta anormalidad patológica aún en corazones con pesos ligeramente aumentados y al igual que Tejada y Castro (76) considera esta anormalidad como patognomónica de la enfermedad. Díaz y Col. (19) reportan también adelgazamiento considerable de la pared ventricular.

#### Trombosis:

Trombosis mural en el corazón estuvo presente en el 63 % de los casos. En orden de frecuencia se encontró en el ventrículo izquierdo, aurícula derecha, ventrículo derecho, y aurícula izquierda. Igual distribución fue encontrada por Tejada y Castro (76) Köberle (39) y Morales y Hernández (50) en sus trabajos.

Trombosis:

Aneurisma del vértice es considerado como característico en la enfermedad de Chagas y lo encontramos en el 23 % de corazones examinados. Mijares y Col. (49) lo encontraron en el 11 % de su estudio. Tejada y Castro (76) observaron pseudoaneurismas en el 40 % de corazones.

Coronarias:

En nuestro estudio las arterias coronarias estuvieron dentro de límites normales. Tejada y Castro (76) tampoco reportan ninguna alteración y Mijares (49) informó haber encontrado 86.6 % de coronarias normales.

Complicaciones:

El tromboembolismo y sus secuelas es una de las complicaciones más frecuentes en la enfermedad de Chagas. Nosotros encontramos en orden de frecuencia tromboembolismo e infartos en cerebro, pulmones y riñones. Los infartos variaron desde recientes hasta antiguos. Estos últimos sobre todo los cerebrales mostraron cierto grado de cistificación.

Como se mencionó en nuestro estudio y en el de otros investigadores, trombos murales se forman en las cuatro cámaras cardíacas y como consecuencia tromboembolismo múltiple, puede presentarse en ambos circuitos de la circulación, con infarto en los órganos correspondientes. (11-12-50-76).

Es interesante observar que la distribución de los tromboembolos en nuestros casos fue diferente a los reportados por Tejada y Castro (76) y Morales Hernández (50) quienes los encontraron más frecuentemente en riñón, luego pulmones y por último cerebro.

Es importante recordar la alta incidencia de fenómenos tromboembólicos presentes en la enfermedad de Chagas. Se observa de preferencia en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva irreversible, con trastornos del ritmo, principalmente por extrasistolia multifocal y fibrilación auricular. Habiendo además otros factores que son de por sí tromboembolizantes, tales como: (11)

- a) Dilatación exagerada de las cavidades cardíacas.
- b) Hipotonía y flacidez del miocardio;
- c) Formación de aneurismas de la punta del ventrículo izquierdo, por adelgazamiento de la pared, y
- d) Fibrosis focal o difusa del endocardio.

Congestión pasiva crónica del hígado: Es un hallazgo frecuente sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Otras complicaciones debidas a esta última fueron: Derrames de las cavidades pericárdica y pleurales y edema de las partes blandas. Mijares (49) reportó hallazgos similares en su estudio efectuado en Venezuela. Tejada y Castro (76) también hacen mención del problema congestivo a causa de la insuficiencia cardíaca descompensada.

## CONCLUSIONES

- 1a. Se revisaron 7,000 autopsias clínicas, practicadas en el Departamento de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas-Hospital Roosevelt de Guatemala, en el período comprendido desde 1,958 hasta 1,969, habiéndose encontrado 70 casos de miocardiopatía chagásica.
- 2a. 72 % de pacientes fallecidos por esta miocardiopatía fueron personas mayores de 40 años de edad, siendo el 83.3 % del sexo masculino.
- 3a. 50 % de los pacientes eran originarios del Departamento de Santa Rosa. El resto de los pacientes nacieron o vivieron en otras latitudes de la República de Guatemala. Se confirma en esta forma, la impresión de otros autores nacionales, de que esta cardiomiopatía prácticamente se halla distribuida en todo el país.
- 4a. 70 % de los pacientes eran jornaleros, provenientes de áreas rurales, con viviendas propi-

cias para que habitaran los triatomidos.

- 5a. El motivo principal de consulta en orden de frecuencia en nuestros pacientes, fue disnea, edema, palpitaciones, o bien asociación de todos estos síntomas.
- 6a. El tiempo de evolución de los síntomas arriba mencionados, en 76 % de nuestros pacientes fue menor de 2 años.
- 7a. Radiológicamente, la cardiomegalia fue un hallazgo constante y sobresaliente, en todos los casos.
- 8a. Los hallazgos electrocardiográficos estuvieron caracterizados por hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama derecha y bloqueo de rama izquierda. Importante también fue el hallazgo de fibrilación auricular y otros trastornos del ritmo.
- 9a. La reacción de fijación del complemento de Machado Guerreiro, debe ser considerada básica para el diag

nóstico clínico de esta cardiomiopatía. Esta fue positiva en el 60 % de los casos, haciéndose la salvedad de que no se realizó en todos nuestros casos, debido a que, clínicamente, no se sospechó enfermedad de Chagas.

- 10a. El tratamiento instituido en la mayoría de los pacientes fue el clásico para la insuficiencia cardíaca, es decir, a base de digital, diuréticos, dieta hiposódica, etc.
- 11a. La complicación más frecuente, observada clínicamente, fue la <sup>тром</sup> trombosis múltiple, seguida muy de cerca por bronconeumonía.
- 12a. La insuficiencia cardíaca congestiva irreversible, seguida por complicaciones trombo-embólicas, ocupan el primer lugar en nuestras causas como la causa inmediata de muerte. en 5 casos la muerte fue súbita, probablemente secundaria a fibrilación ventricular. ✓

13a. Como hallazgos anatomopatológicos, característicos de esta cardiomiopatía, encontramos: Cardiomegalia, con dilatación de las 4 cavidades, hipertrofia muscular, fibrosis marcada del endo-miocardio, la presencia de manchas lechosas en el epicardio, así como trombosis mural múltiple intracardíaca.

14a. Como complicaciones trombo-embólicas tuvimos, en orden de frecuencia la presencia de infartos en cerebro, riñón y pulmones.

### RECOMENDACIONES.

1a. La cardiomiopatía crónica chagásica es probablemente la enfermedad cardíaca más frecuente en Guatemala. Por lo tanto, todo médico guatemalteco debe estar familiarizado con ella y tenerla siempre presente en su diagnóstico diferencial.

2a. Es bien conocido que esta cardiomiopatía es refractaria al tratamiento médico, siendo necesario, para disminuir su incidencia en nuestro país, introducir nuevos tipos de vivienda rural, o bien modificar las ya existentes, con el objeto de eliminar los sitios en los cuales proliferan los triatomidios.

3a. Debe reiniciarse una campana enérgica y enérgica anti-triatomidia, con insecticidas de carácter residual, similar a la campana anti-malárica.

- 4a. Debe emprenderse una campaña intensiva, tratando de divulgar esta enfermedad en la población rural guatemalteca, haciendo hincapié en su forma de transmisión, la gravedad de la misma y las medidas más importantes de profilaxis.
- 5a. Intensificar las campañas de investigación, a nivel rural, para determinar los focos de vectores y tratar de eliminarlos.
- 6a. Deben organizarse campañas periódicas, con las facilidades de personal y de equipo, necesarios para determinar en encuestas populares la incidencia de pacientes chagásicos.
- 7a. Incrementar, como medio rápido de diagnóstico, en poblaciones de grandes masas, la reacción de fijación del complemento.
- 9a. Ya que todavía existen ciertas incógnitas en cuanto a esta enfermedad, se recomienda un estudio detenido, tratando de guardar los especímenes, para futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFIA. →

1. AGUILAR F. y de LEON R. Homenaje del cincuentenario de la enfermedad de Chagas; Tripanosomiasis americana 1909-1959. Guatemala. Instituto de Enfermedades Tropicales. Dr. Rodolfo Robles, 1959. pp. 3-31 (pub. No. 3).
2. ALVARADO, J. MACAL, E. y TEJADA, C. Correlación Anatómo-patológica y electrocardiográfica de 12 casos atendidos en el Hospital General de Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 8:(1):16-21, enero 1957.
3. ARCE GOMEZ, E. Miocarditis inespecífica, revisión anatómo-patológica de 10 casos. Anales Médicos (México) 7 (33):259-625, oct.-nov. dic. 1963.
4. BELDING, David L. Schistosomum cruzi. En su: Textbook of clinical parasitology. 2nd ed. New York, Apleton Century Crofts, 1952. pp. 194-201.
5. BERNING, H. Consideraciones clínicas y etiológicas sobre la miocarditis en el Estado de Carabobo. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología. 3(1):350-360, julio 1959.
6. BIAGI, F. y ARCE, E. Los dos primeros casos de miocarditis comprobados en México. Archivos del Instituto de Cardiología de México. 35 (5):611-622, sept.-oct. 1965.

Bibliografía.....

7. BRAINER, H. et al. Tripanosomiasis Americana, Enfermedad de Chagas. En su: Diagnóstico y tratamiento. 3a. ed. México. Manual Moderno, 1968, pp. 837-838.
8. BRUNI, C. et al. Incidencia de miocarditis crónica en autopsias practicadas en los últimos 5 años. Archivos del Hospital Vargas (Venezuela) Sup. 1:61. 1959.
9. CAPRIS, T. y FERNANDEZ, J. Alteraciones electrocardiográficas en cardiopatía chagásica, 174 casos. Revista Argentina de Cardiología 37(3):200-201, mayo-junio, 1967.
10. CAPRIS, T. y FERMOSO, J. Insuficiencia cardíaca en miocarditis chagásica. Modificaciones hemodinámicas. Revista Argentina de Cardiología 37(3):167-174, mayo-junio 1969.
11. CAPRILES, M. y BERRIOS, J. Complicaciones tromboembólicas en la cardiopatía chagásica, correlación anatómo-patológica. Archivos del Hospital Vargas (Venezuela) 4(3):105-107, julio-oct. 1962.
12. CASTRO MALDONADO, F. Producción experimental de miocarditis en ratón tratados con extracto homólogo de corazón. Tesis, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Sept. 1963. pp. 25-30.
13. CASTILLO ORELLANA, J. Algo más sobre el estado actual de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, sept. 1959. pp. 17-24.

14. CHAGAS, C. Tripanoso Miase americana. Memorias del Instituto Oswaldo Cruz (Brasil) 8(2):35-36, 1916.
15. CHINCHILLA, M. Hallazgo de dos nuevos reservorios de la enfermedad de Chagas en Costa Rica. Acta Médica Costarricense 9(3): 15-17, sept.-dic. 1966.
16. COHEN ALCAHE, I. Contribución al estudio de la Miocarditis crónica chagásica en Guatemala. (Revisión de 52 casos). Tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, mayo 1956. pp. 22-49.
17. CORNEJO DONAYRE, A. Estado actual de las investigaciones sobre la enfermedad de Chagas en Perú. Anales de la Facultad de Medicina. (Perú). 50(3-4):465-474, julio-dic. 1967.
18. DIAZ UNGRIA, C. Papel del veterinario en la lucha contra la enfermedad de Chagas. Boletín de la OSP. 67(6):497-502. dic. 1969.
19. DIAZ VASQUEZ, A. Consideraciones epidemiológicas en la enfermedad de Chagas. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología 3(2):187-199, 1960.
20. DIAZ VASQUEZ, A. Morfología del Schisoripanun cruzi. Boletín Chileno de Parasitología. 13(2):108 abril-junio 1958.
21. DE LEON, R. Caso de Enfermedad de Chagas con formas evolutivas de S. cruzi. Universidad de San Carlos de Guatemala. Instituto de investigaciones científicas. Feb. 1958. (publicación No. 10.

Bibliografía. . . . .

22. DE LEON, R. Mecanismos de transmisión del *T. rangeli* por *Rhodnius prolixus* comparativamente con la transmisión del *S. cruzi* por *Triatoma dimidiata*. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 16(1): 24-49, marzo 1965.
23. DE LEON, R. Nota preliminar acerca de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Casos encontrados en el Oriente de la República y probable existencia de un nuevo tripanosoma humano. Revista de la Cruz Roja Guatemalteca. 9(5):131. 1942.
24. DE LEON, R. Nueva encuesta sobre la tripanosomiasis humana por el *Tripanosoma rangelia* en Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Instituto de Investigaciones Científicas, sept. 1952. (publicación No. 8).
25. DE LEON, R. Sobre la prioridad en el descubrimiento de los primeros casos de tripanosomiasis humana causada por el tripanosoma *rangeli* en Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Instituto de Investigaciones Científicas. Feb. 1949. (publicación No. 4).
26. DE LEON, R. Tripanosomiasis Americana. Enfermedad de Chagas en Guatemala. La Gaceta Médico Centro Americana 1(2):15-25, octubre 1943.
27. DOENHERT H. y MOLTA, G. Enfermedad de Chagas y cardiopatía crónica, apreciación anatomopatológica. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología 5(1):124-151, dic. 1965.

Bibliografía. . . . .

28. FERNANDEZ, J. y de LEON, R. Casuística Chagásica en Guatemala por diagnóstico directo dentro de un decenio y su exploración clínica fraccionada para investigar el eventual desarrollo de cardiopatías consecutivas. Guatemala 1963. (sin publicar).
29. FERNANDEZ, J. Electrocardiograma del tripanosómico. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 7(2):97-99, junio 1966.
30. FERNANDEZ, J. Primer caso de cardiopatía Chagásica comprobada por necropsia estudiado en Guatemala en una enferma atendida en el Hospital General en junio de 1947. La Escuela de Medicina 4:4-10, 1952.
31. GAMBOA, J. Búsqueda extradomiciliaria de *Rhodnius prolixus* en Venezuela. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):301-302, dic. 1965.
32. GAMBOA, J. Comprobación del *Rhodnius prolixus* extradoméstico en Venezuela. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología 5(1):299-301, dic. 1965.
33. GAMBOA, J. y PEREZ, L. El Rancho Venezolano y su influencia en la prevalencia del triatoma doméstico. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología 5(1):306-327, dic. 1965.
35. GIL YEPES, L. PUIGBO, K. El estudio radiológico en la cardiopatía chagásica. Tribuna Médica Venezolana 2(63): 1-5, 1950.

Bibliografía. . . . .

36. GUEVARA, J. El electrocardiograma intracavitario en la cardiopatía chagásica. Acta Médica Venezolana. 14(5-6):152-154, mayo-junio 1967.
37. HERNANDEZ PIERETTI, O. y GONZALEZ, C. Bloqueo de rama derecha del haz de his de tipo intermitente grado variable. Acta Médica Venezolana. 15(11-12):351-356. Nov.-dic. 1968.
38. HOWARD, J. La enfermedad de Chagas congénita. Santiago de Chile. Universidad de Chile. 1962. pp. 15-25 (colección de monografías Biológicas No. 16).
39. KOBERLE, F. Anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. Boletín de la OSP. 51(5):404. 1961.
40. KOBERLE, F. Cardiopatía chagásica O'Hospital 53(3):48-49, 1958.
41. IARANJA, F. y DIAZ, E. Chagas'Disease a clinical epidemilologic and patologic study. Circulation 14:1035, 1956.
42. IARANJA, F. Evolución de los conocimientos sobre la cardiopatía de la enfermedad de Chagas. Caracas Venezuela, Imprenta Nacional, 1954. pp. 150-154.
43. IABBE, F. Investigaciones serológicas y electroforéticas en la enfermedad de chagas. Tesis, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Feb. 1963.
44. LAUSSI, L. La enfermedad de Chagas crónica en el adulto. El día Médico. 41:1151, 1968.

Bibliografía. . . . .

45. MAEKELT, G. Estudios serológicos sobre la enfermedad de Chagas en pacientes no seleccionados. Archivos del Hospital Vargas. (Venezuela). 2(2):100-102, abril 1960.
46. MAEKELT, G. Estudios para la contribución de la enfermedad de Chagas mediante la reacción de fijación del complemento. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología. 3(1):252-267, julio 1959.
47. MAEKELT, G. Los primeros resultados de la reacción de fijación del complemento para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Archivos del Hospital Vargas. (Venezuela) Sup. 1:65-67. 1959.
48. MENESES, J. Metabolismos de los digitálicos. Semana Médica de Centro América y Panamá. 15(191):205. Dic. 1969.
49. MIJARES, M. Contribución al estudio de la miocardiopatía crónica chagásica. Relación anatómo-clínica. Revisión de 130 casos. Archivos del Hospital Vargas. (Venezuela). 7(3-4):117-180, julio-dic. 1965.
50. MORALES ROJAS, G. et al. Cardioatía crónica chagásica. Archivos del Hospital Vargas, (Venezuela). 4(2):137-195, dic. 1962.
51. MORALES ROJAS, G. et al. Manifestaciones digestivas en pacientes chagásicos no seleccionados. Archivos del Hospital Vargas. (Venezuela) 3(2): 179-182, 1960.
52. PEREZ, J. Geografía Médica del Estado de Anzoátegui. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología. 3(1):82-83, julio 1959.

Bibliografía. . . . .

53. PEÑALVER, L. FAJARDO, J. y AGUILAR, F.  
Aportes al conocimiento de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala 4(1):20-27. mayo 1953.
54. PEÑALVER, L. Estado actual de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 4(4):294-308. Dic. 1953.
55. PEÑALVER, L. FAJARDO, J. y VIZCAINO, C.  
El Problema de la cardiopatía chagásica en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 5(3):181-192, sept. 1954.
56. PEÑALVER, L. Nuevo foco endémico de Chagas en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 4(2):184-188, junio 1953.
57. PIFANO, F. et al. Aspectos del comportamiento del *S. cruzi* en vertebrados. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):61-63, dic. 1961.
58. PIFANO, F. et al. Campaña contra la enfermedad de Chagas en Venezuela. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):190-208, dic. 1965.
59. PIFANO, F. et al. Estudios sobre la cardiopatía chagásica en medio rural Venezolano. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):35-61. dic. 1961.
60. PIFANO, F. Evolución de los procedimientos de laboratorio empleados en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología 5(1):17-185, dic. 1965.

Bibliografía. . . . .

61. PIFANO, F. y DOMINGUEZ, A. Hipótesis de inflamación, alergia, toxicidad y factores mecánicos en la enfermedad de Chagas. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):93-120, dic. 1961.
62. PIZZI, P. Inmunología de la enfermedad de Chagas en estado agudo. Boletín OSP. 51(5):450, 1961.
63. PUIGBO, J., NAVA Rhode, J. y GARCIA, B. Cuatro años de estudio longitudinal en una comunidad rural con enfermedad de Chagas, Boletín OSP. 66(2) 75, 1969.
64. PUIGBO, J. y NAVA RHODE, J. Clasificación evolutiva de la miocarditis chagásica. Acta Médica Venezolana. 15(11-12):331-350, nov.-dic. 1968.
65. PUIGBO, J. y ZISMAN, E. Descripción y evolución crítica de la patogenia de las lesiones cardíacas en la enfermedad de Chagas. Acta Médica Venezolana. 15(11-12):310-316, dic. 1968.
66. PUIGBO, J. PISSANI, F. Estudio de la cardiopatía crónica chagásica. Empleo de la cinecardiografía. Acta Médica Venezolana. 15(11-12):339-350. nov.-dic. 1968.
67. PIEKARSKI, G. Tablas de Parasitología Médica. Levenkusen, Alemania. Farbekabriken Vayer, 1964, pp. 19-21.
68. ROMANA, C. Epidemiología y distribución geográfica de la enfermedad de Chagas. Boletín OSP. 51(1):404-428, enero 1961.
69. ROMANA, C. Enfermedad de Chagas. Buenos Aires. López Libreros Editores, S. R L, 1963.

Bibliografía. . . . .

70. SANABRIA, A. Investigación sobre miocarditis chagásica experimental. Acta Médica Venezolana. 13(11-12):470, mayo-julio 1966.
71. SUAREZ, J. Estudio anatomopatológico de 210 casos de miocarditis en Venezuela. Acta Médica Venezolana, 15(11-12):320-329, nov.-dic. 1968.
72. SUAREZ, J. Fibrosis segmentaria en miocarditis crónica chagásica. Archivos de Medicina Tropical y Parasitología. 5(1):152-159, dic. 1965.
73. TAQUINI, A. y CAPRIS, T. Insuficiencia cardíaca en la cardiopatía chagásica. Revista Argentina de Cardiología. 14(1):200, 1957.
74. TORREALBA, J. Investigación sobre la enfermedad de Chagas en San Juan de los Morros, Caracas, Imprenta Nacional, 1958.
75. TORRES, C. Miocitolise a fibras do miocárdio no doença de Chagas. Memórias del Instituto Oswaldo Cruz. (Brasil) (58): pp. 201-202, 1960.
76. TEJADA, C. y CASTRO, F. Miocarditis crónica en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 9(2):65-70, junio 1958.
77. TEJADA, C. Patología guatemalense a mediados del siglo XX. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 15(3):137. sept. 1964.

Bibliografía. . . . .

78. VELASQUEZ, A. Evolución comparativa de la parasitemia de dos cepas de *S. cruzi*, en ratones. Acta Médica Venezolana. 15(5-6):132-138. mayo-junio 1965.
79. ZISMAN, E. Importancia de la lucha contra la enfermedad de chagas. Acta Médica Venezolana 15(11-12):370. nov.-dic. 1968.

*Rubén R. de Amaya*

BR. CARLOS ROBERTO CORONADO

DR. FEDERICO CASTRO  
Asesor.

DR. JORGE FERNANDEZ MENDIA  
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ  
Director de la Fase III

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD  
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.  
Decano.