

LA PRENSA MÉDICA ARGENTINA

REVISTA SUD-AMERICANA DE CIENCIAS MÉDICAS

Aparece el 10 el 20 y el 30 de cada mes
NUMERO SUELTO \$ 0.30 mh

Suscripción anual para la R. Argentina \$ 10. 0/10
el Exterior . . f. 25.

DIRECTORES:	REDACTORES:	SECRETARIOS de REDACCIÓN:
Dr. LUIS GÜERES Prof. tit. de Clínica Médica Miembro de la Academia de Medicina Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO Prof. tit. de Semiología Miembro de la Academia de Medicina Dr. DANIEL J. GRANWELL Prof. de Patología externa Miembro de la Academia de Medicina	Dr. I. Allende , Prof. tit. de Clínica Médica. " E. Basterrica , Decano de la Fac. de Medicina. " P. Helou , Prof. tit. de Anatomía Descriptiva. " P. Huredit , Prof. tit. de Vías Urinarias. " A. Centeno , Prof. tit. de Clínica Pediátrica. " V. Duceoschi , Dir. del Inst. de Fisiol. de Córdoba. " J. A. Estévez , Prof. tit. de Clínica Neurológica. " A. Gandolfo , Prof. tit. de Clínica Quirúrgica. " A. Gutiérrez , Prof. tit. de Anat. Topográfica. " M. Herrera Vegas , Prof. extraor. de Clin. Quirúrg. " J. Ingenieros , Prof. tit. de Psicología experim. " C. Jakob , Prof. de Biol. y J. L. H. N. de Alien. " R. Kraus , Dir. del Inst. Bact. D. N. de Higiene.	Dr. H. CASTEX Prof. sup. de Clínica Médica Dr. P. H. BARLARO Prof. supl. de Pat. Interna. Dr. A. LANDITAR Prof. supl. de Clínica Quirúrgica Dr. J. H. BOFFO Prof. sup. de Anat. Patológica Dr. E. FITZCHETT Prof. supl. de Medicina Operatoria

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

"LAS CIENCIAS"

Librería y Casa editora de **A. GUIDI BUFFARINI**
CÓRDOBA 1577-59 BUENOS AIRES

SUMARIO

Artículos originales

- Aspectos clínicos y anátomo patológicos de la tripanosomiasis americana**, por el Dr. Carlos Chagas.
- Resultados favorables obtenidos con la partonalgia en europa y américa**, por el Doctor Eliseo Cantón.
- La guerra y las enfermedades mentales**, por el Dr. A. Agudo Avila.
- Contribución al estudio del cancer de la mama en el hombre**, por el Dr. R. A. Marotta.
- Epidemiología y clínica de las disenterias**, por el Dr. Antonino Marcó del Pont.
- Dr. Juliano Moreira.**
- Absceso metaneumónico del cerebro**, por Carlos Spada (b.).

SUPLEMENTO

- Insuficiencia cardíaca en una cifoescolótica.**—Anotaciones de la 26.ª conferencia del curso libre de Clínica Médica, dictada por el doctor Mariano R. Castex.
- Extracto del Curso Complementario de Terapéutica - Clínica Ginecológica**, por el Dr. Carlos Alberto Castaño (Continuación).

Aspectos clínicos y anátomo patológicos de la tripanosomiasis americana

POR EL

DR. CARLOS CHAGAS
del Instituto Oswaldo Cruz (Brasil)

Al iniciar esta conferencia, cumplo con el grato deber de expresar mi especial reconocimiento al Dr. ARAOZ ALFARO, el gran pediatra argentino, maestro de alta escuela, quien me ha facilitado la oportunidad de relatar en este Congreso uno de los asuntos de mayor importancia en la patología sud-americana. Por lo demás, nosotros los discípulos de OSVALDO CRUZ, tenemos ya inolvidables deberes de gratitud para con el maestro argentino. El ha sabido en el mundo científico de su patria rolear a la obra científica de OSVALDO CRUZ y a su escuela del aprecio y el prestigio que constituyen el justo orgullo de los experimentadores que trabajan bajo los consejos de aquel eminente brasileño.

No incurrimos en repeticiones, acaso innecesarias, volviendo a discutir aspectos esenciales de la tripanosomiasis americana. Hemos adquirido, después de los primeros hechos publicados, nuevos y exactos conocimientos que nos habilitan a fundamentar mejor anteriores interpretaciones y definir la enfermedad en un concepto etiopatogénico definitivo. Trabajando

en regiones de elevado índice endémico, en las de nuestro país más infestadas por el agente transmisor, poseemos hoy en día un inmenso caudal de datos clínicos y experimentales que constituyen abundante documentación en nuestros estudios. De todos los aspectos de la enfermedad, de todas las modalidades en ella verificadas, podemos, así, presentar a vuestro juicio numerosos ejemplos, recogidos durante larga observación clínica y en estudios de laboratorio que constituyen una garantía a nuestras conclusiones.

Es con sincero regocijo que acompañamos los trabajos de KRAUS, ROSENBUSCH y otros investigadores argentinos sobre este asunto. De ellos, por la seguridad del método, por la vasta capacidad técnica y perceptiva, esperamos la verdad última en los trabajos que hayan escapado a la solución en nuestros estudios; conseguiremos, sin duda, el esclarecimiento de algunos puntos todavía oscuros en este interesante capítulo de la patología humana. Y, si acaso, entre sus interpretaciones y las nuestras pueden existir divergencias de poca importancia, estas serán preciosas en la continuidad de los trabajos que perseguimos, orientando en mejor dirección nuestras pesquisas, indicando la selección necesaria entre la apariencia y la realidad en los hechos adquiridos.

Confiamos aún más, en esta como en otros asuntos de la experimentación médica, en las resultancias de vuestra labor. Seremos solidarios en el objetivo de verdad que os guía y sabremos aplaudir, con entusiasmo, vuestras conquistas.

Obligados, en la parte expositiva de esta conferencia y por la limitación natural del tiempo, a restringirnos a lo mínimo compatible con la idea sintética y clara de los hechos, trataremos de encerrar el asunto en sus rasgos generales, que, de otro modo, conside-

Fiocruz (41)
Sept.

rándolos como detalles, no alcanzaríamos siquiera a bosquejar la enfermedad en su concepción clínica esencial. Además nos proponemos ahora con el mayor empeño delimitar exactamente la tripanosomiasis, definiéndola con constituyentes irreputables, formulando y fundamentando, con observaciones y experimentos decisivos, aquella fisonomía general que la individualiza en el cuadro nosológico. Y si de aspectos dudosos, de interpretación dudosa de acuerdo con la divergencia de doctrinas existen en la historia de esta enfermedad, haremos con ellos otros problemas anexos, discutiéndolos por separado, a la luz de argumentos que nos parezcan de valor. De tales aspectos, sin embargo, no desafiando la concepción exacta de la tripanosomiasis, cuya sintomatología multifaria se basa en numerosas verificaciones anatómicas, que esclarezcan bien los procedimientos etio-patogénicos en esa entidad y le dan autonomía clínica irreputable. No importa la permanencia de puntos dudosos: la tripanosomiasis debe ser definida en aquellos aspectos etio-patogénicos y sintomáticos constantes que le son fundamentales y hacen de ella una de las humanas enfermedades de historia clínica mejor determinadas.

Bajo este criterio vamos a relatar la enfermedad. Consideradas las condiciones parasitarias y etio-patogénicas de esa tripanosomiasis, podemos admitir en ella dos fases evolutivas distintas, relacionadas principalmente con las localizaciones del parásito. En la primera faz, de reciente infección, el tripanosoma es encontrado en la sangre circulante; en la segunda, de infección crónica más o menos remota, los parásitos desaparecen de la periferia y permanecen en actividad en el interior de los tejidos, mejor dicho, de los elementos anatómicos, aún mismo de aquellos más diferenciados.

Los hechos clínicos del primer grupo constituyen la forma aguda de la enfermedad; los del segundo, la forma crónica. En el primer caso el protozooario se encuentra en el plasma, bajo el aspecto de flagelados y su verificación fácilmente realizada por el examen directo de la sangre periférica. En las formas crónicas definitivas, al contrario, el examen de la sangre como así mismo las inoculaciones en animales sensibles, lo más de las veces dejan de revelar al parásito, solo verificable en las necropsias.

En las formas agudas es una relación bastante exacta la que existe entre el número de los flagelados y la intensidad de los elementos mórbidos. Siempre más graves son los casos clínicos que presentan mayor número de parásitos y de la constancia de este hecho resulta posible la previsión del desenlace letal, cuando son numerosos los tripanosomas en la sangre examinada. En los enfermos con parásitos escasos, al contrario, se puede con seguridad prever la atenuación progresiva de los síntomas y la evolución crónica posterior de la enfermedad. Los flagelados en general permanecen en la circulación y allí aumentan en número, mientras subsisten las señales agudas de la enfermedad. Atenuados estos, también los parásitos disminuyen hasta desaparecer completamente al examen directo. Resulta de nuestra observación que en la gran mayoría de los casos clínicos solo podemos verificar flagelados en la sangre durante el período de tiempo menor de treinta días; y en muchos enfermos, después de ocho o diez días, los más demorados exámenes al fresco son negativos.

La presencia del protozooario en la sangre circulante es así transitoria, solo observada en la faz inicial de la infección, hecho este que en el diagnóstico parasitario de la enfermedad constituye dificultad no pocas veces invencible.

Una vez pasada la faz aguda de la tripanosomiasis, atenuadas las señales que la caracterizaban, los flagelados desaparecen de la periferia y permanecen localizados en los tejidos.

Allí el protozooario no presenta bajo el aspecto de corpúsculos leishmaniformes, aflagelados, en el interior de los elementos anatómicos.

Esa es una adaptación biológica del protozooario

que fundamenta su larga permanencia en los organismos por él atacados. Abrigados en la intimidad de los tejidos resguardados, de ese modo, de las influencias nocivas creadas en el medio sanguíneo con procedimientos reaccionarios, el tripanosoma no sufre destrucción natural y la enfermedad no es pasible de cura espontánea. En los individuos infectados el parásito subsiste indefinidamente, ejerciendo una acción patogénica más o menos atenuada hasta el extermio de la vida. Las infecciones se prolongan durante toda una existencia: enfermos cuya iniciación de morbilidad es referida en los primeros meses de vida extra-uterina, viven sufriendo hasta la edad adulta y, una vez verificado el fallecimiento, consecuencia de la misma enfermedad o de otro factor intercurrente, el parásito aparece en sus sedes habituales.

Es en los tejidos en donde se multiplica este tripanosoma, no siendo en ella observada, como lo es para otras especies del mismo género la división binaria en la sangre.

Los parásitos de los tejidos experimentan una evolución continua, y, transformándose de corpúsculos leishmaniformes en tripanosomas típicos, que se vuelven a la sangre. De ese proceso, resulta en las infecciones agudas donde él es más intenso el aumento progresivo de los flagelados en la circulación. En las formas crónicas, indudablemente, es más lento aquel ciclo, aún cuando también allí ocurra según el resultado de distintas investigaciones que de muestran en los tejidos, al lado de parásitos aflagelados, formas de transición y otras con la morfología típica de tripanosomas. Si ello es así, si las formas de la intimidad de los elementos anatómicos vienen a la sangre flageladas; ¿cómo explicar, en las formas crónicas de la enfermedad, la ausencia de parásitos en la circulación? ¿Cómo explicar ese hecho, cuando las autopsias han revelado, en un crecido número de enfermos crónicos, en los cuales todas las investigaciones durante la vida han sido ineficaces para demostrar el protozooario en la sangre, abundancia de éste en los tejidos? Es comprensible ese aspecto de la enfermedad crónica, admitiendo en ella una inmunidad sanguínea relativa, establecida desde la faz aguda de la infección. De ella resulta el apareamiento de anticuerpos que imposibilitan o por lo menos hacen difícil la vida del tripanosoma en la sangre; por cuyo motivo, los parásitos que vienen de los tejidos a la circulación muy pronto son destruidos por los elementos de la defensa orgánica o entonces vuelven a la sede inicial y allí pueden continuar su ciclo vital. Hasta en las infecciones agudas el desapareamiento de los flagelados de la sangre, se deberá a aquella razón biológica: Por los procedimientos reaccionarios en el organismo infectado se establece una condición nociva para el protozooario en el medio sanguíneo, en el que, como hemos visto, es transitoria su permanencia, naturalmente limitada por el aumento progresivo de la referida inmunidad.

De las localizaciones del tripanosoma crucei en los tejidos y de los procesos histo-patológicos por el ocasionados, las de más importancia patogénica, merecen aquí referencias minuciosas.

Algunos órganos y sistemas orgánicos constituyen localizaciones predilectas, y entre ellas por la alta jerarquía en las funciones vitales, debemos citar el músculo cardíaco, el sistema nervioso central y diversas glándulas de secreción interna. En el miocardio penetra en la misma fibra, donde se multiplica formando grandes aglomeraciones de parásitos esparcidos por todo el tejido muscular del órgano. Esta localización es quizá constante; por lo menos la hemos verificado siempre en todas las autopsias de casos agudos y en gran número de casos crónicos; aún más, en las experiencias en animales de laboratorio, desde las fases incipientes de la infección, el músculo cardíaco, se presenta parasitado.

En este aspecto parasitario excepcional de la enfermedad, caracterizado por el ataque del germen al elemento anatómico que constituye en el órgano el

substratum esencial de la función, vamos a encontrar una gran cantidad de indicaciones aprobables para el esclarecimiento de la fisiopatología cardíaca. Reconociendo la naturaleza exacta de la alteración funcional, estudiada la semiótica del fenómeno cardíaco, podremos, desde luego, referir su patogenia a modificaciones anatómicas constantes, fácilmente verificables en las necropsias. Y de este modo quedará determinada la reacción inmediata entre el fenómeno mórbido y su causa, lo cual arrojará gran luz, en su posible generalización, a muchos problemas oscuros de la fisiología patológica del corazón.

Resulta más aun la alta jerarquía biológica del parásito, con la relativa facilidad de técnica aplicable a su estudio, para fundamentar la importancia de ese capítulo de la enfermedad, donde el interés de la ciencia abstracta solo se mide por el alcance práctico de las nociones que puedan con ello ser adquiridas. Como consecuencia de la acción del protozooario, se verifican en el miocardio procesos histopatológicos no pocas veces de gran intensidad. La fibra cardíaca es destruida, quedando muchas veces reducida a una membrana, en cuyo interior permanecen los corpúsculos leishmaniformes; o en otros casos podrá romperse la membrana dando a alojarse los parásitos en el tejido intersticial. En éste se observan procesos inflamatorios intensos, difundidos por todo el espesor del miocardio.

En algunas de nuestras necropsias las alteraciones han sido verificadas en los grados de mayor intensidad traduciéndose no solo por la desintegración de las células cardíacas, sino principalmente por las lesiones de los tejidos conjuntivos. Y tales procesos se muestran no pocas veces con tal intensidad, que la estructura general del músculo cardíaco queda completamente modificada.

En los casos agudos con terminación letal, hemos también observado la constancia de la pericarditis; ésta, en grado variable, constituye un hecho patológico casi constante de la tripanosomiasis, y forma parte de la poliorganitis, que es una de las características anatómicas de la enfermedad. No pocas veces existe en la cavidad del pericardio, un derrame más o menos abundante, amarillo citrino, con las reacciones de verdadero exudado.

El sistema nervioso central, en formas agudas y crónicas de la tripanosomiasis, es también lugar frecuente de localizaciones parasitarias y de procesos histopatológicos bien determinados.

Las células de neuroglia, según múltiples verificaciones, es el único elemento anatómico inicialmente afectado. En ella todavía flagelado, penetra el protozooario, y se multiplica bajo el aspecto de corpúsculos leishmaniformes, en el interior del plasma. De este modo la célula es destruida y los parásitos quedan libres, constituyendo aglomeraciones aisladas en la substancia nerviosa.

A veces la infiltración de leucocitos se inicia cuando los protozoarios se encuentran todavía en el plasma de las células de neuroglia que es, en este caso, observada entre los elementos redondos, pero no pocas veces, solo después de puestos en libertad los parásitos y obstruidas las células que les sirvieron de foco inicial, se efectúa la infiltración. En los focos así constituidos, cuando recientes, todavía se encuentran parásitos; pero estos pronto desaparecen y solo permanecen los elementos anatómicos infiltrados que constituyen focos esparcidos, origen de procesos de esclerosis cerebral y degeneraciones posteriores definitivas.

En todas las regiones del neuraxis; en la substancia gris como así mismo en la substancia blanca, hemos verificado focos parasitarios y procesos inflamatorios resultantes de ellos.

Ninguna dependencia entre las localizaciones del protozooario y el sistema vascular, hecho ese que se relaciona con aspectos diferenciales muy valiosos, entre las síndromes de la tripanosomiasis y las de otros factores etio-patogénicos. En el sistema nervioso el protozooario no actúa inicialmente sobre el aparato

vascular, como sucede en la sífilis, y otras enfermedades parasitarias; es en la misma substancia nerviosa que él se localiza al principio y allí ocurren procesos histo-patológicos exteriorizados en perturbaciones funcionales de gran intensidad, como veremos más adelante.

Entre las unidades del aparato endocrínico, afectados por el protozooario, y en los que se verifican alteraciones histo-patológicas más o menos pronunciadas, figuran las cápsulas supra-renales, la glándula tiroidea y los órganos genitales.

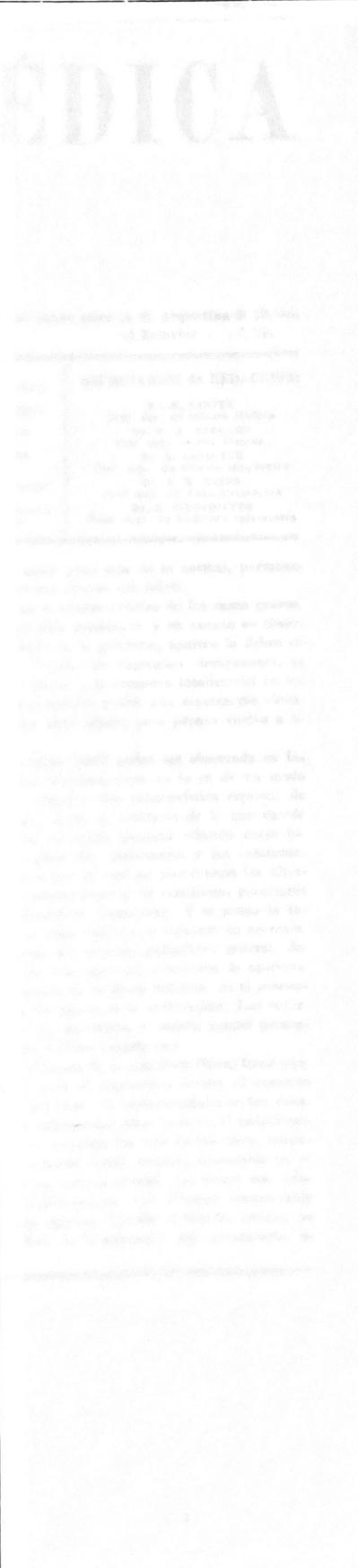
En las cápsulas, no solo de enfermos agudos sino también de enfermos crónicos, las necropsis han demostrado aglomeraciones parasitarias de aspecto habitual, localizados en la zona cortical. Y como procesos histo-patológicos de mayor importancia, hemos encontrado focos de hemorragia y alteraciones inflamatorias bien definidas. Es digno de notar la reducción considerable que sufre la zona medular que en la mayoría de los enfermos casi desaparece.

En la glándula tiroidea, en distintas necropsis de casos agudos hemos verificado localizaciones parasitarias en el mismo tejido vesicular. El protozooario penetra en una célula de la vesícula tiroidea y como sucede en otros elementos anatómicos, se vuelve flagelado, se multiplica por divisiones binarias sucesivas, constituyendo así aglomeraciones a veces con gran número de corpúsculos leishmaniformes. La célula primitivamente afectada queda destruida y, con el aumento numérico del protozooario, toda la vesícula podrá desaparecer.

A pesar de observarla en varios enfermos, esa localización del parásito no representa un hecho tan constante como lo es la verificada en el músculo cardíaco y en otros sistemas orgánicos. Mejor dicho, la investigación de corpúsculos leishmaniformes en la tiroidea no ofrece la misma facilidad con que la realizamos en otros tejidos. En este caso los parásitos son pocos abundantes, aún mismo en los enfermos que muestran numerosos flagelados en la sangre circulante. ¿Será esto explicable por las condiciones especiales de la estructura de la glándula, constituida con numerosas vesículas en las que se esparce el protozooario? ¿O no será la glándula un foco favorable de larga permanencia del tripanosoma debido a su abundante vascularización? Sea como sea: o por la acción directa irritativa o por medio de sus toxinas, el protozooario actúa sobre la tiroidea y en ella determina alteraciones que describiremos más adelante a grandes rasgos.

En los testículos del hombre se ha observado la presencia del protozooario y, en los pequeños animales de laboratorio, es común esta localización. Diremos lo mismo respecto de los ovarios, en las que, en algunos casos de infección aguda terminados con la muerte, se han encontrado los parásitos. Estas principales localizaciones del protozooario, rápidamente referidas están directamente relacionadas con los aspectos clínicos que pasamos a describir.

(Continuará).



LA PRENSA MÉDICA ARGENTINA

REVISTA SUD-AMERICANA DE CIENCIAS MÉDICAS

Aparece el 10 el 20 y el 30 de cada mes
NUMERO SUELTO \$ 0.80 mn

Suscripción anual para la R. Argentina \$ 10. mn
el Exterior . . . f. 25.

DIRECTORES:	REDACTORES:	SECRETARIOS de REDACCION:	
Dr. LUIS GÜENES Prof. tit. de Clínica Médica Miembro de la Academia de Medicina Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO Prof. tit. de Semiología Miembro de la Academia de Medicina Dr. DANIEL J. CHANWELL Prof. de Patología externa Miembro de la Academia de Medicina	Dr. I. Allende, Prof. tit. de Clínica Médica. " E. Baxterrica, Decano de la Fac. de Medicina. " F. Belos, Prof. tit. de Anatomía Descriptiva. " F. Bessedit, Prof. tit. de Vías urinarias. " A. Centeno, Prof. tit. de Clínica Pediátrica. " V. Ducecchi, Dir. del Inst. de Fisiol. de Córdoba. " J. A. Esteves, Prof. tit. de Clínica Neurológica. " A. Gandolfo, Prof. tit. de Clínica Quirúrgica. " A. Gullerret, Prof. tit. de Anat. Topográfica. " M. Herrera Vegas, Prof. extraor. de Clin. Quirúrg. " J. Ingenieros, Prof. tit. de Psicología experim. " C. Jakob, Prof. de Biol. y J. I. H. N. de Allen. " H. Kraus, Dir. del Inst. Bact. D. N. de Higiene.	Dr. F. P. Lavalle, Prof. tit. de Quim. Anal. y Toxic. " A. Marotta, Prof. sup. Clin. Quirúrgica. " J. Molinari, Prof. extraor. de Clin. Ginecológica. " F. Palma, Prof. tit. de Clin. Quirúrgica. " A. Peralta Ramos, Prof. sup. Clin. Ginecológica. " H. G. Piñero, Prof. tit. de Fisiología. " M. Y. Quiroga, Prof. tit. de Patología interna. " A. Raimondi, Director del Hospital Torcu. " G. Sisto, Prof. sup. de Clínica Pediátrica. " H. Sommer, Prof. tit. de Clin. Dermatofisiol. y G. " D. Spreoni, Prof. tit. de Semiología. " A. Strada, Dir. del Inst. de Anat. Pat. de Córdoba. " F. Tronca, Prof. supl. de Clínica Obstétrica. " E. Zárate, Prof. tit. Clínica Obstétrica.	Dr. H. CANTOX Prof. sup. de Clínica Médica Dr. P. E. BARILARO Prof. supl. de Pat. Interna Dr. A. LANDIAR Prof. supl. de Clínica Quirúrgica Dr. A. H. ROFFO Prof. supl. de Anat. Patológica Dr. E. VINCIGIETTO Prof. supl. de Medicina Operatoria

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

"LAS CIENCIAS"

Librería y Casa Editora de **A. GUIDI BUFFARINI**
CÓRDOBA 1877-88 BUENOS AIRES

SUMARIO

Artículos originales

Aspectos clínicos y anátomo patológicos de la tripanosomiasis americana, por el Dr. Carlos Chagas. (Continuación).

Consideraciones sobre la etiología, patogenia y fisiología patológica del asma, por el doctor Pablo M. Barilaro, en colaboración con los doctores N. Lettieri y A. De Nucci.

Resultados favorables obtenidos con la partoanalgesia en europa y américa, por el Doctor Eliseo Cantón. (Continuación).

Epidemiología y clínica de las disenterias, por el Dr. Antonino Marcó del Pont. (Continuación).

Crónica

Primera Conferencia Sud Americana de Higiene, Microbiología y Patología

AVISO

A los que envíen dos ejemplares de sus trabajos se les hará el comentario correspondiente. Si se enviara solamente uno, serán mencionados.

Debido a la índole especial de los trabajos de suscripción, ellos no serán publicados.

LA REDACCION

Para los avisos en esta Revista

DIRIRIGSE AL SEÑOR

A. GUIDI BUFFARINI, CÓRDOBA 1877

Aspectos clínicos y anátomo patológicos de la tripanosomiasis americana

POR EL

DR. CARLOS CHAGAS
del Instituto Oswaldo Cruz (Brasil)

(Continuación)

Clinicamente las infecciones agudas se denuncian por un conjunto de síntomas constantes que las hacen fácilmente diagnosticables, aún antes de la verificación parasitaria.

Entre los elementos mórbidos de esta fase incipiente de la enfermedad, la fiebre es de los más notables por la constancia e intensidad de las reacciones térmicas. Directamente relacionada con la presencia de flagelados en la circulación, la fiebre revela una acción predominante de las toxinas elaboradas en la sangre. Siempre que la observación microscópica, muestre la existencia de parásitos en la periferia, el termómetro denuncia reacción térmica, y por otro lado es constante la relación entre la intensidad de aquella y la cantidad de parásitos, resultando posible el pronóstico letal cuando sean numerosos los flagelados en la sangre. En las infecciones con abundancia de parásitos, las reacciones térmicas alcanzan o exceden 40°; en las infecciones leves en que hay no pocas veces dificultad de observar al protozoario, la

temperatura subió poco más de lo normal, permaneciendo el enfermo apenas sub-febril.

No existe en el cuadro térmico de los casos graves, ni siquiera simples remisiones, y en cuanto se observan los parásitos en la periferia, aparece la fiebre en el enfermo. Cuando los flagelados desaparecen, es decir, cuando pasan a la exclusiva localización en los tejidos, la temperatura podrá aún mantenerse elevada durante un corto plazo; pero pronto vuelve a la normal.

La intermitencia febril podrá ser observada en las formas agudas benignas, pero no lo es de un modo constante ni presenta una característica especial de la enfermedad. Aquí, al contrario de lo que sucede en la malaria, no existe ninguna relación entre los procesos biológicos del protozoario y las reacciones febriles, motivo por el cual no observamos las alternativas de exacerbaciones y de remisiones peculiares a algunas parasitosis sanguíneas. Y si acaso la intermitencia de fases mayores o menores de apirexia, nos transitorias del proceso patogénico general, determinantes de fases mayores o menores de apirexia.

La desaparición de la fiebre delimita, en el concepto clínico, la faz aguda de la enfermedad. Los enfermos crónicos son apiréticos, o cuando mucho presentan accidentes febriles transitorios.

Entre los síntomas de la semiótica física, tiene aquí mucho valor, para el diagnóstico clínico, el aumento del volumen del bazo. La esplenomegalia es tan constante en esta enfermedad como lo es en el paludismo, y la viscera se presenta las más de las veces, palpable bajo el reborde costal, siempre apreciable en el excedente de su matitez normal. Lo mismo con relación a la hepatomegalia, casi siempre considerable en las formas agudas. Además el hígado, aunque no constituya foco de localización del protozoario, es

atacado de intensa esteatosis, transformándose en una gran masa de grasa, de aspecto comparable al que determina la fiebre amarilla, y otras entidades de más notable acción esteatósica. Sin duda en la patogenia de este proceso predominan las toxinas, que en otra forma, por ausencia local de parásitos, permanecería incomprendible.

Uno de los síntomas clínicos más frecuentes, sino constante en las formas agudas de la tripanosomiasis, es el mixedema.

Cuando hacemos la anamnesis de los casos de esa naturaleza, obtenemos la referencia bien exacta de que los enfermos, algunos días después de la iniciación de la fiebre, empezaron a hincharse, se encontraron tumefactos, de rostro aumentado, de párpados abotagados, labio: espesados, lengua gruesa y pastosa, etc. Esta hinchazón al principio más acentuada en el rostro, se generaliza rápidamente a todo el cuerpo, y constituye en el cuadro clínico la condición predominante. Desaparecida la fiebre y atenuados los demás elementos agudos, desaparecidos los flagelados de la sangre periférica, va disminuyendo el edema hasta cierto grado en que notamos apenas tumidas las facciones del enfermo. Esta es la regla general, verificable en la casi totalidad de las formas agudas que pasan a la condición crónica al cabo de 20 o 30 días; debemos sin embargo, referir los casos de excepción en los que la mayor intensidad del proceso patogénico respectivo, determina una persistencia del mixedema acentuado, durante mayor o menor espacio de tiempo si no definitivo.

No puede existir ninguna duda sobre la naturaleza de esta hinchazón: el examen minucioso revela que se trata de un edema duro, de consistencia elástica y que no conserva la impresión del dedo que lo oprime crepitando por la compresión de regiones favorables. El examen de la orina viene, subsidiariamente, a excluir la hipótesis de que sea un edema renal, lo cual sería dispensable por la evidencia de los demás síntomas. Los cortes histológicos del tejido subcutáneo también demuestran, por la coloración específica, la naturaleza mucóide de la infiltración. Trátase indudablemente de una infiltración mixedematosa, y dicho síntoma, en las formas agudas, es de tal modo característico, que autoriza desde luego el diagnóstico de la enfermedad aún antes de la investigación. En la mayoría de las formas agudas que hemos observado, ha sido posible prever el resultado positivo del examen de la sangre, tan solo por el aspecto mixedematoso de los febricitantes. Y también es conveniente que se diga que en dichos enfermos, antes de la infección, nada había que *podiese indicar el mixedema*. Nuestros enfermos eran niños de pocos meses de edad, o cuando mucho en los primeros años de la vida, en condición de perfecta salud, con ausencia de cualquier síntoma mórbido. La infiltración de mixedematosis principió días después de revelado el proceso infeccioso por la fiebre y constituía, según todos los indicios, un síntoma de la enfermedad. Al lado de la infiltración mucóide, existían otros elementos en tales casos para caracterizar el mixedema:

pelos quebradizos, caída del cabello, piel seca, exfoliación de la epidermis, perturbaciones secretivas endocrínicas, etc. Así pues, el *mixedema de forma aguda*, con ese aspecto evolutivo, apareciendo días después de los primeros síntomas de la infección y evolucionando con exacto paralelismo, con los demás elementos mórbidos, constituye un aspecto muy peculiar a esa enfermedad, aseo exclusivamente de ella, jamás observada en otra entidad patológica del hombre, con las características aquí referidas. Seguramente algunas infecciones pueden determinar una insuficiencia tiroidea y poner al enfermo en la condición próxima de la que discutimos, pero en ellos el proceso es lento, de evolución morada, y el síndrome no alcanza a tener el grado de intensidad observado en la tripanosomiasis. Se diría que, en esta, se trata del mixedema agudo, comparable en su marcha al consecutivo a las tiroidectomías totales.

¿Cómo interpretar ese síndrome de la enfermedad? El mixedema es un equivalente patológico de perturbación funcional de la glándula tiroidea y su presencia en la tripanosomiasis, indica, sin duda, una acción específica del parásito o de sus toxinas sobre aquel órgano, llevándolo a la insuficiencia. Prosiguiendo, ¿podríamos determinar el mecanismo exacto de aquella acción? Los hechos obtenidos no nos facultan todavía a hacerlo, lo cual, además, ni remotamente causa dificultad en nuestro raciocinio ni disminuye la validez de nuestras conclusiones. Raciocinio orientado por la observación de hechos irrefutables, conclusiones fundamentadas en principios de fisiología patológica muy por encima de las divergencias de opiniones. Hemos verificado la localización del protozoo en la glándula, donde es encontrado en el parénquima vesicular, destruyéndolo bajo el aspecto de corpúsculos leishmaniformes. ¿Será entonces un proceso irritativo directo, de localización parasitaria, el que determina el hipo-tiroidismo? ¿O será el motivo del proceso la toxina proveniente del parásito? Tenemos, como un hecho similar, la intensa esteatosis del hígado, órgano en el que, a pesar de ello, nunca verificamos localizaciones parasitarias. Esa hipótesis concuerda más con la dificultad que a veces se encuentra para verificar protozoarios en la tiroide.

No nos importa esencialmente el mecanismo del proceso: el tripanosoma *Cruzi* actúa sobre la glándula tiroide, o por acción directa o por las toxinas, ocasionando su deficiencia funcional.

No hacemos una descripción minuciosa de los procesos histo-patológicos estudiados en la tiroide. No limitamos a demostrarlos en las proyecciones.

Como alteraciones histo-patológicas iniciales hemos observado en diversas glándulas de casos agudos los hechos siguientes, que serán demostrados en proyecciones y preparaciones microscópicas: Proliferación de las células del folículo, de cuyos bordes se destacan prolongaciones epiteliales, que, al principio, comunican ampliamente con la luz del folículo originario y más tarde pierden esta conexión, constituyendo nuevos folículos en los que se constata la existencia de coloides. La estructura de algunos folículos, en determinadas regiones, está alterada. El epitelio se invagina en dedo de guante y así quedan constituidas unas prolongaciones en forma de tubos que presentan saliencias en la luz del folículo, siendo el aspecto general el de una glándula tubulosa. Las células tienen caracteres que las distinguen del parénquima glandular normal. Están más densamente reunidas, sobre todo si el núcleo se colorea en rosado de modo excepcionalmente intenso, debido a contener mayor abundancia de cromatina, por ser las células elementos anatómicos recién formados. Se van acumulando células de tales caracteres en la luz del folículo, del que desaparece el coloide y muy pronto es imposible reconocer en dichas acumulaciones celulares los aspectos normales del parénquima glandular. Son células de núcleos fuertemente cromáticos, agrupadas en nódulos que forman saliencias en las trabéculas conjuntivas. Estas condiciones histológicas traen los focos iniciales, bien conocidos, de constitu-

ción de *estroma nodoso*, caracterizado principalmente con la aparición y desenvolvimiento posterior de un adenoma en la glándula. Estos son, a largos rasgos, los hechos histo-patológicos. Del punto de vista clínico la evidencia es absoluta: el mixedema de las formas agudas no constituye un fenómeno aislado; al contrario, figura en todos los casos clínicos y, positivamente, es parte integrante de la sintomatología en esta primera fase de la enfermedad; ¿podremos en el estado actual de los conocimientos de la fisiopatología, explicar el síndrome sin admitir la acción específica del parásito sobre la glándula tiroide? Este hipo-tiroidismo de las formas agudas indica, de un modo decisivo, la participación de la tiroide en los procesos patogénicos de la tripanosomiasis; no siendo así, ¿cómo interpretar los hechos? Se podrá argumentar del siguiente modo: existe, en la zona donde abunda la tripanosomiasis, *melepragia hereditaria* y ésta en el hecho de la infección sería apenas agravada; de ahí la aparición del mixedema. Contra ese raciocinio debemos atribuir la ausencia del mixedema, vale decir, de la agravación de aquella supuesta *melepragia glandular* por otras enfermedades que existen en la región: malaria, anquilostomiasis, fiebres exantemáticas, neumonía, etc. ¿Sólo la tripanosomiasis es capaz de hacer aparecer aquel hipo-tiroidismo latente?

(Continuará)

HOSPITAL RAMOS MEJIA. — SERVICIO DE PATOLOGÍA INTERNA
DEL PROF. MARCIAL V. QUERRO

LA PRENSA MÉDICA ARGENTINA

REVISTA SUD-AMERICANA DE CIENCIAS MÉDICAS

Aparece el 10 el 20 y el 30 de cada mes
 NUMERO SUELTO \$ 0.30 mn

Suscripción anual para la R. Argentina \$ 10. mn
 el Exterior . . . f. 25.

DIRECTORES:

Dr. LUIS GÜEMES
 Prof. tit. de Clínica Médica
 Miembro de la Academia de Medicina
 Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO
 Prof. tit. de Semiología
 Miembro de la Academia de Medicina
 Dr. DANIEL J. CRANWELL
 Prof. de Patología externa
 Miembro de la Academia de Medicina

REDACTORES:

Dr. I. Allende, Prof. tit. de Clínica Médica.
 Dr. E. Barterria, Decano de la Fac. de Medicina.
 Dr. P. Belou, Prof. tit. de Anatomía Descriptiva.
 Dr. F. Beaudit, Prof. tit. de Clínica Pediátrica.
 Dr. A. Castano, Prof. tit. de Clínica Pediátrica.
 Dr. V. Daccach, Dir. del Inst. de Biol. de Córdoba.
 Dr. J. A. Esteva, Prof. tit. de Clínica Neurológica.
 Dr. A. Gasdolfo, Prof. tit. de Clínica Quirúrgica.
 Dr. A. Gutiérrez, Prof. tit. de Anat. Topográfica.
 Dr. M. Herrera Vegas, Prof. extraor. de Clin. Quirúrg.
 Dr. J. Ingenieros, Prof. tit. de Psicología expirim.
 Dr. C. Jakob, Prof. de Biol. y J. L. H. N. de Alien.
 Dr. H. Kraus, Dir. del Inst. Bact. D. N. de Higiene.

Dr. F. P. Lavalle, Prof. tit. de Quím. Anal. y Toxic.
 Dr. A. Marotta, Prof. sup. Clin. Quirúrgica.
 Dr. J. Molinari, Prof. extraor. de Clin. Ginecológica.
 Dr. P. Palma, Prof. tit. de Clin. Quirúrgica.
 Dr. A. Peralta Ramos, Prof. sup. Clin. Obstétrica.
 Dr. H. Q. Piñero, Prof. tit. de Fisiología.
 Dr. M. V. Quiroga, Prof. tit. de Patología Interna.
 Dr. A. Raimondi, Director del Hospital Torna.
 Dr. G. Sisto, Prof. sup. de Clínica Pediátrica.
 Dr. H. Sommer, Prof. tit. de Clin. Dermatofisiográf.
 Dr. D. Spreoni, Prof. tit. de Semiología.
 Dr. A. Strada, Dir. del Inst. de Anat. Pat. de Córdoba.
 Dr. F. Tronzo, Prof. sup. de Clínica Obstétrica.
 Dr. E. Zarate, Prof. tit. Clínica Obstétrica.

SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

Dr. E. CANEX
 Prof. sup. de Clínica Médica
 Dr. P. E. BARLARO
 Prof. sup. de Pat. Interna
 Dr. A. LASDIAR
 Prof. sup. de Clínica Quirúrgica
 Dr. A. H. ROYVO
 Prof. sup. de Anat. Patológica
 Dr. E. FINOCHIETTO
 Prof. sup. de Medicina Operatoria

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

"LAS CIENCIAS"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
 CÓRDOBA 1877-89 BUENOS AIRES

SUMARIO

Artículos originales

- Aspectos clínicos y anatómo patológicos de la tripanosomiasis americana, por el Dr. Carlos Chagas. (Conclusión).
 Resultados favorables obtenidos con la partografía en europa y américa, por el Doctor Eliseo Cantón. (Conclusión).
 Epidemiología y clínica de las disenterías, por el Dr. Antonino Marcó del Pont. (Continuación).
 Algunos consejos prácticos para el examen con rayos X, por el Dr. Carlos Heuser.

SUPLEMENTO

Conferencias de Clínica Médica del Prof. Doctor Ignacio Allende, tomadas por el doctor José I. Berterini

Aspectos clínicos y anatómo patológicos de la tripanosomiasis americana

POR EL

DR. CARLOS CHAGAS
 del Instituto Oswaldo Cruz (Brasil)

(Conclusión)

En ese caso la enfermedad tiene acción específica sobre la glándula y, en buena lógica, haciendo abstracción de la hipótesis arbitraria, permaneciendo en el dominio exclusivo de los hechos, creemos más razonable admitir el hipotiroidismo como función exclusiva de la tripanosomiasis. Esta es la apreciación acertada de los casos mórbidos.



FIGURA N. 1

Tripanosomas Cruzi en la sangre. Periferia

En las formas agudas, por lo tanto, como síndrome frecuente, si no constante, figura el mixedema. La deducción más natural de ese hecho, de orden clínico, es que hay interferencia de la tiroide por la deficiencia funcional en el cuadro mórbido. He ahí lo que nos enseña la observación, pero ello no implica confundir ni mucho menos identificar la tripanosomiasis aguda con el mixedema y bocio endémico. Observamos el mixedema en la casi totalidad de los casos clínicos agudos y lo manifestamos en la sintomatología,

pero además de ese síndrome figuran otros para caracterizar la enfermedad y diferenciarla, con absoluta nitidez, de cualquier otra entidad nosológica.

Existe o no mixedema en las formas agudas? Seguramente que sí; entonces ¿cómo dejar de expresarlo en el estudio de esos enfermos? Las formas agudas se pueden reconocer clínicamente por medio de otros síntomas y aún para los que, del punto de vista doctrinario, puedan negar acción específica del tripanosoma sobre la tiroide y quieran hacer del mixedema, en las formas agudas, una condición simultánea, hasta para los que consideran la infiltración mixedematosa de nuestros enfermos debida a otro factor etio-patogénico; aún así, existen otros elementos para individualizar la enfermedad en su primera fase evolutiva. De modo, pues, que refiriendo el mixedema en las formas agudas, nosotros nos colocamos en el punto de vista clínico exclusivo sin prejuzgar las concepciones teóricas relativas a la etiología del bocio endémico.

Como síntomas de excepción debemos aún referir en la sintomatología de las formas agudas, reacciones inflamatorias de parte de los ojos. Pueden observarse las conjuntivitis; pero más característica es la queratitis, reproduciendo el sintoma observado en las infecciones experimentales. De ello, con la presencia de pan-oftalmias secundarias, puede resultar la pérdida del globo ocular, como hemos tenido la oportunidad de observar.

Muy frecuente, en las formas agudas, es la fotofobia, no pocas veces persistente, motivando gran sufrimiento al enfermo. ¿Cuál es la razón de las alteraciones oculares? Hasta ahora no podemos estudiarlo que las esclarezcan, motivo por el cual proseguimos investigando dicha materia.

Como consecuencia de ser el testículo atacado por el parásito, es frecuente en las formas agudas del hombre, la orquitis, que no pocas veces persiste, aún cuando se atenúan los demás elementos de infección. ¿De ella podrá resultar la esterilidad? No poseemos datos para considerar como frecuente esa consecuencia de la acción parasitaria en los testículos; al contrario, de las observaciones hechas resulta que las funciones genitales del hombre no sufren, las más de las veces, alteración notable, indudablemente porque los procesos histo-patológicos de los testículos quedan limitados a la reacción inflamatoria aguda inicial, sin degeneraciones posteriores de gran importancia.

Los hechos de observación aislada representan los procesos cutáneos, a veces uriosos, en las infecciones agudas. Se trataba en uno de nuestros enfermos de manchas oscuras intercaladas con vesículas eritematosas, esparcidas por toda la superficie de la piel. Otro caso presentaba placas gangrenosas que se destacaban dejando los tejidos subyacentes descubiertos. Respecto de estas determinaciones cutáneas, con relación a la patogenia, nada podemos adelantar.

Así caracterizada, de un modo general, del punto



FIGURA N. 2

Caso agudo de la enfermedad

de vista sintomático y parasitario, la forma aguda de la tripanosomiasis, vamos a proceder de un modo idéntico al análisis de las formas crónicas.

Atenuados o modificados los elementos mórbidos que caracterizan la faz aguda de la enfermedad, habiendo desaparecido la reacción térmica y no observándose más flagelados en la sangre circulante, no por ello habrá cesado la acción patogénica del tripanosoma. La cura espontánea — limitada la evolución a los casos que escapan a la muerte en el período agudo — no se realiza, motivo por el cual todos los infectados pasan a la condición de enfermos crónicos. Además, distintas observaciones indican que puede presentarse la tripanosomiasis, desde su iniciación, con aspecto de infección crónica, sin los grandes síntomas desordenados de las fases agudas. Esto sucede, las más de las veces, en los adultos recién llegados a las zonas contagiadas. En ellos, la primera fase de la enfermedad será revelada por elevaciones térmicas transitorias, por un estado subfebril que muchas veces escapa a la apreciación clínica o no se observa ningún elemento agudo y paulatina-

mente van surgiendo los síntomas que denuncian las infecciones crónicas.

En la expresión clínica de la enfermedad crónica se evidencian y definen mejor grandes síndromes, que traducen lesiones anatómicas y localizaciones parasitarias en los diversos sistemas orgánicos. De aquellos síndromes algunos predominan de tal modo en la sintomatología general de la tripanosomiasis que le dan un aspecto especial y fundamentan bien la

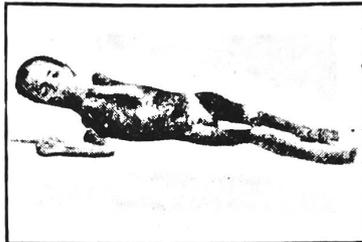


FIGURA N. 3

Caso agudo de la enfermedad. Caquexia

diferencia de formas clínicas distintas. Ha sido ese el criterio que tuvimos cuando, en las primeras publicaciones, sistematizamos la enfermedad. Actualmente, con la enseñanza de una observación más detenida y con el análisis minucioso de crecido número de casos, interpretamos de otro modo algunas variantes de la infección o, por lo menos, la sistematizamos con otros fundamentos, pero no podemos por ahora tratar de este asunto que será discutido en una próxima publicación.

Preferimos en este momento, teniendo en vista nuestro principal objetivo, referir los síndromes crónicos más importantes del punto de vista clínico más interesante y del de la patología general.

Relacionada con las profundas alteraciones del miocardio, debido a las localizaciones del protozoo, el síndrome cardíaco constituye, en esa enfermedad, una de las más notables características sintomáticas y de la más notables curiosidades fisiopatológicas. Las anomalías del corazón presentan extrema complejidad, sin hacer de las mismas un análisis minucioso sino referencias sintéticas. Es digno de llamar la atención que los caracteres semeióticos sean siempre del lado del músculo cardíaco, no existiendo nada que haga sospechar, en la gran mayoría de los casos clínicos, que existan lesiones del endocardio o de las válvulas del corazón. Las cardiopatías de esa enfermedad son esencialmente musculares: en ella las funciones afectadas tienen por substratum las células del miocardio, alteradas por la localización del protozoo o desviadas de su mecanismo fisiológico por las reacciones del tejido intersticial que les sirve de apoyo. Ese es uno de los aspectos de mayor interés del punto de vista de la cardiopatía: encontramos la causa inmediata de la perturbación funcional en procesos anatómicos salientes y podemos así concluir para el caso concreto,



FIGURA N. 4

Síndrome cardíaco de la tripanosomiasis
Arritmia - Extrasístoles

como también aprovechar inducciones para otros casos similares, de patogenia dudosa. De este modo la fisiopatología cardíaca podrá hallar, en la abundante colección de nociones proporcionadas por la semeiótica en tripanosomiasis, el esclarecimiento de problemas todavía discutidos.

Las funciones del músculo cardíaco, atacadas con mayor frecuencia y de modo preponderante, son las de la excitabilidad y las de la conductibilidad. Por este motivo, las anomalías del ritmo, más frecuente, son las que se relacionan con aquellas funciones. En el síndrome de todos los casos clínicos los extrasístoles y los sístoles prematuros, de origen auricular o ventricular, constituyen fenómenos constantes y se presentan con las variantes de modalidades más diversas, de acuerdo con el proceso anatómico respectivo. Esa arritmia es de tal modo frecuente, que hacemos de ella uno de los mejores síntomas clínicos para el reconocimiento de la enfermedad.

Es también notable en la tripanosomiasis, por su frecuencia y sus aspectos peculiares, la arritmia de la conductibilidad. En ella observamos todos los grados de alteración funcional, desde las fases incipientes, expuestas en la demora con que el estímulo contractil va desde su origen al músculo ventricular, hasta el bloqueo completo, con independencia definitiva entre el ritmo de la aurícula y el del ventrículo. Entre los dos extremos, todos los aspectos intermedios, dependientes de las condiciones patogénicas en un momento dado del síndrome cardíaco.

Llama la atención la frecuencia de las alteraciones de conductibilidad en esta tripanosomiasis. En este caso, el síndrome no depende de la edad y se observa hasta en los niños en los primeros años de existencia.

Con relación a este hecho, que constituye, indudablemente, una excepción en la fisiopatología cardíaca, poseemos muchas observaciones en las que el bloqueo (heart-blok completo) ha sido anotado en niños de menos de diez años de edad. Tampoco conocemos otro factor etio-patogénico que pueda ocasionar



FIGURA N. 5

Parásito en el interior de la fibra cardíaca

nar el síndrome con la frecuencia y las variantes de condición en este caso verificadas. Este es otro aspecto patogénico de la enfermedad que interesa muchísimo a la patología general.

Caracterizando el síndrome cardíaco, figuran también anomalías del ritmo, que revelan procesos histo-patológicos variables, en la musculatura de la aurícula y ventrículos. De este modo, la arritmia perpetua traduciendo fibrilación auricular, la taqui-sístolia de la aurícula, la taquicardia paroxística, constituyen aspectos relativamente frecuentes en el síndrome que caracteriza las formas cardíacas de la enfermedad. No os debéis sorprender con tantas anomalías en las funciones del miocardio. Para fundamentarlas, del punto de vista anatómico, son más que suficientes las alteraciones profundas de estructura en aquel músculo, motivadas por la acción del protozoo. Sería de admirar que así no fuera, en vista de las nociones hoy en día adquiridas en *diversas necropsias*, referentes a los procesos histo-patológicos observados en crecido número de enfermos, muertos por la tripanosomiasis. En la actualidad, podemos considerar definitivamente esclarecido ese capítulo de la enfermedad: los datos proporcionados por la semeiótica física, durante numerosas observaciones clínicas en muchos casos de forma cardíaca.

En la elevada mortalidad que ocasiona esta tripanosomiasis, es un factor preponderante el desfallecimiento del miocardio. La muerte, las más de las veces, es el resultado del agotamiento del corazón, ora

en asistolia progresiva, más o menos retardada, ora en casos rápidos de asistolia aguda. Aún más curiosa, sin embargo, en la historia clínica de esta tripanosomiasis, es la frecuencia de la muerte repentina en las formas cardíacas de la enfermedad.

En la zona contagiada, son pocas las familias que no hayan perdido alguno de los suyos. Mueren aún jóvenes, en plena actividad, con apariencia de buena salud. De este hecho poseemos abundantes observaciones: enfermos que fallecieron repentinamente en nuestros servicios, en los hospitales, sin que pudiéramos prever, en los síntomas físicos tan rápido desenlace. ¿Cuál es la razón inmediata de la muerte repentina en estos casos? ¿Dilatación aguda del ventrículo derecho por el agotamiento de la tonicidad de la fibra cardíaca o detención en diástole del órgano por la pérdida de aquella función? ¿Síncope de naturaleza refleja, ligada a las condiciones del micocardio? ¿O será que la muerte es el resultado directo de la fibrilación ventricular en aquellos enfermos con profundo desorden del ritmo? Estos hechos serán discutidos más oportunamente, por cuanto aquí no es posible analizarlos minuciosamente.

Ahora trataremos de las alteraciones nerviosas de la tripanosomiasis.

En las formas agudas de la enfermedad, la acción del tripanosoma sobre el sistema nervioso se pronuncia con una meningo-encefalitis, las más de las veces terminada con la muerte. Varias autopsias de casos de esta naturaleza han demostrado las localizaciones del protozoo en la sustancia nerviosa y han establecido, de un modo definitivo, la patogenia exacta de los procesos inflamatorios en las infecciones recientes. Lo mismo con relación a las formas crónicas:



FIGURA N. 6

Forma cardíaca de la enfermedad
Miocarditis intersticial

de la tripanosomiasis, en las que el sistema nervioso central es un foco frecuente de procesos patológicos que se hacen patentes en profundas alteraciones funcionales. Con relación a éstas, en todos los aspectos de su extrema complejidad, poseemos actualmente un crecido número de observaciones, todas estudiadas del punto de vista clínico y muchas ilustradas por las pesquisas histopatológicas y parasitarias *post mortem*. La motilidad, la inteligencia, el habla, etc., sufren así, hondas alteraciones que constituyen síndromes diferentes de los formas clínicas con predominio de un síndrome nervioso. Qué cosa representan, del punto de vista evolutivo, los procesos patológicos del sistema nervioso en las formas crónicas? ¿Acaso residuos histopatológicos de aquellas reacciones inflamatorias de la fase aguda? ¿O es que representan localizaciones posteriores del parásito, sin los síntomas perturbadores que manifiestan inflamaciones de las meninges y de la sustancia nerviosa? Esta última hipótesis, sin exclusión de la primera, es la que en mayor número de casos se verifica, según distintos casos clínicos que observamos y aún de acuerdo con el raciocinio cuya exposición sería demasiado larga. La tripanosomiasis, en sus determinaciones nerviosas presenta una evolución patológica similar a la que observa en la sífilis. En el luetismo sabemos que los grandes síndromes nerviosos, que indican igualmente localización del *treponema pallidum* en la sustancia nerviosa por lo general son fenómenos tardíos, iniciados en época remota de la infección primitiva. Es el caso de la parálisis ge-

neral, cuya etio-patogenia han ilustrado los trabajos de Noguchi. En este síndrome tardío de la lues, vamos a hallar al *treponema* localizado, en época remota, en la sustancia nerviosa, cuando en el curso de los años consecutivos ningún síntoma indicaba alteraciones del lado del centro nervioso. Es comparable al de la sífilis el proceso de la tripanosomiasis americana, y si en la parálisis general la pesquisa del *trepanoma* ha puesto en evidencia muchas veces

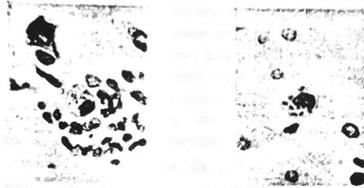


FIGURA N. 5

Forma nerviosa de tripanosomiasis
Parásitos en el cerebro

la razón etiológica del síndrome, lo mismo ha sucedido con relación a la tripanosomiasis, siendo que en este caso es menor la dificultad en las pesquisas, en vista de las mayores dimensiones del parásito y su fácil colorabilidad de contraste. En varias autopsias de las formas crónicas de la enfermedad, con pronunciados síndromes nerviosos, observamos focos parasitarios y procesos inflamatorios en el encéfalo, lo cual significa haber eliminado cualquiera objeción respecto de la reconocida etio-patogenia de las alteraciones funcionales observadas. Es cierto que, en las formas nerviosas antiguas, cuyo fallecimiento se haya producido en virtud de la evolución de procesos patológicos de otros órganos, no siempre abundan focos parasitarios en los centros nerviosos, lo cual dificulta, no pocas veces, su observación; los procesos histopatológicos, sin embargo, idénticos a los observados simultáneamente con la presencia de parásitos, son constantes y demuestran ser el tripanosoma *Cruzi* el factor etiológico indisputable.

Insistimos en fundamentar prolijamente la existencia de alteraciones ocasionadas por el ataque del protozoo al sistema nervioso central en vista de la objeción de algunos investigadores que *aprecian de modo distinto ese aspecto clínico de la enfermedad*. De este modo es que Mac-CARRISON, en recientes trabajos sobre la etiología del bocio endémico y cretinismo, refiere la existencia de alteraciones de la motilidad en cretinos, y crea, por eso, una modalidad nerviosa para aquel síndrome de hipotiroidismo. No queremos contestar las interpretaciones de Mac-CARRISON sobre los fenómenos nerviosos observados en los cretinos, objeto de sus investigaciones, ni duda-



FIGURA N. 8

Forma nerviosa

mos del rigor de sus observaciones. Sin embargo, lo que no podemos comprender, ni admitir, es la identificación de aquel cretinismo nervioso con los casos de diplegia, idiotismo, afasia, etc., de los cuales constituimos la forma nerviosa de la tripanosomiasis brasileña. Como argumento inicial, y de por sí, de-

cisivo, debemos hacer resaltar que muchas de nuestras observaciones, tanto de diplegias, como de otras afecciones orgánicas del sistema nervioso, no fueron realizadas en individuos con síntomas atenuados de cretinismo. Los nuestros son enfermos que presentando muchas veces hipertrofia de la tiroides, o conservando otras la glándula con el aspecto exterior normal, nada revelan que autorice a admitir en ellos una insuficiencia funcional profunda de aquel órgano. En algunos casos, la glándula tiroidea aparente mente lesionada, no se muestra insuficiente hasta el punto de constituir el síndrome de hipotiroidismo, que constituirá el cretinismo; y, muchos diplégicos sin siquiera leves señales de hipo-función tiroidea, pueden ser reconocidos. Lo que observamos en nuestros enfermos, causa de inaceptables divergencias, es la existencia de alteraciones motrices ligadas a procesos histopatológicos de los centros nerviosos. ¿Serán estos procesos determinados por el mismo factor etiológico del cretinismo? En primer lugar, aquí no existe cretinismo; además si hemos verificado en estos enfermos la infección por un parásito que se localiza en los centros nerviosos, ocasionando allí procesos inflamatorios fácilmente comprobables, ¿por qué buscar, en la indecisión de hipótesis patogénicas la interpretación que hallamos evidente en todas las necropsias? Esto para las anomalías de la motilidad, especialmente para los casos de diplegia cerebral que predominan



FIGURA N. 9

Diplegia cerebral - Atetosis

en las formas nerviosas de la enfermedad. Sobre el idiotismo podríamos presentar argumentos semejantes. Los hechos de idiotismo completo que hemos estudiado, representan, en su mayoría, ensuecos en los que la localización del parásito en los centros nerviosos, y de alteraciones anatómicas por él ocasionadas. No encontramos en estos enfermos, las más de las veces, signos de cretinismo, y la función glandular ni siquiera se muestra en apreciable insuficiencia. Este *idiotismo es puramente orgánico*, bien distinto del que, acompañando los signos profundos de hipotiroidismo, o más bien, de atiroidismo, mereció de BOURNEVILLE, la denominación de cretinismo *mixedematoso*. Simultáneamente con las alteraciones de la inteligencia, hay en nuestros enfermos, otras del lado de la motilidad, de la sensibilidad, etc. Nuestros cretinos son, generalmente, también diplégicos y esa coexistencia de fenómenos motores, sensitivos, mentales, etc., constituye el mejor argumento en favor de la naturaleza orgánica del idiotismo. Es cierto que en enfermos de tripanosomiasis observamos grados diversos de deficiencia mental ligada a la hipo-función de la tiroides; en esto, sin embargo, existen otros signos que denuncian el hipo-tiroidismo y las alteraciones de la inteligencia que no alcanzan la intensidad que en esta enfermedad presenta, las más de las veces, el creti-

nismo orgánico. Además de éste, en los simples débiles mentales o retardados de la inteligencia por hipotiroidismo, la ausencia de anomalías motoras constituye el elemento precioso de diagnóstico diferencial, haciendo fácilmente reconocible la naturaleza de la deficiencia mental.

El eminente profesor KRAUS, a quien estimamos como de los más notables investigadores modernos, emite también una opinión dudosa respecto a la existencia de formas nerviosas de la tripanosomiasis.

Los fundamentos de la indecisión de nuestro ilustrado amigo, coinciden en sus rasgos generales con los presentados en los trabajos de MAC-CARRISON: existencia de alteraciones nerviosas en el cretinismo, donde no sólo la inteligencia, sino también la motilidad y la sensibilidad y otras funciones ligadas con el mecanismo nervioso, pueden aparecer comprometidas. Esa es la verificación aproximada de los trabajos de SCHOLZ sobre el cretinismo, y que no tenemos que discutir. Examinemos ahora nuestro caso: localizándose en los centros nerviosos, el tripanosoma Cruzi, provoca en ellos, en las formas agudas de la enfermedad, reacciones inflamatorias que se expresan clínicamente con signos de meningitis, o más bien, de meningo-encefalitis aguda. Las necropsias de tales enfermos han demostrado ampliamente focos parasitarios en la sustancia nerviosa y procesos histopatológicos por ellos ocasionados. Se han realizado comprobaciones idénticas en las formas crónicas: en los centros nerviosos en que predominan las alteraciones motoras, las necropsias revelan focos de parásitos y procesos patológicos por ellos ocasionados, en armonía con los signos de la semiótica.

Aún así, haciendo caso omiso de la evidencia, ¿podemos suponer poco basadas las relaciones de causa y efecto expresadas como existentes entre la acción del tripanosoma y las alteraciones nerviosas que caracterizan la respectiva forma clínica? A pesar de nuestras observaciones, respecto del parásito en los centros nerviosos y de los procesos inflamatorios por él determinados, ¿podrá subsistir la duda respecto de la etio-patogenia de las grandes síndromes nerviosas que hemos indicado en la enfermedad? Si así fuera, no nos damos cuenta del criterio exacto para interpretar los hechos en patología ni sabríamos donde hallar la lógica científica. Debemos aún llamar la atención sobre que ni siquiera los aspectos discutidos constituyen anomalías patológicas, inaceptables por la ausencia de fenómenos similares. No; en la sífilis vamos a hallar hechos comparables en un gran síndrome resultante de la acción del treponema sobre los centros nerviosos. Otras enfermedades infecciosas, de evolución aguda, pueden también provocar reacciones inflamatorias en el sistema nervioso central, resultando de ello lesiones anatómicas que se expresan en alteraciones de la motilidad, sensibilidad e inteligencia. Hasta podemos apreciar, en la mayoría de los casos, aquellos procesos mórbidos del sistema nervioso, agudos o crónicos que se pueden atribuir a la acción patogénica de microorganismos, bacteria o protozoo. ¿Cómo dudar de esa propiedad patogénica del tripanosoma Cruzi? ¿Cómo dudar, cuando precisamente este protozoo presenta la característica biológica esencial de realizar parte de su ciclo vital en la intimidad de los tejidos?

Conviene limitar los hechos y fijar bien el concepto clínico y patogénico que poseemos relativamente a las formas nerviosas de la tripanosomiasis americana. Describiendo, en la enfermedad, alteraciones nerviosas, de ningún modo incurrimos en el error de considerar, como tales, simples aspectos clínicos del cretinismo. No podría ser así cuando verificamos, ausentes en nuestras observaciones, los síntomas de aquel síndrome de hipotiroidismo. Reconocemos, como formas nerviosas, aquellos enfermos con perturbaciones de la motilidad, inteligencia, habla, etc., que expresan procesos patológicos en los centros nerviosos, con los cuales la etio-patogenia se pataliza en distintas necropsias que justifican por completo nuestras conclusiones.

A la historia clínica de tripanosomiasis se ligan estados distróficos que representan consecuencias más o menos remotas de los procesos patogénicos de aquella enfermedad. Localizándose el parásito en órganos de función morfogénica bien demostrada, y actuando sobre sistemas orgánicos importantes en la fase del desenvolvimiento, no es extraño que figuren en el cuadro clínico de esa enfermedad, distrofias bien patentes, de forma variable con la naturaleza de los procesos que les dan origen.

En unidades del aparato endocrínico referimos la ocurrencia de alteraciones anatómicas, ora ligadas a la presencia de parásitos, ora a la acción de sus toxinas. Además de los síndromes glandulares inmediatos, de ello resultantes, existen otras tardías, que muestran, de algún modo, residuos histopatológicos o funcionales de los procesos admitidos.

Es bajo el aspecto de grandes distrofias que se presentan, las más de las veces, tales síndromes; y así sucede debido a la influencia predominante del aparato endocrínico sobre el equilibrio trófico y el desenvolvimiento orgánico. De aquellos síndromes el más importante y el mejor caracterizado es el infantilismo, digno de una breve referencia.

Muy frecuente, en las zonas contagiadas, este infantilismo, que ahí constituye una verdadera endemia, presenta formas clínicas variables, en distintos grados. Lo observamos, en la mayoría de los casos, en individuos con otros síntomas de la tripanosomiasis. ¿Cómo clasificarlo del punto de vista etiopatogénico? ¿Será una distrofia puramente tiroidea o será pluriglandular? También en el análisis de los procesos patogénicos encontramos elementos que autorizan a incluir el infantilismo entre las síndromes tardías de la enfermedad? El aspecto evolutivo de la infección y las localizaciones principales del protozoo, fundamentan, desde luego, la ocurrencia de condiciones distróficas, entre ellas el infantilismo. Iniciada en los primeros tiempos de vida extra-uterina, la infección afecta los síntomas orgánicos en la fase de su organización, naturalmente perturbándole, tanto más cuanto que entre los órganos contagiados algunos ejercen una función preponderante en los procesos generales de morfogénesis.

En la concepción etio-patogénica del infantilismo figuran procesos no siempre de acción tan intensa como la de la tripanosomiasis. La sífilis adquirida o hereditaria, es una causa indisecable de aquel síndrome, y según la mejor doctrina, en el infantilismo lúctico las alteraciones endocrínicas constituyen una razón predominante. Del mismo modo, la malaria adquirida en los primeros tiempos de existencia y permaneciendo durante muchos años lleva a un estado de infantilismo cuya morfología es comparable a la del infantilismo hipotiroideo. También la tuberculosis, como asimismo otras infecciones de marañón crónica, actuando en la fase del desenvolvimiento, pueden figurar en la etiopatogenia de aquel síndrome. Si es así, hay sobrados motivos para admitir el infantilismo como una frecuente ocurrencia en la tripanosomiasis, la que, en su faz crónica, cuando el parásito se localiza definitivamente en los tejidos, actúa sobre el metabolismo orgánico, de modo permanente, sin reacciones perturbadoras durante un tiempo indeterminado; y esa condición aliada a las localizaciones del protozoo en las glándulas de secreción interna, en los centros nerviosos, conocida la iniciación de la enfermedad en los primeros tiempos de vida, no puede motivar ninguna sorpresa, sino que constituye un hecho de evidente lógica, que el infantilismo figure entre las consecuencias de la tripanosomiasis. No argumentamos con hipótesis: la observación clínica viene a confirmar este nuestro punto de vista, cuando demuestra el carácter endémico del infantilismo en las zonas de triatomas y cuando se observan simultáneamente con el síndrome morfológico, otros síntomas de la enfermedad.

¿Deberá ligarse ese infantilismo exclusivamente a la deficiencia de la glándula tiroide? Cumple hacer notar que otros órganos que juegan un rol avari-

guado en la evolución morfológica, entre ellos los testículos, ovarios y cápsulas suprarrenales, aparecen atacados en la enfermedad, a veces profundamente.

En este caso, ¿no es preferible suponer el síndrome como resultante de la acción convergente de distintos procesos, todos capaces de perturbar la evolución normal del organismo? Será, pues, un infantilismo pluri-glandular; además, esta interpretación aparece como la más perfectamente de acuerdo con los hechos clínicos, en los que se observan tipos morfológicos que escapan a la clasificación de verdadero infantilismo tiroideo, con lo cual el síndrome deberá figurar entre las consecuencias de la tripanosomiasis, como resultado de lesiones del aparato endocrínico, aún mismo a quienes no admiten que actúe la glándula tiroide en los procesos patogénicos de la enfermedad.

Con relación a la etiología del bocio endémico en regiones del Brasil, flageladas por la tripanosomiasis, las opiniones están indecisas de parte de algunas investigadores. ¿La hipertrofia de la glándula tiroide, en las zonas atacadas por el triatoma, es una consecuencia de la infección o representa una simple condición simultánea que se puede atribuir a algún otro factor etio-patogénico? Es una cuestión discutible, pero ello no podrá absolutamente destruir ni siquiera modificar el concepto clínico formulado respecto de la tripanosomiasis americana. Insistimos en cuanto a este punto: la etiología del bocio endémico, en las zonas del triatoma, podrá ser discutida, no admitiéndose nuestra opinión, según la divergencia de doctrinas, más la historia clínica de la tripanosomiasis y el concepto que hemos expresado sobre sus distintas modalidades sintomáticas, ello no admite la menor duda, porque ha sido demostrado con los mejores elementos de prueba experimental, de observación clínica y verificación anatómica.

Vamos a referir los principales argumentos que nos llevan a constituir, del bocio endémico en el Brasil y en regiones de la tripanosomiasis, una consecuencia de la infección. Del punto de vista patogénico el argumento primordial, que tiene casi el valor experimental, es dado por el mixe demo de los casos agudos. Este mixe demo denuncia el ataque del protozoo a la glándula y no constituye un síndrome de excepción: al contrario, es un hecho constante, acaso atenuado en algunos enfermos, pero siempre de posible observación, todo lo cual la confirma, mayormente del punto de vista de la interpretación patogénica que tratamos de probar. El mixe demo es un equivalente patológico de lesión anatómica o de alteración funcional de la tiroide sin contar que aquella lesión ha sido demostrada en autopsias, como asimismo la localización del parásito que puede provocarla. Por lo tanto, será difícil comprender los fenómenos fisiopatológicos en los casos agudos sin admitir la acción específica del parásito sobre la glándula tiroide; y si así es, si en su faz inicial la infección ataca, de un modo más o menos intenso, el parénquima glandular, no nos pueden sorprender las consecutivas alteraciones que se traducen en esclerosis y distintos procesos degenerativos, observados en el bocio crónico. Cumple aún llamar la atención para el hecho de que la tripanosomiasis constituya una enfermedad de larga duración, actuando de un modo permanente sobre el organismo, provocando en los sistemas orgánicos procesos reaccionarios y degenerativos variables, según la naturaleza de los tejidos atacados, ni se diferencian esencialmente de los de la tiroide, las reacciones que se producen en otros órganos: en el hígado se observa esteatosis intensa en la faz aguda; cuando la infección se cronifica y llegamos, después de pasados algunos años, a reconocer el estado anatómico de aquel órgano, observamos en él la esclerosis intersticial, que traduce precisamente la reacción prolongada contra una causa irritante permanente. El mismo raciocinio es aplicable a

las miocarditis crónicas, consecuencia de fenómenos inflamatorios agudos en la fase inicial de la enfermedad y de una acción prolongada del protozoo sobre el músculo cardíaco. Los procesos sobre el sistema nervioso central son también comparables a los ya referidos. Igualmente, es un valioso argumento resultante de la presencia de síndromas tiroideos en la gran mayoría de los enfermos de tripanosomiasis.

En ellos, al par que síndromes nerviosos, cardíacos, de patogenia más que evidente, encontramos, por re-



FIGURA N. 10

Parásitos de la glándula tiroidea

gla general, síntomas que denuncian alteraciones de la glándula tiroide.

La hipertrofia del órgano es observada en la casi totalidad de los enfermos; sin embargo no pocas veces es pequeño el aumento de volumen, a veces inapreciable, y en los casos en que la hipertrofia aparente no existe, podría sospecharse todavía la existencia de alteraciones del parenquima sin suficiente exteriorización. Ello no importa asegurar que la hipertrofia o las lesiones de la tiroide constituyen elementos constantes en la enfermedad; referimos tan solo la gran frecuencia de la afección del órgano sin excluir la posibilidad de casos clínicos en los cuales la tiroide haya escapado a procesos patogénicos.

En las condiciones epidemiológicas y geográficas del bocio endémico y de la tripanosomiasis en el Brasil encontramos nuevos fundamentos a nuestra convicción. En las regiones en donde hemos estudiado la tripanosomiasis, siempre se observa al bocio, constante, en las personas que viven en casas contagiadas por el triatoma transmisor. Hasta hoy en día, no hay excepción a esta regla, pero es más significativo el hecho de que no presentan hipertrofia de la tiroide ni otros síntomas de la enfermedad, los que viven en casas libres de la infección por el insecto. Tenemos de ello abundantes pruebas. Debemos manifestar que en nuestras investigaciones todas las condiciones de la vida, entre los habitantes de casas contagiadas por el hematófago y los de casas de él exentas, eran absolutamente idénticas: la misma alimentación, la misma agua, los mismos hábitos generales de la existencia. Tan solo un factor distinto en las piezas de los niños y adultos que presentaron hipertrofia de la tiroide y otros síndromes de la enfermedad: el triatoma megistus. ¿Se podrá admitir la hereditaria como factor exclusivo del bocio endémico? No, porque en las personas recién llegadas desde zonas endémicas del bocio, aún mismo en los europeos, hemos observado hipertrofia de la glándula tiroide, cuando habitan residencias del triatoma.

Idénticas observaciones hemos hecho en niños hijos de padres que no tenían bocio.

De gran valor son los hechos que conciernen a la distribución de la enfermedad en la campaña y las ciudades. Hemos realizado estudios, en zonas contagiadas, que demuestran ser el bocio relativamente raro en los centros poblados, en donde las casas, mejor construidas, no ofrecen abrigo al insecto; también, en semejantes condiciones de habitabilidad, escasos son los síntomas de la tripanosomiasis, mientras que en la campaña, donde las viviendas humanas consti-

tuyen nidos abundantes del triatoma, el bocio es muy frecuente, tantos cuantos son los síntomas clínicos de la enfermedad.

En los casos, hasta hoy obtenidos sobre la distribución geográfica del bocio y del bocio endémico, encontramos nuevos elementos que hablan en favor de las relaciones de causas y efecto, objeto de nuestra discusión. El bocio endémico en el Brasil no constituye una anomalía subordinada a aspectos topográficos especiales a las condiciones necesarias de altitud. Se observa en regiones montañosas, en los valles de los grandes ríos, en pequeñas alturas y hasta en las proximidades de las costas marítimas.

Es digno de nota, en este caso particular, la extrema difusión del bocio, cuya endemia no presenta focos limitados, pero es observada en vastas extensiones territoriales más o menos intensas en las distintas zonas. Con la distribución de la tripanosomiasis y más especialmente del triatoma, se observa idéntico hecho. Se encuentra el mayor número de hematófagos en las regiones del interior del país, dominando sobre todo en las zonas rurales; nunca se observa la enfermedad en determinados focos, limitados a pequeñas regiones; se aparece, al contrario, en las zonas contagiadas, por todas partes, y alcanza las más de las veces, vastas extensiones geográficas.

En las regiones del interior, en donde hemos observado la existencia del bocio endémico, jamás dejamos de encontrar al transmisor y comprobar, en los habitantes, síntomas de infección. Así ha sucedido en el Estado de Minas Geraes, donde han sido más prolongadas nuestras observaciones. Por otro lado, en los datos obtenidos en las excursiones científicas del Instituto "Oswaldo Cruz", en todas las regiones, se observa la existencia simultánea de la endemia de bocio y de la triatoma megistus. Las observaciones de ARUTURO NEIVA y de PENNA en Goyaz, Bahía y Pianhy y las de LUTZ y MACHADO en Minas y Bahía así la atestiguan.

Debemos identificar al de Europa el bocio endémico en algunas zonas del Brasil, sobre todo el observado en las regiones próximas a las costas marítimas? Es posible que sí. En cuanto al bocio endémico que consideramos una consecuencia de la infección por el tripanosoma, entre éste y el europeo, no hay que desconocer diferencias apreciables, sobre todo del punto de vista de sus consecuencias fisiopatológicas. Indudablemente, existen aspectos similares,



FIGURA N. 11

Triatoma megistus Transmisor específico de la tripanosomiasis americana

mayormente en las condiciones anatómicas e histopatológicas, lo cual es fácil comprender por cuanto el mismo órgano no podría resistir por procesos esencialmente distintos a diversas causas irritantes. En los aspectos fisiopatológicos, empero, entre el bocio europeo y el endémico en las regiones de nuestro país, características diferenciales existen con absoluta evidencia. Así, pues, aquellos estados de atroidia congénita que se expresan en la idiota mixe-

dematosa de BOURNEVILLE, condición patológica en que se observa ausencia de toda vida de relación, en que la inteligencia permanece inicial sin ninguna evolución y la infiltración mucocida del tejido subcutáneo llega al grado máximo, ese estado que manifiesta profunda insuficiencia, mejor dicho, ausencia de función de la tiroide, observada en las regiones boeiogénicas de Europa, jamás ha sido observado entre nosotros en las vastas zonas del bocio endémico.



FIGURA N. 12

Casa infectada por el insecto transmisor

La idiota, indudablemente, es muy frecuente en las regiones contagiadas por la tripanosomiasis, pero dicha idiota es de naturaleza orgánica, determinada por las localizaciones del tripanosoma en el sistema nervioso central. Los idiotas en dicho caso son, por lo general, también dipléjicos o presentan monoplegias, denunciando la afección de los centros nerviosos. No existe relación alguna entre esa idiota y la determinada por la deficiencia funcional profunda de la tiroide, la idiota mixedematosa, cuya patogenia es completamente distinta de la que actúa en la idiota orgánica, motivo por el cual, cuando afirmamos, basados en crecido número de observaciones clínicas, la gran frecuencia de la idiota orgánica y la escasez de idiota mixedematosa, hablamos de síndromes distintos y no creemos en contradicción.

El cretinismo constituye, según manifiestan los mejores observadores, hipotiroidismo hereditario o puede traducir un estado de insuficiencia tiroidea adquirida. Entre nosotros, en las zonas del bocio endémico y tripanosomiasis, no es observado con las características descritas por los observadores europeos. Muy pocos tipos verdaderos de cretinismo aparecen en nuestros trabajos, a no ser que sea lícito dar aquella denominación a simples retardados de inteligencia y desarrollo físico, a estados cretinoides que se pueden atribuir no sólo a la hipofunción de la tiroide, sino a la convergencia de varios factores, y así por delante: podríamos hallar, además de éstos, otros elementos que deferencian el bocio de las regiones de triatoma de aquel que constituye endemia en distintos puntos de Europa. Esa diversidad de aspectos indica, no hay que dudarlo, lo no identidad de factores etio-patogénicos.

Al terminar queremos insistir en la concepción clínica adquirida sobre la tripanosomiasis americana, especialmente en el modo como encaramos las relaciones entre la enfermedad y el bocio endémico. La tripanosomiasis, transmitida por la triatoma megistus y especies afines, es una enfermedad autónoma, de evolución ora aguda, ora crónica, caracterizada por sintomatología bien determinada y bien fundamentada en lesiones histopatológicas.

Las lesiones de la glándula tiroide son denunciadas de modo casi constante en las formas agudas, por el mixedema y, en las formas crónicas, la hipertrofia de aquella glándula constituye un hecho de observación también muy frecuente.

El bocio endémico en las zonas infeccionadas por la tripanosomiasis, es una condición simultánea o un elemento de la enfermedad, según nuestro concepto. Sea lo que fuere, la historia clínica de esta entidad no depende de las relaciones discutidas, las que consideramos un problema adjunto al capítulo de la tripanosomiasis.

Cualesquiera que puedan ser los puntos de vista relativos a la etiopatología del bocio endémico, permanece incommovible, fundamentada en demostraciones indestructibles, la concepción clínica y parasitaria de la enfermedad.
