

ENFERMEDAD DE CHAGAS FAMILIAR

Un Caso con Edema Agudo de Pulmón y un Caso de Enfermedad de Chagas Posiblemente Congénito

AURELIO PERALTA V.¹.— ALBERTO CORNEJO DONAYRE².— ALFREDO G. OTERO³. — LUIS CASTAÑEDA P.⁴. — JORGE RODRÍGUEZ L.⁵. — PEDRO DOMÍNGUEZ M.⁶ — ALFREDO BERROCAL S.⁷

De Junio de 1960 a Junio de 1961, empleando nuestro "índice de sospecha"¹ en el Departamento de Cardiología del Hospital de Policía de Lima, hemos diagnosticado 5 casos más de Enfermedad de Chagas originarios de Tacan, los dos primeros de Sagollo (Locumba) y los tres últimos de Tala (Tarata).

En esta comunicación relatamos el estudio cardiovascular realizado en la familia de 8 miembros de los dos primeros casos.

La madre fue atendida por primera vez de emergencia, por edema agudo del pulmón, como una manifestación de Enfermedad Vas-

-
- (1) Catedrático Principal Asociado de Semiología y Clínica Propedéutica de la Facultad de Medicina de Lima. Jefe del Departamento de Cardiología del Hospital de Policía.
 - (2) Profesor Auxiliar de la Cátedra de Medicina Tropical de la Facultad de Medicina de Lima.
 - (3) Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Policía de Lima.
 - (4) Profesor Auxiliar de la Cátedra de Semiología y Clínica Propedéutica de la Facultad de Medicina de Lima.
 - (5) Profesor Auxiliar de la Cátedra de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Lima.
 - (6) Jefe Instructor de Semiología y Clínica Propedéutica de la Facultad de Medicina de Lima.
 - (7) Jefe Instructor de la Cátedra de Medicina Tropical de la Facultad de Medicina de Lima.

cular Hipertensiva más Preeclampsia. Las peculiaridades del cuadro clínico y el hecho de que la paciente procedía de zona chagásica, llevaron al descubrimiento de la Enfermedad Trypanosomíasis en ella y en el segundo de sus hijos.

MATERIAL Y METODO

En una familia compuesta de esposo, esposa, procedente del área de endemia chagásica de Locumba (Tacna), con 7 hijos, de los que sólo el primero nació en aquella zona, se hace un estudio clínico, electrocardiográfico, radiológico y de laboratorio con el fin de establecer la incidencia de Enfermedad de Chagas en ellos.

HISTORIA CLINICA

MADRE. — II - 16 - 61.

R. H. de L., 40 años, mujer, casada, su casa, blanca, nacida en Sagollo-Locumba y residente en Lima. Talla: 1.55 Mts. Peso: 77 Ks.

Lugares de residencia.— Sagollo (Locumba) hasta los 20 años. Ilabaya (Locumba) de los 20 a los 23 años y Lima de los 23 hasta la actualidad. En Diciembre de 1957 estuvo en Celendín con todos sus hijos, por 22 días. En los últimos 17 años no ha regresado a Tacna.

Sagollo es un pueblecito situado a 10 kilómetros de Locumba donde las viviendas consisten en construcción de caña y barro y es conocido como área de endemia chagásica. Ilabaya es un pueblecito vecino, con menos infestación de triatóminos.

ANTECEDENTES FAMILIARES.— Su padre murió en Locumba a los 54 años "del corazón", con edemas. Su madre, de 64 años, vive, y aparentemente está sana; ha tenido 13 hijos, de los cuales han muerto 11, la mayoría en la infancia; aparte de la paciente sólo vive un varón de 36 años, aparentemente sano.

Esposo vivo de 45 años, sano, nacido en Celendín; vivió en Ilabaya y Locumba de los 22 a los 27 años de edad.

ANTECEDENTES PERSONALES.— Matrimonio a los 20 años. Ha tenido 9 embarazos: el octavo interrumpido a los 3 meses por aborto ovular, en enero de 1960, que fue tratado con curetaje en el Hospital de Policía. De los 7 hijos nacidos a término y de parto eutósico, el segundo murió a los 3 meses en 1944. Vomitaba cada vez que lactaba. Fue internado en el Hospital del Niño con propósito de hacerle un tratamiento quirúrgico, el que no se realizó porque al mismo tiempo tenía fiebre y tos. El certificado médico de defunción fue de Bronconeumonía y Probable Estenosis Pilórica. Los 6 hijos

vivos, de 18 a 4 años de edad. Actualmente se halla en el 9º embarazo a término. El primer embarazo tuvo lugar en Locumba, pero dió a luz en Ilabaya. El segundo embarazo tuvo lugar en Ilabaya y dió a luz en Lima al hijo que falleció a los 3 meses de edad. Los 5 hijos últimos se han gestado y han nacido en Lima. Los 6 hijos vivos han tenido lactancia materna hasta la edad de 1 año y meses.

Siempre ha sido sana; sólo a los 30 años de edad tuvo Síndrome Disentérico. No recuerda haber tenido el signo de Romaña. Anteriormente no ha sido sometida a ninguna prueba diagnóstica para la Enfermedad de Chagas.

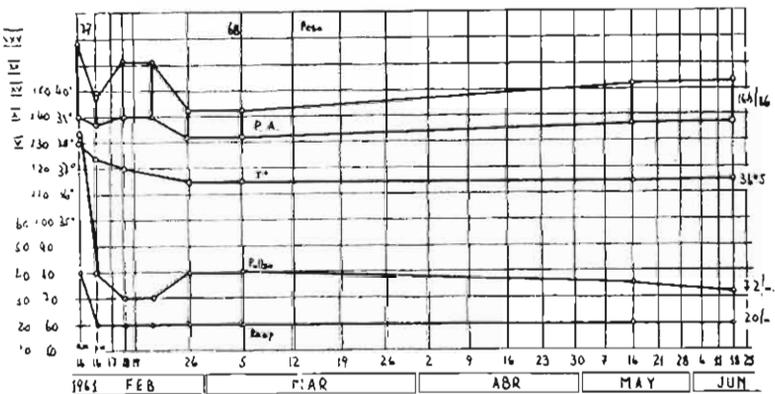
ENFERMEDAD ACTUAL.— Última regla en V-5-60. Desde el tercer mes de esta gestación había tenido edemas de los miembros inferiores que se acentuaron posteriormente.

El 9 de febrero de 1961, a los 9 meses de la 9ª gestación, a las 2.30 a.m.; después de una "fiesta" en que había libado cerveza en abundancia, le sobrevino dificultad respiratoria, dolor en el pecho, en la espalda y tos seca. Esto: síntomas fueron acentuándose, sobre todo la disnea, obligándola a levantarse de la cama y pasearse. Más o menos a la media hora se atenuó la disnea, pero no le permitió echarse en cama, por lo que pasó sentada el resto de la noche. En los días siguientes persistía la dificultad respiratoria. No recibió tratamiento médico.

El día 16, a las 3 a.m., comenzaron los dolores del parto, que en horas siguientes fueron en aumento. Por este motivo fue trasladada al Hospital de Policía a las 12 m., siendo llevada directamente al Servicio de Obstetricia. Aquí en el momento en que era examinada por los médicos y estando en pleno trabajo de parto, le sobrevino disnea intensa con cianosis de cara y

PREECLAMPSIA, ENF. HIPERTENSIVA, ENF. de CHAGAS

R. H. de L., 40 a.



Cuadro 1

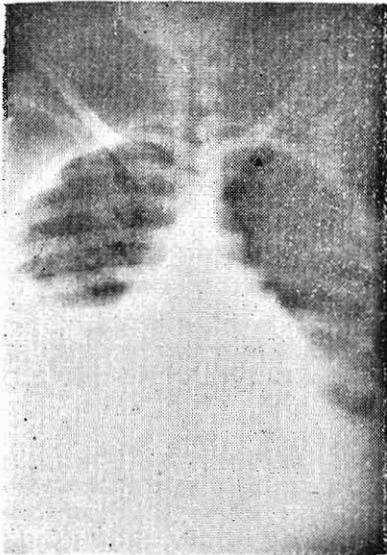
extremidades y tos con expectoración hemoptoica. Según le expresión de la paciente "se sentía morir". En estas condiciones fue atendida por el personal de los Servicios de Obstetricia y Cardiología.

El examen clínico realizado en ese momento dio el siguiente resultado (Cuadro 1):

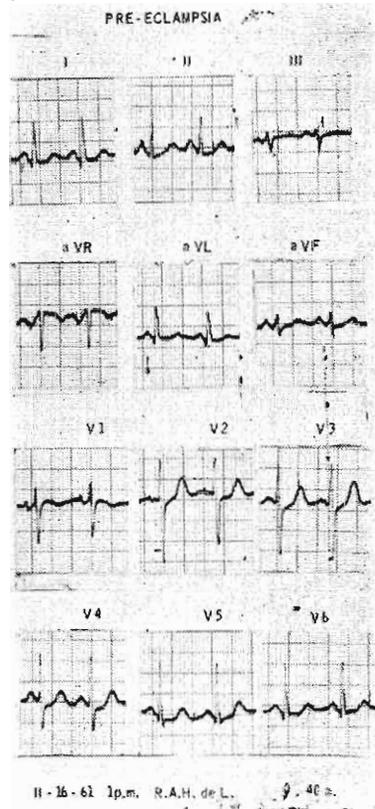
Temperatura: 38°C. Paciente quejumbrosa con 40 respiraciones al minuto. Sudación profusa. Edema acentuado en los miembros inferiores.

Peso: 77 Ks. Pulso regular, 134 por minuto. Presión arterial: 240/110 mm. Hg. Sopro sistólico apical con intensidad de grado 2. Matidez en el tercio inferior del hemitórax derecho. Estertores, crepitantes y roncantos diseminados en ambos campos pulmonares. Tos con expectoración hemoptoica.

Radiografía de pulmones (Fig. 1, A): Nódulos de densidad mediana y diversos tamaños en ambos campos pulmonares, sobre todo en las bases, más confluentes en la derecha. Silueta cardíaca de configuración y tamaño normales.



Figuras 1 : A



Figuras 2 : A

ELECTROCARDIOGRAMA.— (Fig. 2, A.): Taquicardia sinusal de 125 al minuto. Desnivel negativo del segmento S-T en las precordiales, sugestivas de sufrimiento miocárdico anterior extenso.

Orina.— Trazas de albúminas, vestigios de glucosa; leucocitos en buena cantidad y escasos hematíes.

Fondo de ojo.— Disminución del calibre arterial. Se aprecia en la región peripapilar puntos brillantes algo dispersos que corresponden a exudados.

Hemograma (Cuadro 2).

PREECLAMPSIA + E. V. H.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

EXAMENES HEMATOLOGICOS

Fecha	1961	II - 16	II - 17	II - 23	VI - 8
Hemoglobina (Grs. %)		7.70	7.22	7.67	11.02
Hematíes		2'700	2'150	2'300	3'750
Leucocitos		17,0	10,2	8,200	7,00
Linfocitos		4	9	25	28
Monocitos			5	7	6
Eosinófilos				1	3
Basófilos					
Neutrófilos		96	86	67	63
Abastoados		32	6	3	3
Segmentados		64	80	64	60
Hematocrito %		25			33
Vol M. C. mic. cúbicas					90
Hb. M. C. mic. gramos					30
C. Hb. M. C. grs. %					33
Reticulocitos					

R. A. H. de L., Q., 40 a.

Cuadro 2

EXAMEN OBSTETRICO.— Gran multipara con gestación a término y dilatación completa. Membranas rotas. Posición por encima del plano de Hoech. Situación occipito-ilíaca izquierda posterior. Preclampsia y Bronconeumonía.

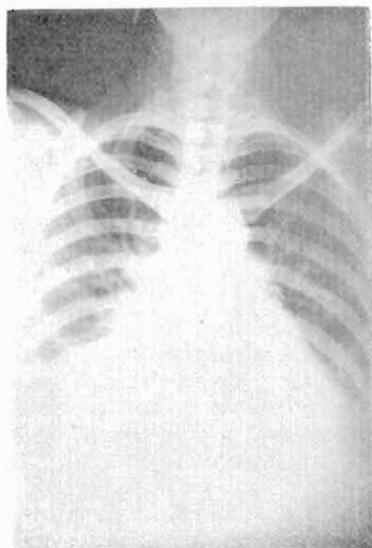
Con las presunciones diagnósticas anteriores, se le administró Cedilandid una ampolla endovenosa, Terramicina 1 ampolla intramuscular cada 6 horas, Sulfanesia 1 ampolla intramuscular; se le administró oxígeno permanente y se le practicó sangría blanca. A horas 3.40 p.m. se completó el parto distósico con aplicación de forceps bajo, con anestesia raquídea. Esta operación se realizó en 9 minutos con la paciente en posición semisentada porque al in-

tentar colocarla en decúbito dorsal aumentaba la disnea y se ponía cianótica. La recién nacida tuvo un peso de 3,600 grs. con una talla de 52 cms., aparentemente en buenas condiciones de salud.

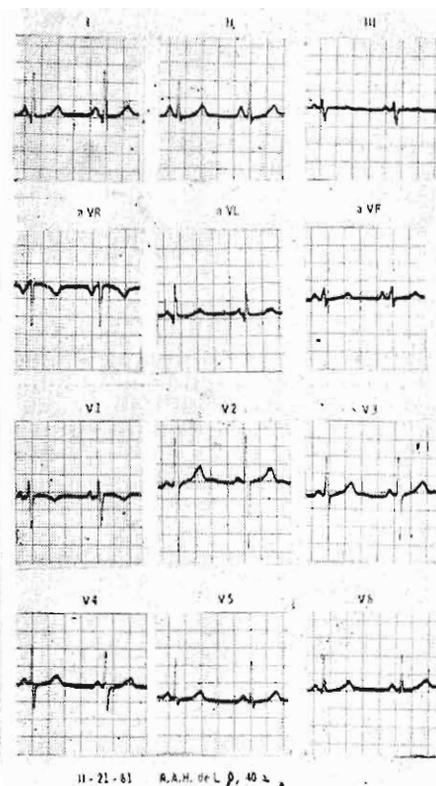
A horas 5 p.m. la frecuencia del pulso de la paciente había bajado a 70, las respiraciones a 20 por minuto, la temperatura a 36.6°C. y la presión arterial a 130/80 mm. Hg. En el electrocardiograma desaparecieron los desniveles de S-T y las ondas T aparecieron acuminadas en las derivaciones precordiales. A las 8 p.m. la presión arterial volvió a ascender a 210/100 mm. Hg. y se mantuvo así hasta las 7 a.m. del día siguiente.

EVOLUCION

II-17-60.— Temperatura 37.4°C. Pulso regular, 79 al minuto. Presión arterial 190/110 mm. Hg. Soplo sistólico apical de intensidad 2 con ritmo de 3 tiempos en el mesocardio. Electrocardiograma (Fig. 2. B). Onda P anchas y altas en DI, DII y bifásicas en VI.



Figuras 1 : B



Figuras 2 : B

Estertores roncales en ambos campos pulmonares, discretos crepitantes en ambas bases; tos con expectoración herrumbrosa.

Radiografía de Pulmones (Fig. 1, B).— Velamiento de ambas bases pulmonares, más hacia el lado derecho. Las sombras nodulares del día anterior no son aparentes. Hilios algo acentuados más hacia el lado derecho. Silueta cardiovascular sin modificaciones ostensibles.

Edemas en ambos miembros inferiores. Diuresis 1,000 cc. en 24 hs.

Sangre: Glucosa 99; Creatinina 1.2 y Urea 33 mgs.‰.

Se continuó la medicación con Cedilanid endovenoso. Diclotride per os. Terramicina 1 ampolla i.m. cada 8 horas, Prostigmina 1 ampolla i.m.; Foliculina 1 ampolla i.m.: régimen hiposódico etc.

II-18-61.— Temperatura 37°C. Paciente tranquila, pulso regular, 84 al minuto. Presión arterial: 160/90 mm. Hg. Soplo sistólico apical de grado 2.

Pulmones clínicamente normales. Edemas maleolares. Diuresis 1,000 cc. por 24 hs.

Involución uterina normal.

Medicación igual al día anterior.

II-20-61.— Paciente tranquila. Temperatura 36.8°C. Pulso regular, 78 al minuto. Presión arterial: 150/84 mm. Hg. A la auscultación del corazón, no se percibe el ritmo de 3 tiempos; solamente hay un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo. Diuresis: 1,400 cc. por 24 hs.

Posteriormente la evolución ha sido de mejoría progresiva, los controles vitales se mantuvieron dentro de límites normales; la presión arterial se mantuvo en cifras normales desde el 22 de febrero. Los edemas desaparecieron; el peso había bajado el 3 de marzo a 68 Ks.

La medicación con Cedilanid, Diclotride y Terramicina se administró hasta el día 20 de febrero y el régimen sin sal hasta el día de su alta que fue el 9 de marzo. También se hizo medicación antianémica por vía oral. La hija tiene alimentación artificial por haberse suprimido a la madre la secreción láctea con inyección de Foliculina.

Los exámenes auxiliares posteriores dieron los siguientes resultados:

II-20-61.— Urocultivo: negativo.

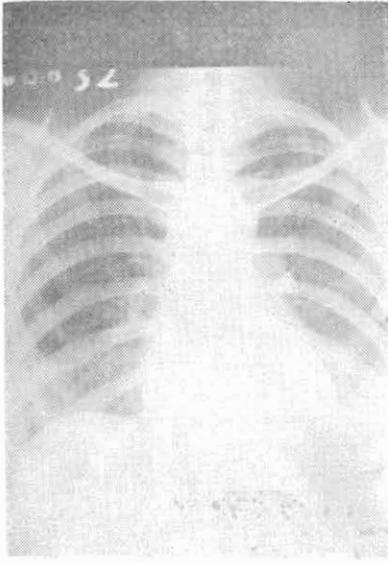
II-27-61.— Sangre: Electrolitos: Cl 95; Na 126; K 5 mEq/L.

Fondo de ojo.— Se aprecian muy escasos exudados en la región peripapilar.

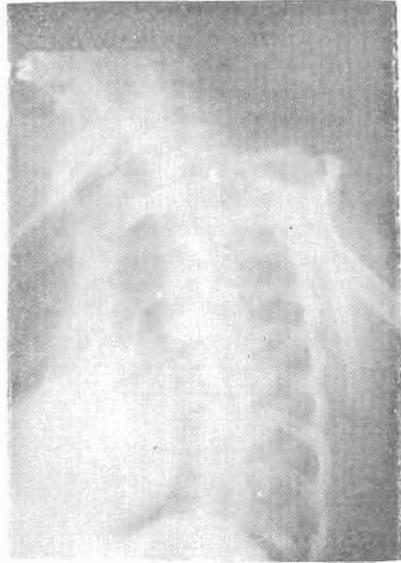
Disminución del calibre arterial.

III-3-61.— Telerradiografía (Fig. 3, A.): Diámetro transversal del corazón 134 mm. = 0%; diámetro transversal del pedículo vascular: 63 mm. = + 5%. O.A.I (Fig. 3, B): ligera hipertrofia ventricular izquierda. Esófagograma (Fig. 3, C) en O.A.D.: ligera desviación de la columna de bario al nivel cardíaco. Calcificaciones en ambas regiones hiliares.

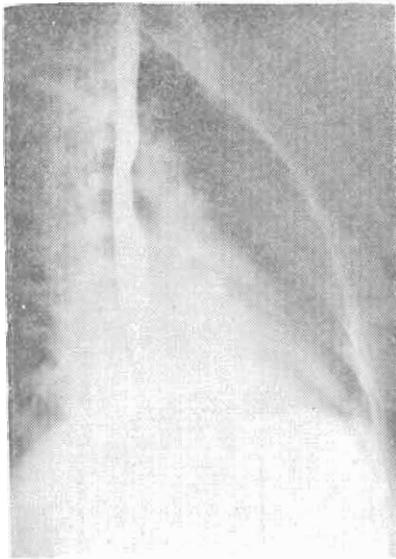
IV-13-61.— Sangre: Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Resultado: Reacción de Fijación del Complemento: Positivo.



Figuras 3 : A



Figuras 3 : B



Figuras 3 : C

Xenodiagnóstico: Positivo.

V-15-61.— Sin molestias y sin medicación. Había menstruado el 10 de abril. Pulso regular, 76 al minuto; presión arterial: 166/86 mm. Hg. (Cuadro 1); soplo sistólico apical inconstante.

VI-8-61.— Asintomática. Pulso regular, 80 al minuto; presión arterial: 168/84 mm. Hg. Soplo protosistólico de intensidad 2 en el foco apical, propagado al tricuspídeo. Componente diastólico en el mesocardio, sugestivo de chasquido de apertura.

La auscultación del foco apical en decúbito lateral izquierdo y en aspiración revelan la intensificación tanto del soplo sistólico como del componente diastólico. Segundo ruido pulmonar moderadamente acentuado ++.

Várices incipientes en los miembros inferiores.

Fondo de ojo.— Papilas y zonas maculares normales. Sólo existe una ligera disminución del calibre arterial en sus porciones terminales.

Hemograma (ver cuadro 2).

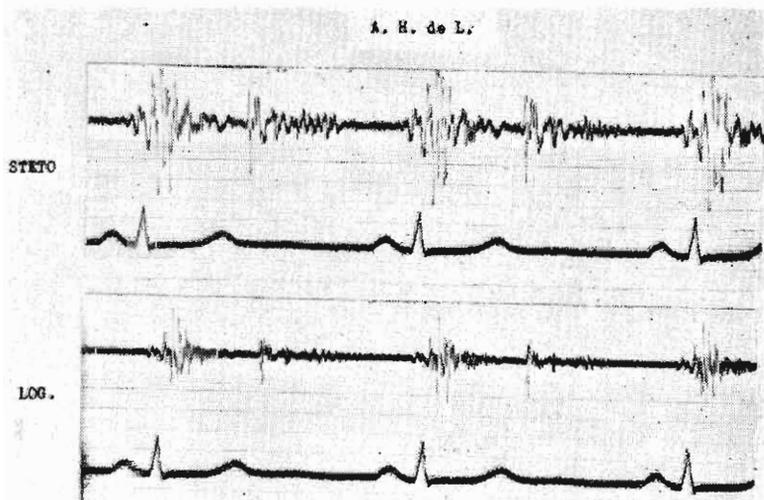
VI-12-61.— Heces. Examen parasistólico: no se encuentran parásitos.

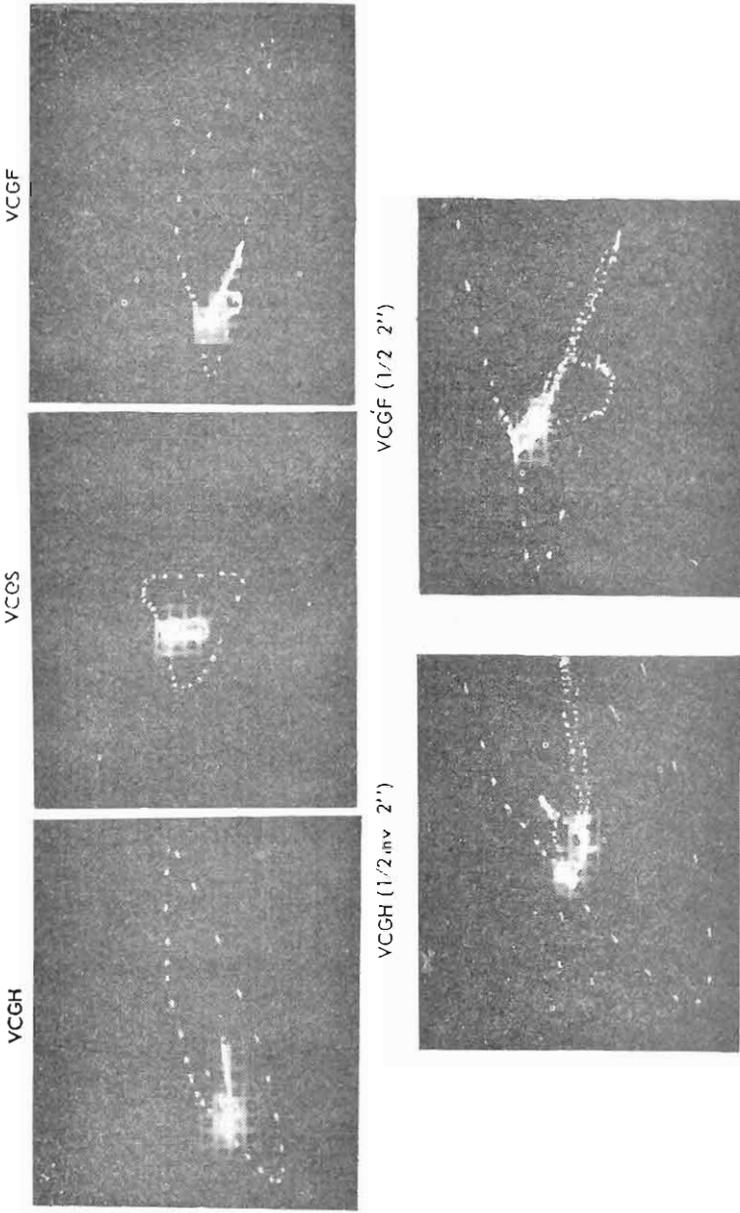
VI-15-61.— Prueba de la Fenolsulfontaleina: A los 20': 34.0; a los 40': 19.8; a los 60': 9.9. Total⁹ 63.7%. Debut a los 6' = Normal.

VI-20-61.— Presión venosa: 10.3 mm. H₂O. Maniobra de Valsalva: Positiva.

VI-20-61.— Pulso regular, 72 al minuto. Presión arterial: 164/86 mm. Hg. Foco apical: soplo sistólico de intensidad 2 propagado al tricuspídeo y con componente diastólico sugestivo de chasquido de apertura o retumbo diastólico. Segundo ruido pulmonar moderadamente acentuado.

Fonocardiograma (Fig. 4).— Apex: registros Stetoscópico y Logaritmico.





La morfología, voltaje, sentido de rotación y velocidad de inscripción del V.C.G. no muestra anomalías en sus tres proyecciones.

Figura 5

Vibración protodiastólica con características morfológicas y tiempo de aparición (0.11" del comienzo del 2º ruido), compatibles con chasquido de apertura mitral.

Soplo proto-mediastólico de baja tonalidad, sin refuerzo presistólico.

Soplo proto-mediosistólico.

Vectocardiograma (Fig. 5).

V-8-61.— La morfología, voltaje, sentido de rotación y velocidad de inscripción del V.C.G. no muestra anomalías en sus tres proyecciones. Dr. Peñaloza.

Segundo hijo.—

L. H., C. A., varón de 14 años, colegial de 1er. año de Media, mestizo, nacido y residente en Lima. Talla: 1.68 Mts. Peso: 56 Ks.

Lugares de residencia.— Lima y 22 días en Celendín en 1957.

Antecedentes familiares.— Segundo hijo vivo de R. H. de L.

Antecedentes personales.— Nacido a término y de parto eutósico. Padece de bronconeumonía a repetición hasta los 3 años de edad. Ha tenido sarampión. Generalmente tiene dos resfriados por año.

Enfermedad actual.— Manifiesta que, hace tiempo, al hacer ejercicios

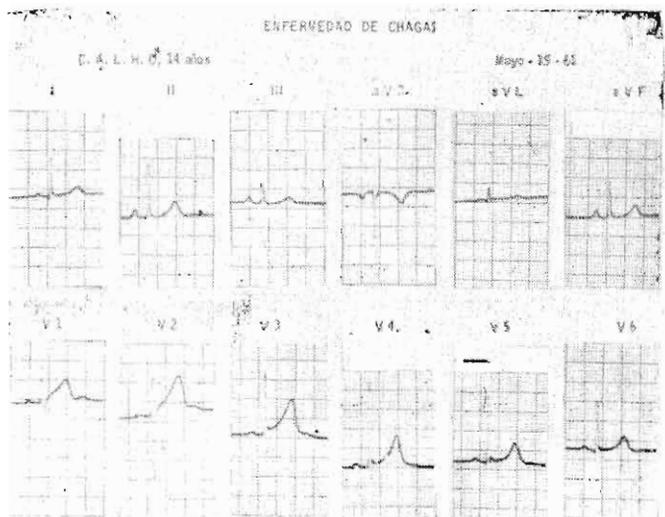


Figura 6

en el colegio tiene que pararse por dolor en el hipocondrio derecho.

No manifiesta ninguna otra molestia.

Examen clínico.— Pulso regular, 56 al minuto; presión arterial: 116/70 mm. Hg.

Apex cardíaco en 5º/8.5 cms. Auscultación del corazón: normal.

Infección dentaria ++.

ELECTROCARDIOGRAMA DE 6 HIJOS DE MADRE CON ENFERMEDAD DE CHAGAS
Lima - Mayo - 1961

NOMBRE	SEXO	EDAD	P - R	QRS	VMQT	AT	AQRS	AT	F	OTROS DATOS
L. H. E	V	16	0,16	0,08	-002	+60°	+75	+35	72	P acuminada + con discretas muescas en las standards, aVR + aVF. Ausencia de S en V6. R ligeramente elevada en V3. T acuminadas.
L. H. A	V	14	0,16	0,06	-002	+60°	+50	+55	56 62	Ts, acuminadas.
L. H. E	V	12	0,12	0,09	=	+30°	+5	+30	73	Ts, acuminadas.
L. H. W	M	10	0,12	0,08	=	+55°	+80	+50	85 100	T acuminadas en precordiales izquierdas. Arritmia sinusal fásica.
L. H. T	M	7	0,14	0,06	=	+30°	+70	+48	80 68	Ausencia de S en V6, T acuminadas en precordiales izquierdas. Arritmia sinusal fásica.
L. H. C	V	4	0,12	0,07	=	+30°	+60	+30	72 55	Normal. Arritmia sinusal regular o fásica.

Cuadro 3

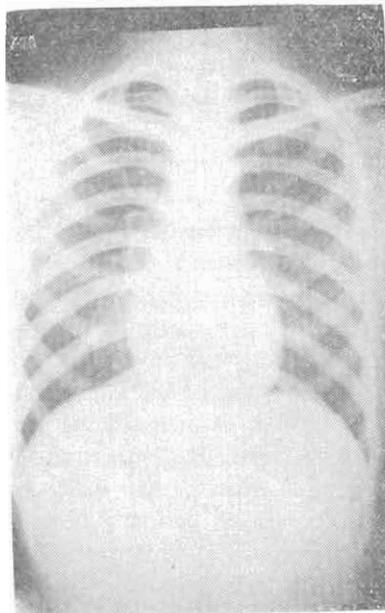


Figura 7

Normalidad de los otros sistemas orgánicos.

Electrocardiograma (Fig. 6. Cuadro 3): normal.

Fluoroscopia.— Corazón de configuración globular con dinámica normal.

Teleradiografía.— (Fig. 7): Diámetro transversal del corazón: 120 mm. = — 1.7%; diámetro cardio-torácico: 0.45. Conclusión normal.

Datos de laboratorio.— Hematíes: 4'200,000; Leucocitos: 6,200; Neutrófilos: 64 (63-1); Eosinófilos: 3; Monocitos: 6; Linfocitos: 27%; Hemoglobina: 12.16 grs.%; Hematocritos: 37%; VCM 90'; HCM 29 yy; CHM 32.5 grs.% Eritrosedimentación: Cutler 8 mm. x 1 hora.

STS: Negativos. Orina: densidad 1020, normal.

VI-14-61.— Reacción de fijación de Machado Guerreiro: Positiva.

VI-20-61.— Xenodiagnóstico: Positivo.

Esposos y demás hijos.—

L. B., J.; esposo de 45 años; L. H., E.; primer hijo, varón de 18 años; L. H., A. E., tercer hijo, varón de 12 años; L. H., A. W., cuarto hijo, varón de 10 años; L. H., T. I., quinta hija, mujer de 7 años; L. H., C. J., sexto hijo, varón de 4 años y L. H., Z. R., séptima hija, mujer de 4 meses. En todos ellos los exámenes clínicos, electrocardiográficos (Cuadro 3), radiológico y los de laboratorio han dado resultados normales. Las reacciones específicas para la Enfermedad de Chagas han dado resultados negativos (Cuadro 4).

Las historias clínicas de todos ellos quedan archivadas para estudios ulteriores de evolución.

COMENTARIO

El cuadro expuesto tiene dos aspectos a cual más interesante, el clínico y el epidemiológico.

Desde el punto de vista clínico importa establecer el diagnóstico obstétrico-cardiológico. La emergencia por lo que la madre de la familia fue atendida de urgencia comenzó después de las 30 semanas del 9º embarazo, con un cuadro que se caracterizó por edema acentuado con aumento total del peso corporal en 6 kilos, presencia de trazas de albúmina, taquicardia de más de 120 y taquipnea de 40 por minuto; hipertensión arterial de 240/110 mm. Hg. edema agudo pulmonar, temperatura de 38°C., anemia normocítica, retinopatía manifiesta y apaciguamiento de las manifestaciones agudas de la emergencia a las pocas horas del parto. Este síndrome corresponde a Preeclampsia severa según el criterio de la American Committee on Maternal Welfare Classification, (2).

La aparición de signos de insuficiencia ventricular izquierda una semana antes de la presentación de la preeclampsia y la nueva ascensión de la presión arterial de modo permanente a niveles hipertensivos después de los tres meses del parto; la ligera hipertrofia ventricular izquierda, así como la ausencia en la orina de elementos anormales en el post-partum y función renal normal y la persistencia en esta fase de las alteraciones del fondo de ojo de grado 1 (estrechamiento

arterial) indican que en la paciente pre-existía una Enfermedad Vascul ar Hipertensiva sobre la que acaeció la preeclampsia (3, 4, 5, 6).

Si los síntomas anotados confirman el diagnóstico de Enfermedad Vascul ar Hipertensiva más Preeclampsia con edema agudo pulmonar, falta aclarar el diagnóstico de los hallazgos auscultatorios en el corazón. Clínica y fonocardiográficamente se constatan en el foco apical un soplo protosistólico de intensidad 2, chasquido de apertura con soplo proto-diastólico y en el foco pulmonar un segundo ruido acentuado ++. En el electrocardiograma existen ondas P anchas y altas en derivaciones standard I y II y bifásicas en VI. En el examen radiológico, al lado de la ligera hipertrofia ventricular izquierda, el esófago-grama es presuntivo de un ligero grado de agrandamiento auricular izquierdo. Dichos hallazgos abonarían en el sentido de la existencia en la paciente de Enfermedad mitral a predominio de estenosis. Se trataría de un caso de asociación de *Estenosis mitral con hipertensión arterial sistemática* (7) que según Levine (8) mejoraría la función cardíaca porque el agrandamiento ventricular izquierdo ocasionaría el ensanchamiento del anillo mitral.

De otro lado, nuestra paciente es portadora de la Enfermedad de Chagas por el dato epidemiológico de su procedencia de una zona chagásica de Locumba y por la positividad de las dos reacciones especiales para el diagnóstico de la Trypanosomiasis cruzi, la reacción de fijación del complemento de Machado Guerreiro y el Xenodiagnóstico. Aunque por la clínica y los exámenes auxiliares no se hallan signos evidentes de Cardiopatía chagásica habría que aceptar que la infección trypanosomiasica se halla en el período pre-clínico de esta fase pues la paciente que tiene 40 años, adquirió la infección en su niñez. Entonces, los hallazgos auscultatorios del foco apical del corazón de la paciente, sobre todo los diastólicos, podrían explicarse por alteraciones hemodinámicas producidas por la miocarditis chagásica en igual forma como ocurre el soplo meso-diastólico apical en la miocarditis de la Fiebre Reumática Aguda (9) o la "miocarditis tóxica" de que habla Dickmann, (2). De otro modo habría que establecer también la existencia en la paciente de Cardiopatía reumática con enfermedad mitral, dando así lugar a la coexistencia de varias enfermedades en la misma paciente, alejándonos del criterio de unidad clínica.

En la génesis del edema agudo sobrevenida en la paciente, como una de las manifestaciones de la preeclampsia, ha tenido papel preponderante la *falla ventricular izquierda* condicionada por la hipertensión arterial considerablemente exacerbada, por el mayor trabajo cardíaco hacia el fin de la preñez, la anormal retención de sodio y agua,

la anemia severa y la posible miocarditis chagásica. Pero también hay que convenir que ha habido *talla atrial izquierda* (10) por la existencia de la estenosis mitral relativa.

Este caso de preeclampsia con edema agudo del pulmón significó gravedad extrema para las vidas materna y fetal, pues según las estadísticas de Moore y Lawrence (11, 12) un tercio de la mortalidad de la toxemia de preñez se debe al edema pulmonar. La aceleración del alumbramiento con la aplicación de forceps bajo realizado en la paciente por los obstétricas y las medicaciones empleadas tuvieron el significado de medidas salvadoras de vidas.

Desde 1921, varios autores (13, 14, 15, 16) han hecho trabajos experimentales sobre la transmisión intra-uterina del *Trypanosoma cruzi*. Nattan y Larrier (17), en 1921, encontró *Trypanosomas* en la sangre fetal y en el líquido amniótico en 2 de 11 cobayos que fueron infestados durante la preñez.

Mazza y col. (18), en 1936, comunicaron el caso de una mujer con forma aguda de Enfermedad de Chagas que dió a luz una niña la que en el tercer mes de su existencia mostró en su sangre la presencia *T. cruzi* en abundancia y se comprobó la eliminación de los parásitos en la leche de la madre.

Romaña (19), en 1955, relata el hallazgo, en una encuesta hemoparasitaria realizada en la ciudad de Salta, en la sangre de una niña de 15 días de edad de *Schizotrypanum cruzi*, aduciendo como fuente más probable la infección intra-uterina.

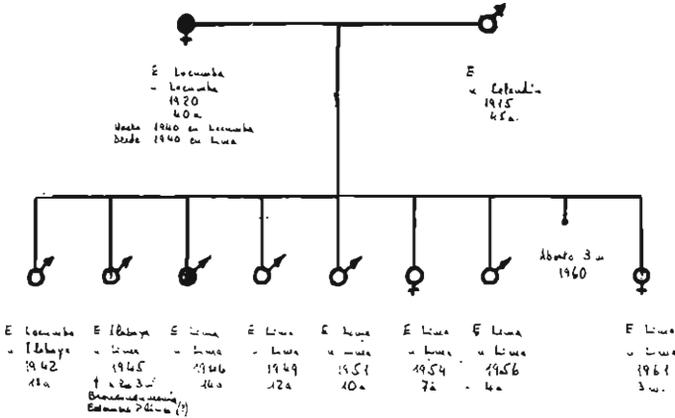
En los últimos años se han multiplicado las comunicaciones sobre Enfermedad de Chagas Congénita (20), que a veces puede ser mortal a los pocos días de nacimiento del niño. En Chile (21, 22) se han comunicado hasta el momento 10 casos de Enfermedad de Chagas Congénita. Según la experiencia de Howard y col. hay que investigar la *Trypanosomiasis cruzi* en todo niño prematuro con hepato-esplenomegalia nacido de madre procedente de zona chagásica.

Nuestra paciente con Enfermedad de Chagas ha tenido hasta el momento 9 embarazos (Cuadro 4), de los que el octavo fue interrumpido por aborto ovular. De los nacidos el segundo falleció a los 3 meses con un síndrome probable de estenosis pilórica. De los 7 vivos, sólo el primero que en la actualidad tiene 18 años de edad, nació y vivió poco tiempo en Ilaya. Los otros 6 hijos vivos se han gestado y han nacido en Lima; actualmente tienen de 14 años a 4 meses de edad. Los 6 primeros hijos tuvieron lactancia materna hasta la edad de 1 año y meses.

FAMILIA L. y H. (Lima - Perú, Mayo-1964)
 25 días en Celendín en 1957

ENF. de CHAGAS

● RFC (Chagas) +
 ○ RFC (Chagas) -
 ⊙ RFC no realizada
 * Fleming X.D.



Cuadro 4

Toda la familia, durante los últimos 17 años no ha vuelto a Tacna; en 1957, estuvo durante 22 días en Celendín (Cajamarca), ciudad no comprobada como área de endemia chagásica.

Como aparece en el relato de historias clínicas, el esposo y los 7 hijos vivos han sido encontrados normales en el examen clínico general. La sorpresa fue dada por la comprobación en el segundo hijo de 14 años de las dos reacciones especiales para el diagnóstico de la Trypanosomiasis cruzi francamente positivas. La positividad del Xenodiagnóstico establece el diagnóstico a firme de la existencia de la Enfermedad de Chagas en este adolescente. De las elucidaciones hechas sobre la epidemiología de este caso se ha considerado que puede haber contraído la infección en Celendín, en Lima o de manera congénita de la madre. En Celendín no se ha hecho una encuesta epidemiológica del mal. No hay relatos médicos de casos humanos; sólo se conoce su proximidad no muy cercana a zonas chagásicas en la región selvática limítrofe. De manera que la infección primaria de la Trypanosomiasis del paciente en Celendín sólo queda como una interrogante. En Lima, es sabido que sólo se han encontrado hasta la fecha triatóminos no infectados; no se ha encontrado hasta ahora ningún caso humano del mal contraído en esta capital por lo que desechamos esta posibilidad para el origen del mal del paciente.

Si ya se acepta la transmisión de la enfermedad de la madre a los hijos, sea en la vida intra-uterina por vía placentaria o la deglución de líquido amniótico o en la vida extra-uterina por lactancia materna, y habiéndose comprobado en la madre la presencia en su sangre de *Trypanosoma cruzi* circulante (xenodiagnóstico positivo), se podría considerar el caso del hijo, como Enfermedad de Chagas Congénito. Sería este el primer caso de Enfermedad de Chagas Congénito señalado en la literatura con supervivencia hasta los 14 años de edad en aparente buena condición de salud. Estaría en la fase de latencia de la Enfermedad de Chagas. También sería el primer caso de Enfermedad de Chagas Congénito señalado en el Perú.

CONCLUSIONES

- 1.—Se hace el estudio cardiovascular de una familia de 9 miembros originaria de una zona chagásica de Locumba (Tacna).
- 2.—La madre múltipara de 40 años, con Enfermedad de Chagas, presentó en su noveno embarazo una complicación de preeclampsia con edema agudo pulmonar en cuya génesis la cardiopatía chagásica tuvo un rol adicional.
- 3.—El segundo hijo de la paciente es portador de Enfermedad de Chagas probablemente de origen congénito.

CONCLUSIONS

- 1.—A cardiovascular study is made in a nine-member family from a Chagas zone of Locumba (Tacna).
- 2.—The multiparous mother aged 40, and suffering of Chagas disease presented in her ninth pregnancy a preeclamptic complication with acute pulmonary edema in which the chagasic heart disease played an additional role in its etiology.
- 3.—The second living son of the patient suffers from Chagas disease probably of congenital origin.

ZUSAMMENFASSUNG

- 1.—An einer aus 9 Mitgliedern bestehenden Familie, die aus einer chagasischen Zone von Locumba / Tacna her stammt, wurde das kardiovaskuläre Studium durchgeführt.
- 2.—Die 40.— jährige kinderreiche Frau mit Chabas-Krankheit, wies bei der 9. Schwangerschaft eine prä-eklamptische Komplikation mit akutem Lungenödem auf, in welcher Genese der chagasischen Herzkrankheit eine zusätzliche Rolle zufiel.
- 3.—Der zweite lebende Sohn der Patientin ist Träger einer wahrscheinlich Kongenital bedingten Chagas-Krankheit.

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

- 1.—PERALTA V., A.; CORNEJO DONAYRE, A.; RODRIGUEZ L., J.; DOMINGUEZ M., P.; BERROCAL S., A.: Investigación sobre la presencia de la enfermedad de Chagas en el personal de la Policía Peruana. An. Fac. Med. Lima. 43: 299, 1960.
- 2.—DIECKMANN, W. J.: The Toxemias of Pregnancy.— The C. V. Neosby Comp. 1952.
- 3.—FISHBERG, A. M.: Hypertensión and Nephritis.— Lea & Febiger, 1954.
- 4.—FINNERTY, F. A. Jr.: Toxemia of Pregnancy as seen by an internist: an Analysis of 1,081 Patients.— Ann. Int. Med. 44: 358, 1956.
- 5.—FINNERTY, F.: Toxemia of Pregnancy.— Med. Clinics of North America. 45: 487, 1961.
- 6.—DIECKMANN, J.; POTTER, E. L. and McCARTNEY, CH. P.: Renal Biopsies from Patients with "Toxemia of Pregnancy".— Am. J. Obst. & Gynec. 73: 1, 1957.
- 7.—GRAY, I. R.: Mitral stenosis and hypertension.— Brit. Heart J. 16: 165, 1954.
- 8.—LEVINE, S. A. and FULTON, N. N.— Amer. J. Med. Sci. 176: 465, 1928.
- 9.—JONES CRITERIA (Modified) for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic fever— Mod. Conc. Cardio. Dis. 24: 291, 1055.
- 10.—FRIEDBERG, Ch. K.: Diseases of the Heart. W. B. Saunders Co. 1956.
- 11.—MOORE and LAWRENCE: Am. J. Obst. & Gynec. 14: 55, 1927.
- 12.—REID and TEEL: J. A. M. A. 113: 1628, 1939.
- 13.—VILLELA, E.: A transmissao intrauterina da molestia de Chagas. Encefalite congenito pelo T. Cruzi (nota previa).— Folla Médica: 4, 41, 1923.
- 14.—SOUSA CAMPOS, E. de: Transmissao do T. Cruzi na infeccao experimental do cao.— An. Fac. Med. Sao Paulo. 3, 1928.
- 15.—SOUSA CAMPOS, E. DE: Trypanosomiasse Americana Congenita Experimental do Cao.— Med. Prac. 2, 1932.

- 16.—ROMAÑA, C.: Falta de transmisión hereditaria de Trypanosoma (Schizotripanum) Cruzi en Diadelphis paraguayense y Comentario sobre herencia del parásito en otros mamíferos.— An. Inst. Med. Reg. (Tucumán) 4: 149, 1949-154, 1955.
- 17.—NATTAN — LARRIE, L.: Heredite des infections experimentale A. Sch. Cruzi. Bull. Soc. Path. Ex 14 (4): 232-238, 1921.
- 18.—MAZZA, S., MONTAÑA, A., et al: Transmisión del Schizotripanum Cruzi al niño por leche de la madre con E. de Chagas.— Misión de Estudios de Pat. Reg., Buenos Aires. Pub. Nº 28, 42-46, 1936.
- 19.—ROMAÑA, C., VASVARI, J. y ROTHE, A.: Probable caso congénito de enfermedad de Chagas.— An Inst. Med. Reg. 3: 241-244, 1950.
- 20.—JORG, M. E.: Trypanosomiasis Cruzi Congénita Mortal en lactantes de 17 días de vida.— Primera Confer. Nac. de Enf. de Chagas, Ministerio de A. Social y Salud Pública. Buenos Aires. 205-216, 1953.
- 21.—HOWARD, J., RIOS, C., EVENSBERGER, I. y OLIVOS, P.: Enfermedad de Chagas Congénita.— Bol. Chileno Parasit. 12: 42-45, 1957.
- 22.—ATIAS, A., RUBIO, M., LOLIC, M. y VALENZUELA, R.: Un nuevo caso de Enfermedad de Chagas Congénita.— Bol. Chileno Parasit. 16: 42, 1961.