

CLINICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (°)

Por HUGO PESCE *

(con la colaboración de Hugo Lumbreras **)

No es objeto de esta conferencia una exposición integral, aunque sucinta, de las nociones sobre el mal de Chagas.

Únicamente se ha procurado, tras de unos recuerdos preliminares y después de poner en evidencia los hallazgos epidemiológicos en la región de Arequipa, ilustrar la clínica de la enfermedad de Chagas, especialmente en sus fases agudas y con particular referencia a los síndromes tegumentarios; clínica de gran riqueza y variedad, edificada por Mazza, que rebasa en mucho las nociones corrientes del complejo oftálmico-ganglionar y de la miocarditis crónica, que predominan en los tratados generales.

I — NOCIONES PRELIMINARES

1 — *Recuerdo histórico.*— Nuestros actuales conocimientos clínicos y epidemiológicos se basan en los descubrimientos de Carlos Chagas (1909) y de Salvador Mazza (1931) quién ilustró además la histología y la inmunología; Emmanuel Dias profundizó el estudio morfológico y biológico del germen causante; Rodolfo Talice y Cecilio Romaña completaron las nociones anteriores.

(°) Conferencia: Arequipa, 4 de Agosto 1954.

(*) Catedrático Principal Asociado, de Clínica de las Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Parasitarias; Facultad de Medicina de Lima.

(**) Jefe de Clínica, de la misma Cátedra.

En el Perú la primera nota de atención fué dada por Carlos Monge quién en 1914 señalaba la presencia del *Conorrhinus megistus* en la colección Raimondi, marcado como procedente de Carabaya (1). En 1917 E. Escomel de Arequipa, descubre el *Triatoma infestans* en Vitor y Siguas. (2).

2 — Recuerdo epidemiológico.

- a) — El germen causante fué definido como *Schizotrypanum cruzi* por C. Chagas (1909) en el Brasil; se ha descrito el *Tripanosoma rangeli* en Venezuela y, por Groot, el *Tr. ararii*.
- b) — Como reservorio se comprobó el papel frecuente de cuyes, perros, gatos; y menos frecuente el del hombre enfermo.
- c) — Entre los vectores principales, llamados "chirimachas" o "vinchucas", tenemos en el Perú el *Triatoma infestans*, único en el Sur, y el *Panstrongylus herreri* que predomina en el Norte.
- d) — La transmisión del germen se efectúa desde las heces del vector, de hábitos hematófagos nocturnos, a la piel y mucosa del hombre sano, especialmente en niños.
- e) — El *habitat* es por demás conocido, las viviendas primitivas con numerosas grietas.

II — EPIDEMIOLOGIA EN EL SUR DEL PERU

Reciente y breve es la dedicación peruana al estudio de esta enfermedad y fácil nos ha sido recopilar (Cuadro A) los hallazgos epidemiológicos del Sur del Perú entre 1943 y 1953.

La presencia de vectores triatomídeos fué comprobada en 8 provincias de los 4 Departamentos de Tacna, Moquegua, Arequipa e Ica.

La infección de los vectores con *Sch. cruzi* fué comprobada sólo en 6 provincias de los 3 departamentos de Tacna, Moquegua y Arequipa, con índices que varían del 5 % al 64 %, más elevados en las campiñas, en altitudes entre 50 y 3,000 metros.

En cuanto a la enfermedad humana, en el Perú (Cuadro B) han sido descritos hasta el momento 19 casos, todos en el Sur, de los cuales 13 (68%) proceden del departamento de Arequipa. (Los 19 casos del Estado de Sao Paulo en 1942 se han vuelto 800 sólo en la capital en 1952).

Creemos que la pobreza de los hallazgos clínicos en comparación con la extensión del área infestada es debida, en parte a lo reciente de nuestra preocupación y al número restringido de investigadores, pero en

su mayor parte a la escasez de la divulgación del conocimiento de los síndromes clínicos de esta enfermedad.

III — ESQUEMAS DE PATOGENIA

El *Schizotrypanum* evoluciona en el cuerpo del triatomídeo presentando diferentes fases.

En el proventrículo se encuentra con un aspecto redondeado que corresponde a la forma de "critidia"; en el intestino medio en forma delgada de "leptomonas"; en el intestino posterior reviste el aspecto alargado y flagelado que es la forma "metacíclica" o infectante.

Cuando el triatoma, en su función hematófaga nocturna, deposita heces sobre el tegumento humano, especialmente del rostro, las formas metacíclicas en ellas contenidas se introducen a través de una efracción epidérmica ya sea preexistente ya sea la producida por la propia picadura del insecto, hacia la cual las heces son trasladadas mecánicamente por el rascado o el roce con la almohada, y penetran al dermis.

La mayoría de las formas metacíclicas entran en proceso de reproducción dando lugar en los tejidos a la forma de "leishmania"; afluyen los histocitos, y los gigantocitos engloban estas formas corpusculares; se determina una reacción que clínicamente conduce "in situ" al *chagoma* nodular y regionalmente a la migración de leishmanias por los vasos linfáticos (Romaña) pudiendo llegar a dar el complejo oftálmico-ganglionar.

En el foco primario las leishmanias que no han sido bloqueadas dan lugar a las formas "adultas", flageladas y membranosas, que invaden la sangre determinando pequeños o discretos brotes de generalización.

Este proceso determina nuevas localizaciones, de nuevo en forma de leishmanias; cuya expresión clínica subaguda son las *chaguides* diversas a nivel de piel y la invasión de músculos, vísceras y cerebro.

A este proceso puede concurrir una pequeña minoría de elementos metacíclicos que han invadido la sangre en forma directa, determinando localizaciones varias a leishmania, y entre ellas localizaciones nerviosas precoces, que explican las encefalopatías agudísimas de los niños.

Cada brote de generalización sucesivo, con formas adultas en la sangre, es de menor intensidad, agotándose prácticamente en 2, 3 ó 5 meses.

Se establecen entonces las lesiones crónicas con localización de leishmanias: miocarditis crónica esclerosa, esplenitis crónica con indu-

Cuadro A

Localidades del Sur del Perú							
INFECCION por TRIATOMIDEOS							
e INFECCION de T. por SCHYZOTRIPANUM CRUZI							
DEPTO.	Prov.	Localidades	TRIATOMIDEOS				
			Pre- sencia	Infectados			
				año	No	Si	Autor
TACNA	Tacna	Tacna, ciudad	si	1952	-	14%	A.Herrer
"	"	" , ciudad	si	1953	no	-	H.Lumbreras
"	"	" , valle Caplina	si	1952	-	43%	A.Herrer
"	"	" , Campiña	si	1953	-	11%	H.Lumbreras
"	"	Sama, valle	si	1952	-	64%	A.Herrer
"	"	Locumba, ciudad	si	1952	-	5%	A.Herrer
"	"	" , Campiña	si	1952	-	10%	A.Herrer
Moquegua	M.Nieto	Moquegua, ciudad	si	1949	-	35%	U.García.
"	"	" , valle	si	1952	-	59%	A.Herrer
"	"	" , Campiña	si	1953	-	21%	H.Lumbreras
AREQUIPA	Camaná	Ocoña, ciudad	si	1952	no	-	A.Herrer
"	"	" , Sururay	si	-	-	-	-
"	"	Camaná, valle	si	50-51	-	50%	A.Cornejo D-H.Lumbreras
"	Castilla	Majes, valle	si	50-51	-	45%	A.Cornejo D-H.Lumbreras
"	Islay	Tambo, valle	si	-	-	-	-
"	AREQUIPA	CIUDAD					
"	"	-Calle Leticia,Rivero.					
"	"	Espinar, Unión .	si	1943	no	-	A.Herrer - V.Ayulo
"	"	-Casa Rosada	si	1952	no	-	A.Herrer
"	"	-Miraflores	si	1952	-	40%	A.Herrer
"	"	Victor	si	1943	-	si	A.Herrer - V.Ayulo
"	"	Siguas	si	1943	-	si	A.Herrer - V.Ayulo
"	"	Quishuarani	si	1943	-	si	A.Herrer - V.Ayulo
ICA	Nasca	Nasca	si	1946	no	-	V.Ayulo
"	"	"	si	1954	no	-	H.Lumbreras
"	Ica	Ica	si	1946	no	-	V.Ayulo
"	"	"	si	195	no	-	H.Lumbreras

Cuadro B

ENFERMEDAD DE CHAGAS					
CASOS HUMANOS EN EL PERU					
Procedencia	Año	Casos	Examen	Autor	
M. de DIOS	1917	1 (?)	Directo	E. Escomel	
AREQUIPA	1944	1	"	V. Ayulo y A. Herrero	
MOQUEGUA	1949	5	Xenodiag.	U. García G.	
MAJES	1950-51	10	"	A. Comejo D. y H. Lumbreras	
MAJES	1953	1	Directo	F. Lazo T. y L. García D.	
MAJES	1954	1	Xeno-neg.	H. Lumbreras	

NOTA: Entre 19 casos, 13 proceden del Depto. de AREQUIPA (68%).

ración cianótica, hepatitis crónica con congestión pasiva, encefalitis crónica con nódulos post-inflamatorios.

Este mecanismo patogénico, comprobado especialmente por los investigadores argentinos ha conducido al reconocimiento de la naturaleza chagásica de múltiples lesiones y síndromes clínicos cuyo dominio es capaz de ensanchar notablemente nuestras posibilidades diagnósticas. Es por ello que hemos incluido esta reseña sobre patogenia en la presente exposición destinada al médico práctico.

IV — SELECCION DE CASUISTICA CLINICA

Antes de trazar una síntesis de los cuadros evolutivos relacionada con la patogenia que acabamos de reseñar, nos parece oportuno exhibir una serie de casos clínicos, principalmente agudos y casi todos con expresión manifiesta en los tegumentos y órganos superficiales, que hemos seleccionado precisamente por su virtud de ilustrar la mencionada ampliación de nuestras posibilidades diagnósticas.

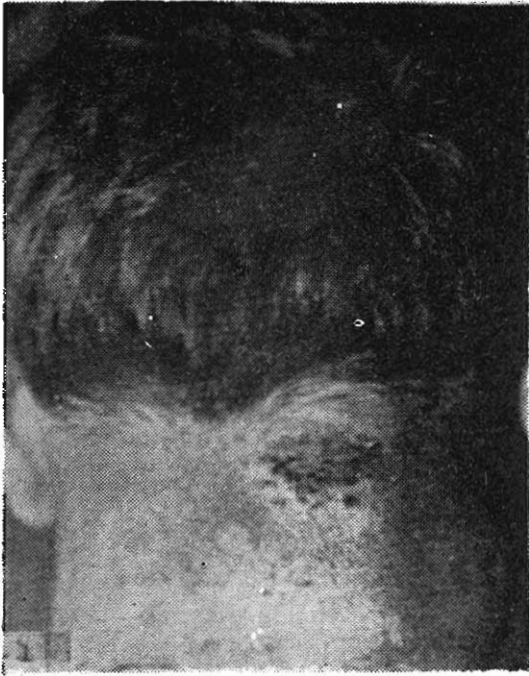
La mayoría de estos casos han sido tomados de los trabajos de la "Misión de Estudios de Patología Regional Argentina" (M.E.P.R.A.) dirigida por Salvador Mazza y sus colaboradores; algunos proceden de Talice, Uruguay y de César Pinto, Brasil; otros de los investigadores peruanos Ayulo y Herrer, Uriel García, A. Cornejo Donayre y H. Lumbreras.

1º— Fase Primaria.

Agrupamos en esta fase el chagoma cutáneo de inoculación (Casos 1, 2, 3,) y el complejo primario en su variedad más descrita que es la oftálmico-ganglionar (Casos 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Caso N^o 1 — Chagoma de inoculación. En la región cervical superior del lado derecho de un adulto se manifestó una placa de infiltración dérmica que se desarrolló hasta ocupar cm. 4 x 3, presentando en el 14^o día (foto 1) menudas exulceraciones redondeadas o lineales, cubiertas por costras sero-hemáticas. La biopsia reveló presencia de *Sch. cruzi* en forma de leishmanias. (3).

Caso N^o 2 — Chagoma de inoculación. En la cara anterior del brazo se manifestó una lesión redondeada micropapulosa de base infiltrada, que alcanzó al 15^o día (foto 2) un diámetro de casi 4 cm., con algunos puntos ulcerados escaróticos. *Sch. cruzi* positivo, en forma de leishmanias. (4).



Caso N° 3 — Chagoma de inoculación. En la región del carrillo izquierdo de una jovencita apareció una lesión redondeada, eritemato-papulosa, que al 27º día (foto 3) presentaba un diámetro de 2 cm., con Sch. cruzi positivo. (5).

Caso N° 4 — En un adulto, en la región orbitaria izquierda, se observa claramente (foto 4) un extenso edema bpalpebral que obstruye completamente la rima palpebral. Este enfermo presentaba dacrio-adenitis y linfadenitis satélite. (6).

Caso N° 5 — En un niño, en la región orbitaria izquierda se observa (foto 5) notable edema bpalpebral con oclusión subtotal. Tenía dacrio-adenitis y linfadenitis satélite. (7).

Caso N° 6 — En una niña de 5 años, en 20º día de evolución, en la región ocular izquierda, apreciable edema bpalpebral (foto 6), con dacrio-adenitis, adenopatía, fiebre, esplenomegalia. (8).

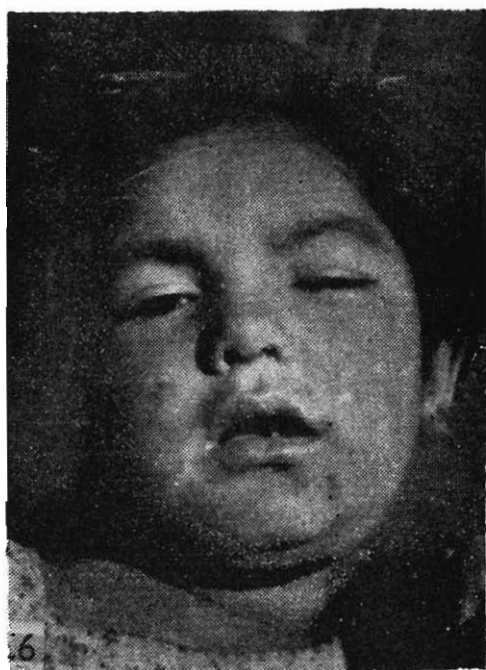
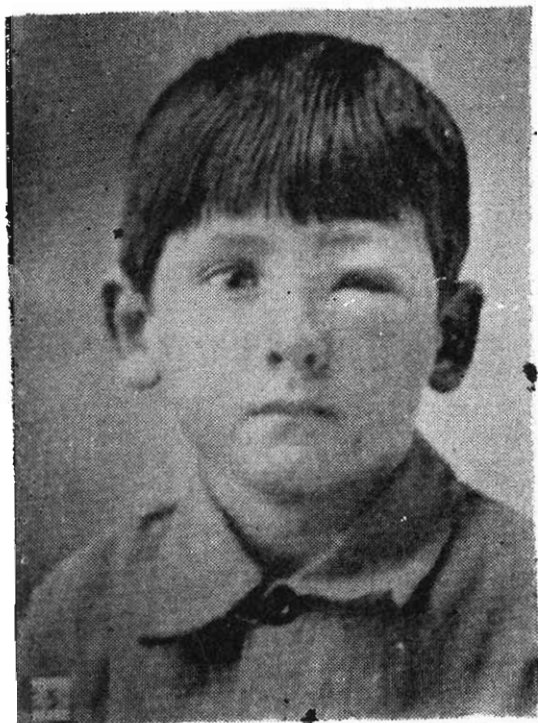
Caso N° 7 — En una joven de 17 años, en 15º día de evolución, en la región ocular derecha, apreciable edema bpalpebral (foto 7), dacrio-adenitis, fiebre, taquicardia, hipotensión, esplenomegalia. (9).

Caso N° 8 — En una niña de 10 años, se aprecia (foto 8) la glándula lacrimal accesoria muy hipertrofiada, secuela de complejo oftálmico-ganglionar desarrollado cerca de un año antes. (10).

Caso N° 9 — En un jovencito, en la región ocular izquierda, con la separación artificial mediante los dedos se observa (foto 9) en la región superolateral del globo ocular, la glándula lacrimal accesoria, muy aumentada de volumen; el edema palpebral ya estaba muy reducido; había linfadenitis satélite. (11).

Caso N° 10 — En un niño de 5 años, se observó edema con reacción conjuntivo-palpebral, unilateral, de evolución progresiva, adenopatía pre-auricular (la foto no ha sido utilizable), con fiebre, taquicardia y tonos apagados. Xenodiagnóstico positivo (12).

Caso N° 11 — En un niño de 2 años, se observó gran edema palpebral, unilateral de 8 días de evolución (foto no utilizable), disnea y taquicardia. Xenodiagnóstico positivo (13).



Caso N^o 12 — En un niño de 3 años, se observó gran edema palpebral, unilateral, (foto no utilizable), con hígado y bazo aumentados. Xenodiagnóstico positivo (14).

Caso N^o 13 — En una niña de 1 año, se observó gran edema palpebral, unilateral (foto no utilizable) con hígado grande y fiebre. Xenodiagnóstico positivo (15).

2^o — *Secundarismo precoz.*

Comprende las diversas chaguides dérmicas descubiertas por Mazza y su escuela, todas con presencia de Sch. cruzi, y alguna localización visceral.

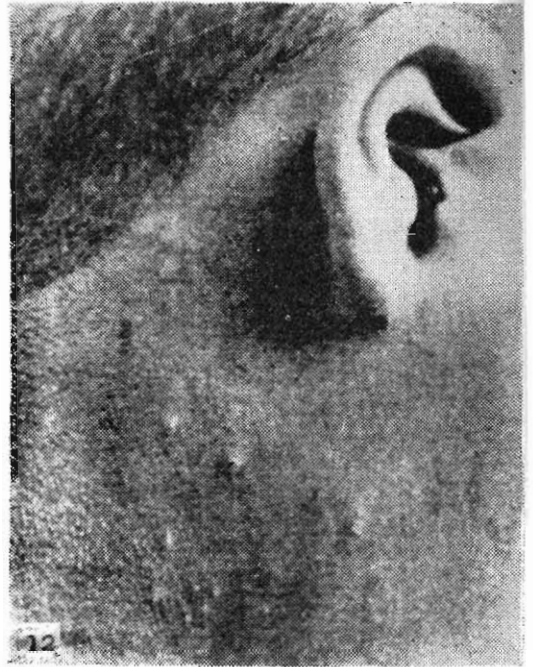
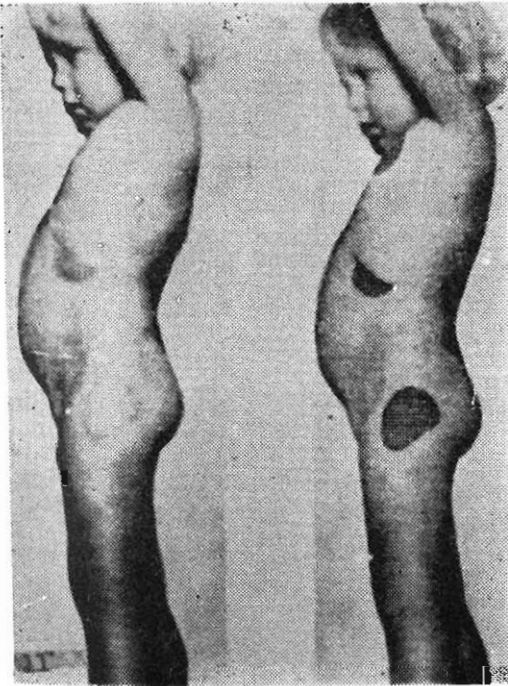
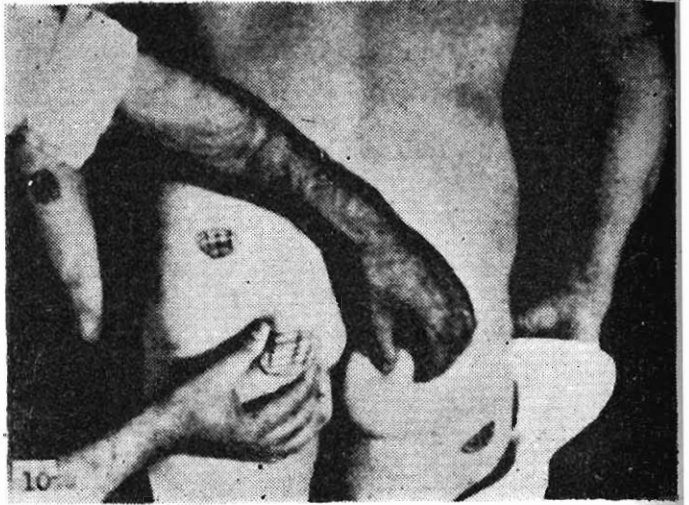
Caso N^o 1A — (El mismo sujeto del chagoma descrito como caso N^o 1.) Chaguides precoces: localizadas y difusas. Al 9^o día: Nódulo duro en la región témporo-parietal izquierda y Exantema muy precoz, discreto, en dorso, brazos y flancos. Al 10^o día aumenta el nódulo y se generaliza el exantema. Al 12^o día, el enfermo en estado tóxico y casi ataxodinámico, es fotografiado (foto 1 A) en el 5^o día de evolución del brote, que es a elementos medianos y ocupa flancos y brazos. A los 17 días de enfermedad y 8^o día del brote, la biopsia dió Sch. cruzi positivo. (16).

Caso N^o 14 — Chaguides precoces localizadas. Nódulos hipodérmicos en nalgas y otros lugares, anchos de 3 a 4 cm., de origen hemotógeno, sorprendidos en un adulto al 9^o día (foto 10), histológicamente caracterizados por cito-esteato-necrosis, con presencia de Sch. cruzi. (17).

Caso N^o 15 — Chaguides precoces localizadas — Amplios nódulos en las regiones lumbar y trocantérica al 17^o día (foto 11), de la misma histología, en una niña, con hipertrofia esplénica y linfo-monocitosis. (18)

Caso N^o 16 — Chaguides precoces localizadas — Erupción de pápulas y microtubérculos aislados en la región cervico-lateral derecha de un adulto, al 23^o día (foto 12). Fué precedida en el 17^o día por enantema y en el 18^o día por exantema morbiliforme. (19).

Caso N^o 17 — Chaguides precoces localizadas — Exulceraciones impetiginosas en la región cervical anterior de una niña, del 30^o al 43^o día. (foto 13). (20).



Caso N° 18 — Chaguide precoz localizada. Amplio elemento figurado, micropapuloide, en el dorso, en 43º día (foto 14) (21).

Caso N° 19 — Hepatomegalia aguda precoz, a los 22 días, en un niño (foto 15), que precedió a la aparición del complejo oftálmico-ganglionar. Fué seguida a los 40 días por esplenomegalia. A los 5 meses se manifestó miocarditis. (22).

Caso N° 20 — En una niña de 2 años con antigüedad de evolución imprecisable, se observó fiebre, micropoliadenia, gran esplenomegalia. Xenodiagnóstico positivo. (23).

3º— *Secundarismo tardío.*

Comprende las chaguides dérmicas tardías, demostradas por Mazza y colaboradores.

Caso N° 20 — Chaguides tardías. Lesión úlcero-costrosa no supurada, en la nuca, a los 16 meses. (foto 16). (24).

Caso N° 21 — Chaguides tardías. Lesiones úlcero-costrosas no supuradas, en fase de cicatrices hipercrómicas, a los 16 meses y medio, en un niño (foto 17). (25).

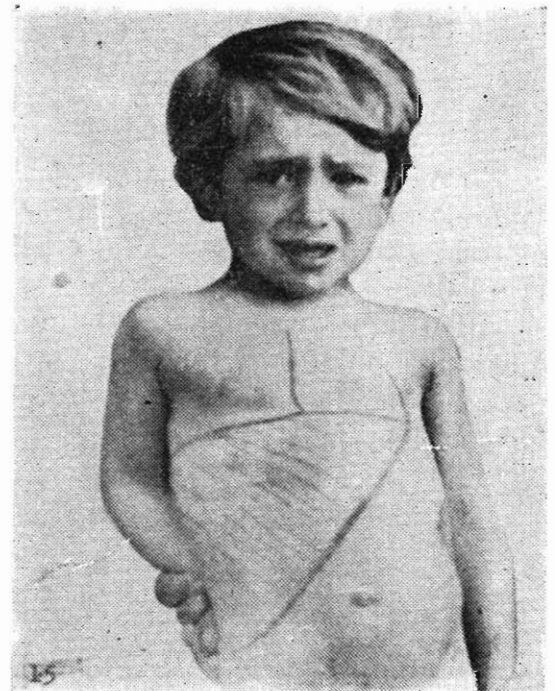
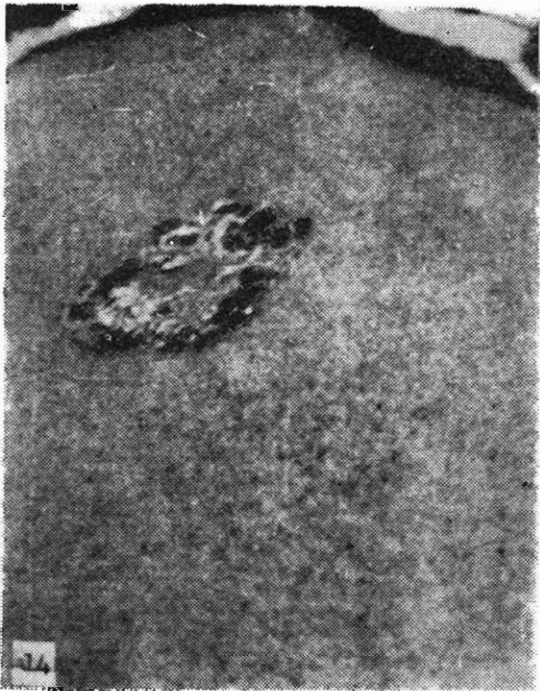
V — SINTESIS DE LOS CUADROS EVOLUTIVOS

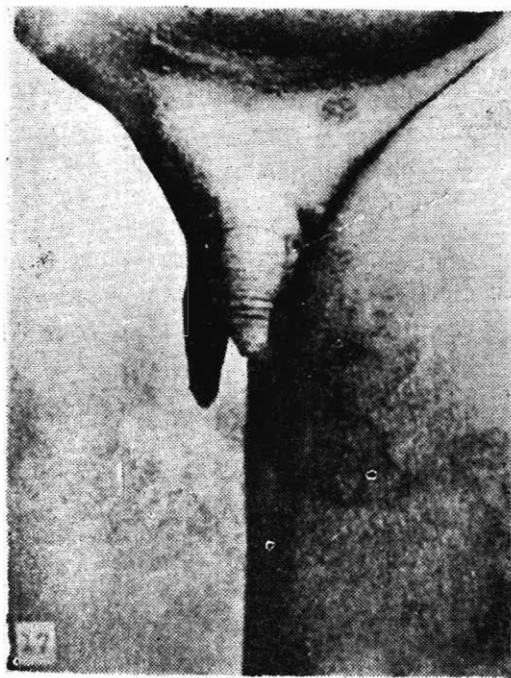
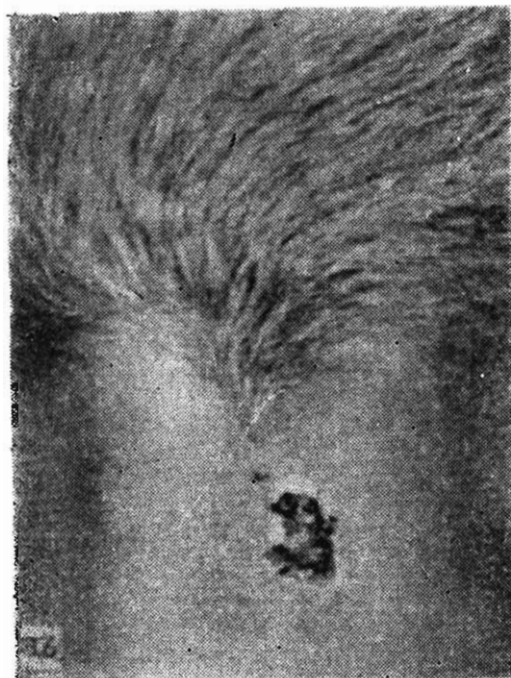
Presentamos una síntesis principalmente de los cuadros agudos, tomando como base el clásico estudio de Talice (26) notablemente precisado y ampliado con las observaciones de Mazza y las más recientes de Pellegrino (27).

Los índices porcentuales que hemos tomado de las amplias estadísticas de la MEPRA se refieren en su gran mayoría a casos diagnosticados por sus manifestaciones clínicas, posteriormente confirmados por métodos de laboratorio.

1º — *Formas Agudas en Niños.*

El 70% de todas las formas agudas incide en niños menores de 10 años. Predomina en un 90% la variedad *benigna* que dura de 1 a 3 meses, hasta 5, y luego pasa a la cronicidad.





La sintomatología referida es de poco valor, registrándose malestar, fiebre, intranquilidad, diarrea, edemas.

Al examen físico puede percibirse un cuadro más definido.

Entre los signos de localización primaria, en cerca de la mitad de los casos se aprecia el complejo oftálmico-ganglionar, con edema bipalpebral monolateral, sin verdadera conjuntivitis, dacrio-adenitis (evidenciable separando los párpados e invitando al paciente a mirar la punta de su nariz) y adenopatía satélite principalmente pre-auricular. A veces hay facies vultuosa e infiltración del rostro con "edema elástico" sin fovea. En un 25% de los casos se aprecia el chagoma de inoculación en forma de placa infiltrada, a veces exulcerada, y en algunos casos necrosada, que involuciona en 2 ó 3 meses, con adenopatía tributaria a predominio monoganglionar.

Entre las manifestaciones secundarias precoces de invasión, se registran las eruptivas o chaguides. Pueden ser localizadas, de diferente morfología: placas eritematosas infiltradas, o microtuberculoides, o nódulos; o bien difusas: exantema polimorfo, mobiliforme, hemorrágico, ulceroso. La hipertrofia ganglionar es múltiple. Se aprecia casi siempre

hepatomegalia y esplenomegalia. La fiebre de tipo irregular, oscila entre 37° y 38°5. Hay taquicardia con hipotensión. Puede presentarse disfgia; a veces orquitis.

Las formas graves abarcan del 3% al 10% de los casos. Una de ellas es la forma *miocárdica* maligna con insuficiencia aguda, mortal. Otra es la *encefálica*, que dura pocos días, con gran frecuencia fatal.

Si se trata de un cuadro meningo-encefálico, se observa convulsiones generalizadas, por crisis, vómitos, agitación de la cabeza en relación con cefalea, gritos estridentes por intervalos o pequeños gemidos continuos. A veces llegan a establecerse contracciones y parálisis, estrabismo. Pero generalmente la muerte es rápida, en pocos días. En los escasos casos de sobrevivencia, subsisten secuelas nerviosas definitivas.

2º — Forma Aguda en Adultos.

Sólo el 13% de las formas agudas incide en adultos.

Generalmente de escasa sintomatología. A veces se presenta el complejo oftálmico-ganglionar. De importancia diagnóstica es la observación de las diversas chaguides precoces a nivel del tegumento. Más tarde sobrevienen linfadenopatías y edemas; a veces chaguides tardías. Casi siempre pasan a la cronicidad sin diagnóstico previo.

3º — Forma Crónica.

Esta forma se da preferentemente, aunque no exclusivamente, en el adulto.

La fase inaparente o "indeterminada" de los autores brasileños evoluciona largo tiempo sin síntomas o signos clínicos; sólo es diagnóstica-ble en encuestas de masas con el Xenodiagnóstico y la reacción de la desviación del complemento. Representa un equilibrio dinámico con un nivel inmunitario suficiente que contiene el progreso de la infección.

La fase "manifiesta" aparece por lo común tardíamente. Sólo mencionamos, en esta reseña, la miocarditis crónica esclerosa que incide en un 50% de los casos, sin signos específicos in vivo, cierto grado de reacción esclerosa del hígado, esplenitis de induración cianótica; en niños, megacolon; y las secuelas encefalopáticas, como hemiparesias espásticas, oligofrenia, imbecilidad.

VI — DIAGNOSTICO

1º — *Diagnóstico clínico.*

El signo patognomónico, cuando existe, es el complejo oftálmico-ganglionar o signo de Romana. En su defecto se puede llegar al diagnóstico clínico observando los síntomas y signos descritos, sobre todo tomados en su conjunto; y muy especialmente buscando las chaguides tan bien descritas por Mazza, cuya biopsia resulta decisiva.

2º — *Diagnóstico por métodos auxiliares.*

Se tendrá en cuenta la monocitosis en niños y la linfocitosis en adultos.

El examen directo de sangre en gota gruesa permite a veces encontrar las formas adultas del *Schyzotripanum cruzi*.

Mediante la biopsia se puede hallar en tejidos las formas leishmánicas del mismo parásito, así como algunas alteraciones histológicas peculiares.

Lo más práctico en las formas agudas es efectuar el xenodiagnóstico utilizando triatomídeos criados en laboratorio, haciéndoles chupar sangre del supuesto enfermo, recogiendo sus deyecciones en diversos momentos, efectuando por último la disección y buscando las formas infectantes en la última porción del intestino de estos insectos.

La reacción de la desviación del complemento de Machado-Guerrero con antígeno de *Tripanosoma* da un 95% de positividad y es capaz de revelar las formas crónicas. Las intradermo-reacciones con antígeno de *Tripanosoma* o de *Leishmania trópica*, suelen también resultar positivas en estas formas del mal de Chagas.

El electro-cardiograma en las formas de miocarditis esclerosa crónica revela trastornos de la conducción o de la formación del estímulo o de ambos. Algunas alteraciones como el bloqueo de rama derecha son particularmente frecuentes en las de origen chagásico pudiendo considerarse casi como típicas.

3º — *Diagnóstico epidemiológico.*

Es únicamente de orientación, pero sumamente útil para descubrir casos. Se basa en el análisis estricto de las condiciones de la vivienda,

presencia de animales capaces de ser reservorios, captura de triatomídeos y resultado de su examen parasitológico, presencia de enfermos. Se ha preconizado esquemas prácticos para lograrlo. (28).

VII — TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

No se conoce hasta ahora tratamiento eficaz alguno.

El quinolínico Bayer llamado 7602 (AC) actúa sobre los tripanosomas en la sangre y atenúa los síntomas agudos, mas no tiene acción sobre las localizaciones leishmánicas.

Algunos antibióticos aumentan la parasitemia (Neghmé).

La cortisona proporciona mejoras clínicas pasajeras; en perros aumenta las lesiones.

En cuanto a la profilaxis, lo más efectivo es la educación sanitaria sobre la peligrosidad del insecto, que debe conducir sobre todo al alejamiento de las habitaciones de los animales domésticos capaces de desempeñar el papel de reservorios. La mejora de la vivienda, que sería radical, es tarea costosa y que, al parecer, no está al alcance.

La lucha contra el vector debe considerarse un simple complemento. El uso del hexacloro-benceno o gamexano en solución hídrica, aplicando mgr. 2 por m². de pared o techo es bueno; pero su acción residual alcanza 6 meses mientras que el ciclo del insecto dura hasta 2 años; además su penetración es muy incompleta en las viviendas de paredes anfractuosas o techos de paja.

El diagnóstico precoz de los casos agudos, si bien tiene por ahora una eficacia terapéutica nula, es de alto valor profiláctico para los demás familiares por las medidas que permite aplicar. Es este el más importante concepto que quisiéramos se afirmara en la mente del médico práctico a raíz de la sucinta exposición clínica que nos ha cabido ofrecerle.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- (1) MONGE, Carlos.— Trabajo de Concurso para la Cátedra de Historia Natural Médica, de la Fac. de Med. de Lima, 1914; según comun. personal.
- (2). ESCOMEL, Ed.— Insectos hemipteros, heterópteros, hematófagos en nuestros valles del Sur del Perú: encierran formas protozoicas, herpetomónicas. ¿Existe entre nosotros la enfermedad de Chagas? "La Ref. Méd.", Lima. 3: 121, 1917.

- (3) MAZZA, BASSO, G. y BASSO, R.— Comprobación por biopsia de la naturaleza chagásica de la eschizotripanide eritematosa polimorfa — M. E. P. R. A.; Publ. Nº 56, 1941, p. 19, fig. 22.
- (4) MAZZA y MIYARA.— Enfermedad de Chagas aguda con chagoma de inoculación y eschizotripanide polimorfa, comprobado por histopatología de biopsia de la lesión cutánea — MEPRA, Publ. Nº 46, 1940, p. 87, fig. B.
- (5) MAZZA y MIYARA, BASSO G y BASSO R.— Primer quinquenio de investigación por la MEPRA de la Enfermedad de Chagas en la provincia de Mendoza — MEPRA — 1941, p. 25, fig. tercera.
- (6) PINTO, César.— Tripanosomiasis cruzi (Doença de Carlos Chagas) no Río Grande do Sul, Brasil — Mem. Inst. O. Cruz, 37: 4, 1942 — Est. 35, fig. 76.
- (7) TALICE R., COSTA, RIAL y OSIMANI — Enfermedad de Chagas en el Uruguay; Montevideo 1940, p. 131, fig. 58.
- (8) CORNEJO DONAYRE A. y LUMBRERAS H. — Estudio epidemiológico sobre Enfermedad de Chagas en el valle de Majes. Presentación de 10 nuevos casos. 1951. Arch. Per. de Pat. y Clín. 1951, pp. 79-106. Vide: caso Nº 2; Cuadro 7 y fig. 6.
- (9) IDEM — Ibid. Vide: Caso Nº 6; cuadro 7 y fig. 5.
- (10) IDEM — Ibid. Vide: Fig. 9.
- (11) TALICE y Colab. — Ibid., p. 140, fig. 79.
- (12) GARCIA, Uriel — Contrib. al est. de la patología endémica de los valles del extremo Sur de la Costa Peruana. La Enfermedad de Chagas en el valle de Moquegua — Tesis de Br., Lima, 1951 — Rev. Med. Exper., Lima, 1951. pp. 227-243. Vide: caso Nº 2.
- (13) IDEM — Ibid. — Vide: caso Nº 8.
- (14) IDEM — Ibid. — Vide: caso Nº 11.
- (15) IDEM — Ibid. — Vide: caso Nº 15.
- (16) MAZZA y MIYARA — Loco. cit. Vide: p. 23, fig. 25.
- (17) MAZZA, BASSO G. y BASSO R. — Comprobación, en adulto, de citosteato-necrosis subcutánea, chagásica, por siembra hematógena (chagomas hematógenos) de S. cruzi — MEPRA, Pub. Nº 48, 1940, p. 13, fig. 7.
- (18) MAZZA y FREIRE — Manifestaciones cutáneas de inoculación, metastáticas y hematógenas en la enfermedad de Chagas. Chagomas de inoculación, chagomas metastáticos y chagomas hematógenos. MEPRA — Publ. Nº 46, 1940, p. 25, fig. G y Gg.
- (19) MAZZA, BASSO G. y BASSO R. — Esquizotripanides ulcerosas tardías en enfermedad de Chagas y otras manifestaciones eruptivas. MEPRA, Publ. Nº 71, 1946, p. 37, fig. 27.
- (20) IDEM — Ibid. — p. 28, fig. 18.
- (21) IDEM — Ibid. p. 27, fig. 17.
- (22) MAZZA y COLAB. — Esquizotripanides. Manifestaciones eruptivas agudas en la enfermedad de Chagas (exantemas o roseolas). MEPRA, Publ. Nº 51, 1941, p. 70, fig. 62.

- (23) AYULO y HERRER — Estudios sobre Trypanosomiasis americana en el Perú — I Observaciones en Arequipa. Rev. Med. Exp., Lima, 1944, fasc. 3, pp. 96-117 — Vide: p. 102.
- (24) MAZZA, BASSO G. y BASSO R. — Publ. 71 citada, p. 16, fig. 7.
- (25) IDEM — Ibid. — p. 23, fig. 14.
- (26) TALICE y COLAB.— Loc. cit. — Passim.
- (27) PELLEGRINO y LOBO de REZENDE — A Doença de Chagas na Infancia — Mem. Inst. O. Cruz, 1953, Dic. pp. 545-610.
- (28) LUMBRERAS H. — Un método de registro epidemiológico aplicado al diagnóstico y control de la enfermedad de Chagas — Arch. Per. Pat. y Clín. 1954 — pp. 115-124.