

Interpretaciones históricas divergentes: el caso de la enfermedad de Chagas

Dr. César Lorenzano

Profesor Titular de la Universidad de Buenos Aires

Director de la Maestría y Doctorado en Epistemología e Historia de la Ciencia de la Universidad Nacional de Tres de Febrero

Resumen

Este artículo polemiza con el libro de Françoise Delaporte “Le maladie de Chagas”, en el que se analiza la historia de esta enfermedad, apartándose de las versiones actualmente aceptadas, según las cuales fue descubierta por Carlos Chagas y sus hallazgos corroborados por Salvador Mazza, luego de una etapa de cuestionamientos. El artículo se centra fundamentalmente en la caracterización que hace Delaporte del papel de Salvador Mazza, al que califica de “impostor”. Su tesis principal es que existe una verdadera “refundación” de la enfermedad por parte de Cecilio Romaña, cuando descubre el signo que lleva su nombre, y al hacerlo unifica a los signos de enfermedad con la puerta de entrada del microorganismo que la causa, obrando una revolución epistemológica al describirla en su “forma pura”, separada de las enfermedades del tiroides. Delaporte no sólo relativiza la tarea de Mazza, sino que al mismo tiempo elimina a Carlos Chagas de la concepción moderna de la enfermedad. Esta lectura, como se argumenta en el artículo, parte de posiciones epistemológicas, historiográficas y científicas que llevan a errores. Una vez subsanados, se comprende el rol fundador de Carlos Chagas, así como se sitúan correctamente los aportes de Salvador Mazza y de Cecilio Romaña.

Palabras clave

Historia de la ciencia, epistemología, Chagas, Mazza, Romaña, enfermedad de Chagas.

Introducción

A fines de 1999, Françoise Delaporte publica un libro en el que reinterpreta de manera polémica la historia que conduce al descubrimiento de la enfermedad de Chagas.

La figura de Carlos Chagas, la de Salvador Mazza, así como la comunidad argentino-brasilera que estudia esta enfermedad son puestas en una perspectiva que choca con las versiones usualmente admitidas. Lo hace con un apego notable a los textos originales, a los que somete a análisis conceptual y epistémico.

Para quienes no compartimos sus tesis, es un desafío desmontar su bien armada arquitectura interpretativa, que obliga asimismo a revisar toda la bibliografía pertinente. A la luz de esta discusión, añejos materiales adquieren un nuevo significado.

Esto es así, pues las diferencias que advertimos entre nuestras posiciones y las de Delaporte van más allá de señalamientos puntuales o interpretaciones disímiles en los escritos. Tienen que ver con:

- i. la percepción de cuáles son los aspectos relevantes de la enfermedad de Chagas;
- ii. la manera en que se validan las afirmaciones científicas;
- iii. y, quizás fundamentalmente, con la concepción epistemológica, que incide profundamente en la estructura del relato histórico, en la interpretación de los hechos, y en el rol que le asignamos *en este caso preciso* al conocimiento no contemporáneo de los sucesos que se analizan.

Por estos motivos, a pesar de que leemos los mismos textos, vemos en ellos cosas diferentes, y las historias que construimos divergen.

El presente artículo se centra en la segunda parte de su libro, en la que investiga la “refundación” de la tripanosomiasis americana, y el rol de Salvador Mazza en esa historia, al que califica de “impostor”.

Se expondrán primeramente las tesis centrales de Delaporte, para mostrar a continuación los puntos en los que disentimos; se analizará e interpretará el material bibliográfico pertinente, y la forma en que apoyan o ponen en cuestión sus interpretaciones.

Al concluir, veremos en su justa dimensión a Salvador Mazza, y tendremos una imagen más ajustada de los mecanismos históricos, sociales, conceptuales y epistémicos con los que se construye el conocimiento científico, que complementan y rectifican los expuestos por Delaporte.

Las tesis centrales de Delaporte

Delaporte argumenta contra la tesis generalmente aceptada de que la enfermedad de Chagas, luego de un período de olvido que dura una docena de años, es “rehabilitada”, y sus estudios se renuevan gracias a los esfuerzos de Salvador Mazza y sus colaboradores.

Para Delaporte, esto no es así. Los estudios no se “renuevan”, ni la enfermedad se “rehabilita” luego de los golpes que recibe Chagas al no probarse que se trata de una epidémica de vastas dimensiones. Según Delaporte, la enfermedad alcanza su dimensión actual gracias al descubrimiento por parte de Cecilio Romaña (1935) -en ese entonces un joven médico y científico argentino, discípulo de Mazza-, del signo que lleva su nombre, consistente en una conjuntivitis con edema unilateral de ambos párpados, acompañada de adenopatías regionales. Este signo, que facilita el diagnóstico de la fase aguda de la enfermedad, permite elevar notablemente, en corto tiempo, el número de enfermos reconocidos y sentar, en consecuencia, la real importancia epidemiológica de la enfermedad. Mazza, quien atribuye el signo a Chagas, y a sí mismo como su continuador, es un *impostor*.

Pero no se trata únicamente de que Romaña rehabilita la enfermedad de Chagas. La “refunda”, pues la instala, epistemológicamente, en otro terreno. En primer lugar, la separa tajantemente de las enfermedades endocrinas, donde la había emplazado Carlos Chagas al sostener que el tripanosoma afecta primordialmente a la glándula tiroidea. A partir de los trabajos de Romaña, vemos en la tripanosomiasis americana una enfermedad parasitaria, y no una enfermedad endocrina. En segundo lugar, en el signo de Romaña coinciden la puerta de entrada de la infección –la conjuntiva- con la sintomatología clínica observada, ya que la conjuntivitis se debe al contacto con la deyección del triatoma –que vehiculiza a las formas infectantes del tripanosoma-, para desde allí penetrar al organismo.

Hasta aquí, la caracterización que hace Delaporte sobre la “refundación” de la enfermedad de Chagas. Veamos ahora los distintos aspectos de la enfermedad, y los argumentos que apoyan o refutan estas tesis.

La estructura de la enfermedad

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una enfermedad causada por un parásito, el *Tripanosoma cruzi*.

En su estudio, se consideran al menos tres aspectos.

El primero de ellos es el *parasitológico*. En él se estudia la evolución natural del parásito, que en este caso tiene un doble ciclo: en un insecto del género de los triatomas –la vinchuca en Argentina; el barbeiro, en Brasil-, y en huéspedes intermedios, mamíferos, entre ellos el hombre.

El segundo aspecto es el *clínico*, en el que se la considera como enfermedad. Como en muchas enfermedades infecciosas y parasitarias, existe una puerta de entrada del microorganismo, una primoinfección, una fase aguda de la enfermedad y un período crónico, al que se llega luego de un período de latencia.

En cada uno de los estadios de la enfermedad, los signos clínicos se encuentran íntimamente ligados a alteraciones anatomofisiopatológicas, que a su vez se acompañan de manifestaciones inmunológicas.

Pero la enfermedad no es únicamente un suceso individual. Interesa asimismo como proceso social, su incidencia en las poblaciones humanas, y las condiciones ambientales en las que se desarrolla.

Este es el tercer aspecto de la enfermedad, el aspecto *epidemiológico*. Si los primeros hacen al diagnóstico de la enfermedad, este tercer aspecto es crucial, pues de su correcta interpretación depende la prevención de la enfermedad.

La simple enumeración de la compleja estructura de la enfermedad nos pone en la pista de los desacuerdos con la versión histórica de Delaporte. Notamos que en ella el peso se vuelca a la fase aguda de los aspectos clínicos de la enfermedad, en detrimento de la fase crónica, y ciertamente, de los aspectos epidemiológicos.

Como veremos más adelante, si se toman en cuenta, si se les asigna la importancia que tienen en la percepción de la enfermedad, cambia la perspectiva historiográfica que construye Delaporte, para situar su construcción histórica en otro terreno.

En ella se visualiza una cierta continuidad en el proceso, y no tanto una ruptura epistemológica completa; refinamientos y correcciones de un marco conceptual ya establecido, y no una construcción novedosa. Siendo esto así, el papel de Carlos Chagas continúa siendo central en esta historia, y no el simple terreno de las refutaciones, y la posterior refundación de una enfermedad.

Los aportes de Carlos Chagas

A fin de aquilatar en su real dimensión la obra de Carlos Chagas, sintetizaremos sus principales aportes, así como los obstáculos con los que tropieza.

Encuentra un agente infectante, el *Tripanosoma cruzi*, en un insecto, el barbeiro. Describe su ciclo vital en el insecto, y en el huésped humano. Describe una puerta de entrada, y un mecanismo infectante. Encuentra fases agudas de la enfermedad, las certifica mediante identificación positiva del tripanosoma en la sangre de los pacientes, y logra que se reproduzcan en los animales a los que se inocula con esa sangre, las mismas lesiones encontradas en los pacientes. Encuentra, en sus estudios anatomopatológico, lesiones crónicas en diversos órganos. Investiga la distribución geográfica del barbeiro, del tripanosoma, y de los pacientes. Determina en qué condiciones ambientales se desarrolla la enfermedad, y las medidas sanitarias por medio de las cuales se la previene. Como sabemos, la fuerte oposición que despierta su enfermedad entre los poderosos de Brasil, tiene que ver con la crítica social de las condiciones de vida de los pobladores que la padecen, como le pasó a Virchow cuando advierte que son éstas las que causan la epidemia de tifus exantemático en Silesia, y como le pasa a Mazza en el norte Argentino.

Según se observa, sus investigaciones cubren todos los aspectos relevantes que hacen a las enfermedades parasitarias.

Sin embargo, no todos sus hallazgos son convalidados por la comunidad científica, que comprende a médicos, parasitólogos y epidemiólogos.

Esto no se debe a que yerre en todos y cada uno de los puntos de la enfermedad. El barbeiro es el portador del tripanosoma, que infecta al ser humano, provocándole, sin ningún género de duda –y esto se encuentra certificado por el cumplimiento de los postulados de Koch- una enfermedad aguda en los casos –paradigmáticos- con los que inaugura el conocimiento de la enfermedad. Describe con todo acierto la enorme mayoría de las múltiples lesiones anatomopatológicas de la enfermedad que hoy se reconocen como tales –tanto las que corresponden a la etapa aguda como a la crónica-. Sitúa con corrección la distribución geográfica del barbeiro y el tripanosoma, y su importancia epidemiológica.

Con todo, tempranamente se le señalan errores. Muchos derivan de las dificultades propias de la investigación de las enfermedades infecciosas, otros de las especiales circunstancias históricas y geográficas en las que realiza su trabajo, que le permiten llegar a sus mayores descubrimiento, pero al mismo tiempo, ponen un velo sobre otros aspectos.

Con respecto al estudio específico del parásito, de su ciclo vital, y de su inoculación en el humano, comete errores que son profusamente señalados. El tripanosoma no se reproduce sexualmente, no tiene una fase en el pulmón humano, y no se transmite por la picadura del insecto, como sostiene.

No es sencillo seguir toda una línea evolutiva, si lo que tiene a su alcance el investigador son instantáneas, momentos congelados del ciclo del parásito, que debe ordenar, llenando con la

imaginación las transiciones entre unos y otros, hasta que forman un continuo. ¿Es de extrañar, entonces, que utilice modelos de evoluciones ya establecidos para otros parásitos, a fin de pensar el ciclo del tripanosoma? Aunque no los tome mecánicamente, aunque los adapte a lo que encuentra, no puede dejar de tener hiatos en sus interpretaciones, no puede menos que errar. ¿Cómo no pensar en que el barbeiro contagia picando, si así se contagia el paludismo, y si encuentra tripanosomas en las glándulas salivares del insecto?

Chagas observa e interpreta desde el punto en que ha llegado el conocimiento de su época. Por eso se equivoca. También se equivoca por la misma situación que lo lleva a descubrir la enfermedad: la riqueza en enfermedades infecciosas y carenciales de la región en la que investiga. Le permite dirigir su atención al barbeiro y encontrar el tripanosoma, mientras estudia el paludismo. Pero al mismo tiempo, a su enfermedad se le superpone una multitud de dolencias. Por la dificultad de separarlas, interpreta como propia del tripanosoma a la forma pulmonar de otro microorganismo.

Con todo, este es un error menor. Más seria es la superposición del dominio territorial del tripanosoma, y de los trastornos de la tiroidea, en un momento en el que todavía se podía discutir el origen del bocio, y la insuficiencia tiroidea. Esto lo lleva, por sobre las demás alteraciones anatomopatológicas que encuentra en la enfermedad, a privilegiar como características a las tiroideas.

Cuando pone el acento en ellas, transforma a la parasitosis en una enfermedad principalmente endocrina (tiroiditis parasitaria).

Las desviaciones en el conocimiento del ciclo del tripanosoma, y de los mecanismos de infección son corregidos por Brumpt y por un conjunto de jóvenes científicos brasileños que trabajan junto a Chagas en el Instituto Oswaldo Cruz. Ni el primero, ni los segundos, ponen en duda el enorme aporte de Carlos Chagas al conocimiento del *Tripanosoma cruzi*, ni discuten su paternidad en la enfermedad.

En cuanto a la preeminencia de las lesiones de las tiroideas, muy tempranamente Kraus y colaboradores (1915, 1916) constatan la existencia de un insecto parecido al barbeiro, la vinchuca, distribuido en una gran extensión geográfica del norte argentino, que se encuentra parasitado por el *Trypanosoma cruzi*, sin que exista bocio endémico en la región. Tampoco encuentran *Tripanosomas cruzi* en la sangre de bociosos y cretinos evidentes, ni se obtienen en el cultivo de animales de experimentación. La situación tiene el aspecto de una experiencia refutatoria clásica, y así es vista por los oponentes de Chagas, que concluyen que no existe la enfermedad crónica; si acaso, la enfermedad aguda en apenas unos pocos casos comprobados.

Comenta Delaporte –en uno de los tantos puntos en los que diferimos- que es una ilusión retrospectiva la que hace decir a los historiadores que está justificada la resistencia de Chagas contra sus opositores, cuando manifiesta que tiene razón, y que la enfermedad existe; también lo es decir que Kraus tuvo razón contra él. “Lo esencial está en otra parte: en esa época nadie están en condiciones de separar las entidades mórbidas, diferentes o superpuestas. La forma pura de la enfermedad de Chagas no puede ser percibida por la simple razón que no está constituida” (p. 131).

Romaña y la refundación de la enfermedad

Al llegar a este punto, Delaporte presentó todas las precondiciones que necesita para sostener su tesis principal: que Romaña refunda la enfermedad de Chagas con el descubrimiento del signo que lleva su nombre.

La jugada es la siguiente: la enfermedad de Chagas, hasta ese momento, es una parasitosis, pero no una enfermedad definida. Sólo con el signo de Romaña la parasitosis pasa a ser la “forma pura de la enfermedad de Chagas”, aquella que une la presencia de parásitos a su signo inequívoco (patognomónico), que unifica la vía de entrada del parásito en el ser humano, y el mecanismo de inoculación: deyección del insecto con formas infectantes de tripanosoma, entrada al organismo por la conjuntiva.

Así visto, hasta Romaña el mal de Chagas pertenece al dominio de la parasitología (como disciplina que estudia a los parásitos en general) y no al de las enfermedades infecciosas y parasitarias.

O acaso, al de las parasitosis inofensivas, como sostienen los adversarios de Chagas primero, y de Mazza después.

Por supuesto, Delaporte se cuida de decir que los signos generales de enfermedad son suficientes para definir una entidad clínica. Baste recordar que muchas de las virosis no presentan otra

sintomatología, y bastante menos aparatosa en ocasiones que la del Chagas, para ser vistas como enfermedades definidas y no una simple portación de virus por un sujeto sano.

De mencionarlo, comenzaría él mismo a demoler su tesis. Tampoco menciona todas las lesiones que describe Chagas –además de las tiroideas-, y que provocan síntomas cardíacos, nerviosos, digestivos, etc.

Pese a Delaporte, Chagas diagnostica *clínicamente* la enfermedad con sólo mirar al paciente. Citándolo, Brumpt (1913, p. 187) expresa: “La cara del enfermo presenta una hinchazón característica que puede hacer sospechar la enfermedad a la distancia”.



En la fotografía con la que ilustra la enfermedad de Chagas, en su forma aguda (Fig. 113), tomada por Carlos Chagas y dada a Brumpt por Couto: nosotros, lectores, también diagnosticamos la enfermedad, a la distancia. Acertamos: “el niño tiene un gran número de parásitos en la sangre periférica”, nos dice Brumpt desde las páginas de su libro.

Pero entonces dice Delaporte: lo que Chagas ve es un hipotiroidismo (aunque tenga parásitos en sangre: es precisamente, un hipotiroidismo parasitario), y no tiene más remedio que verlo así, pues todavía no existe (conceptualmente) la “forma pura de la enfermedad”: edema unilateral de párpados, adenopatías, sin hipotiroidismo. “Forma pura” significa sin superposición con otra enfermedad.

El círculo se ha cerrado, y el argumento es meramente definicional: Chagas no puede diagnosticar la enfermedad de Chagas, porque la enfermedad de Chagas no está constituida. O peor aún, si el argumento es epistémico –y quizás esta forma de entenderlo es la que hace más justicia a las palabras de Delaporte- se trata de dos enfermedades distintas, la primera de las cuales (la de Chagas) no existe, pues es (erróneamente) endocrina, y la segunda, que (de manera engañosa) tiene el mismo nombre, comienza con Romaña (en realidad, llevado al extremo, es la enfermedad de Romaña).

Al sostener esta “forma pura” como lo característico de la enfermedad, Delaporte pierde de vista a las formas crónicas (si seguimos su razonamiento al pie de la letra, no son formas puras: comprometen a algún órgano en particular, cuyos signos se superponen a los que provoca el parásito).

De hacerlo, desacreditaría el centro mismo de sus tesis, ya que vería que el signo de Romaña identifica únicamente a las formas agudas, y es por lo tanto, sólo *parcialmente* responsable de la reactualización de la enfermedad de Chagas.

La enfermedad crónica

Habíamos mencionado que uno de los aspectos imprescindibles para el conocimiento de una enfermedad infecciosa es el que se refiere a su estadio crónico (si lo posee).

En el caso de la enfermedad de Chagas, es central. Es por su período crónico por el que se la conoce. Si se limitara al período agudo, y este consistiera sólo en el signo de Romaña, cabría la posibilidad de que posteriormente a éste, o hubiera curación completa, o el parásito permaneciera, inofensivo, en el organismo. Tal como le dicen sus detractores a Chagas. El período agudo es, al menos en Argentina, donde investiga Romaña, de curso benigno. Tanto, que a menudo pasa desapercibido, o no se le da importancia.

Es la fase crónica de la enfermedad, su peso patológico y epidemiológico, la que le otorga interés, y justifica las enormes campañas preventivas tendientes a su erradicación.

Desde el punto de vista clínico, tal como se prevé desde los tiempos de Kraus, los paciente chagásicos crónicos no padecen ningún tipo de alteraciones del tiroides. En todos los textos deja de mencionárselas. Su lugar ha sido ocupado por las afecciones cardíacas –fundamentalmente- y digestivas. La miocardiopatía chagásica es la gran manifestación clínica de la enfermedad, y en menor proporción, el megacolon y el megaesófago. (Bennett J.C., Plum F., 1996, p. 1899: “Las manifestaciones crónicas de la enfermedad se desarrollan años después de la infección inicial, en la

forma de miocardiopatía con defectos de la conducción o con disfunción del esófago o el colon -mega síndromes-.”)

En cuanto a la epidemiología, no se trata de un escaso número de pacientes el que padece de trastornos cardíacos o digestivos. El *Trypanosoma cruzi* es el responsable de la mayor pandemia de origen parasitario de Latinoamérica, y la tercera en el mundo, detrás de la malaria y la esquistosomiasis. (WHO 1995, p. 125): “Unos cien millones de personas –un cuarto de la totalidad de los habitantes de Latinoamérica- se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad. Se estima que entre diez y seis y diez y ocho millones de personas están infectados. La enfermedad comienza usualmente como una infección aguda en la niñez, que puede durar lo máximo dos meses, seguido por un lento, crónico, proceso infamatorio, que en alrededor de un cuarto de aquellos que se encuentran infectados, daña los nervios autónomos y el tejido del corazón, una condición que puede causar falla cardíaca y muerte prematura en la edad mediana. En un 6 % de los infectados, se afecta el sistema nervioso autónomo del intestino, conduciendo a trastornos de la peristalsis y a dilatación (“megacolon” y “megaesófago”). En el 3 % de los casos se encuentra involucrado el sistema nervioso periférico.” V. e. de C.L.)

En Brasil, Dias (1979) nos informa que en Mina Gerais, donde investigó Carlos Chagas, la cardiopatía chagásica afecta alrededor de un cuarenta por ciento del total de los adultos infectados.

Sin ningún género de duda, la tripanosomiasis americana tiene la importancia que le asigna Chagas, y se manifiesta en su período crónico por trastornos cardíacos que fueron estudiados por Chagas.

No es casual, entonces, que Romaña (1963, p. 64) exprese: “Si bien la enfermedad de Chagas es una infección grave durante el período agudo por las muertes que provoca entre los niños, la verdadera importancia sanitaria de esta afección reside en las formas crónicas y en particular en los cuadros de cardiopatías que desarrolla”, y añade a continuación: “Muchos de los individuos parasitados tienen cuadros mórbidos de evolución crónica, entre los cuales sólo se ha podido individualizar y describir en forma definitiva la cardiopatía chagásica, único síndrome no discutido del vasto panorama clínico señalado originariamente por Carlos Chagas; aparte de las cardiopatías sólo algunos síndromes nerviosos y gastrointestinales se atribuyen hoy a la *trypanosomiasis cruzi*.”

¿Es posible sostener, como lo hace Delaporte, que la enfermedad de Chagas se “refunda” porque es más sencillo reconocer pacientes agudos después de Romaña? ¿O corresponde más bien que se la sitúe cuando se identifica la fase crónica, y se visualiza su relevancia clínica y epidemiológica?

El simple planteo de la cuestión centra la pregunta por la renovación del interés acerca de la enfermedad de Chagas en la resignificación de la cardiopatía chagásica que ocurre hacia los años treinta.

El mal de Chagas, una enfermedad cardíaca

La pregunta historiográfica central que ahora planteamos es en qué momento la enfermedad de Chagas comienza a ser una afección centralmente cardíaca, y a tener el peso epidemiológico que mencionamos.

Ya en los primeros artículos de Carlos Chagas aparecen identificadas lesiones cardíacas en pacientes crónicos de la enfermedad, en cuidadosos estudios anatomopatológicos que muestran tripanosomas en el miocardio. Romaña (1963, p. 64) en su madurez, comenta el importante papel desempeñado por Chagas en el estudio de las manifestaciones crónicas de la enfermedad: “La sintomatología de la cardiopatía crónica fue estudiada en forma admirable para la época por Carlos Chagas y sus colaboradores Eurico Villela y Evandro Chagas. Las investigaciones clínicas que realizaron dieron los elementos básicos del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento, y los estudios posteriores sólo ayudaron a precisar las reacciones y los síntomas merced a las modernas técnicas electrocardiográficas, así como, gracias a los estudios epidemiológicos, demostrar la importancia y extensión de la dolencia.”

Crowel (1923), quien estudia desde el punto de vista anatomopatológico a la enfermedad de Chagas en el Instituto Oswaldo Cruz durante casi cuatro años, expresa: “En los casos crónicos, el parásito afecta principalmente ciertos sistemas, dando entonces las bases para la clasificación de Chagas para los casos crónicos en las formas cardíacas, nerviosas y pluriglandulares” (p. 426, v.e. de C.L.)

Pocos años después, Magarinos Torres (1935) al estudiar el miocardio de quince casos de enfermedad crónica de Chagas, lo encuentra afectado por una miocarditis crónica. Expresa: “*existe una miocarditis en evolución continua y progresiva en la cardiopatía de Chagas, porque el T. cruzi no determina en el hombre que adquirió una primera infección, tal grado de inmunidad, que impida una nueva infección seguida de multiplicación del parásito en los tejidos y un pequeño número de los mismos en la sangre; lo más que el individuo adquiere, es un estado de alergia.*” (p. 914; las itálicas nos pertenecen). El hallazgo de tripanosomas en el miocardio de enfermos crónicos lo hicieron asimismo investigadores como Vianna y Crowell, además del propio Chagas, y Magarino Torres.

En la Quinta Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte de 1929, y publicado en 1935, Salvador Mazza (1935) presenta una forma crónica cardiaca de la enfermedad de Chagas comprobada por inoculación en animales de experimentación (perrito).

Romaña (1934 b) encuentra los dos primeros casos de cardiopatía chagásica crónica que publica la Misión de Estudio de la Patología Regional Argentina (MEPRA), la institución que Mazza funda en Jujuy, como una dependencia del Instituto de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Un hecho que Delaporte apenas menciona, y al que aparentemente no atribuye ninguna importancia. Sin embargo, es un paso más –y no menor- en la construcción histórica de la etapa crónica de la enfermedad de Chagas.

El propio Mazza presenta junto a Jörg (1935, p. 229-230) un interesante trabajo acerca de los periodos anátomo-clínicos de la tripanosomiasis, en el que caracterizan a la enfermedad aguda como una primoinfección, consistente en un complejo primario con la ley de la adenopatía satélite, inflamación local en el sitio de la inoculación y generalización de la infección a las distintas vísceras, como corazón, hígado, meninges, etc. En cuanto a la enfermedad crónica, la definen lesiones tales como la miocarditis crónica esclerosa, la miositis, la esplenitis. Hacemos notar que tanto en la enfermedad aguda como en la crónica, no mencionan la existencia de alteraciones tiroideas. En este artículo, la separación entre enfermedad de Chagas e hipotiroidismo o bocio es total, y el órgano principalmente afectado es el corazón.

Lentamente, la miocardiopatía chagásica comienza a ser vista por los investigadores como una de las formas centrales en que se manifiesta la enfermedad. Aquí es donde comienza su reactualización (o “refundación” si seguimos la terminología de Delaporte). En ella, la labor de la MEPRA –y por cierto, de su fundador, el incansable trabajador que es Salvador Mazza- es central. Demuestra la existencia de vinchucas parasitadas en prácticamente todo el territorio argentino, con epicentro en el norte del país, y hasta su muerte en 1946 describe cerca de mil cuatrocientos casos diagnosticados; la mayor casuística que jamás de haya reunido, y que demuestra la importancia epidemiológica de la enfermedad. Ya no es, gracias a Mazza, esa parasitosis sin enfermos que le reprochan a Chagas.

Ya a mediados de los años treinta (recordemos que Romaña presenta su signo en 1935), las alteraciones específicas del electrocardiograma son un signo importante de la enfermedad, tanto en los pacientes humanos, como en experiencias con animales de laboratorio, al punto que basta su comprobación para sostener que el parásito afecta al miocardio.

En 1938, los doctores J. A. Aguirre y Clodomiro Jiménez presentan en el Sexto Congreso Nacional de Medicina (Córdoba, Argentina) un trabajo sobre 168 telerradiografías de tórax tomadas a pacientes chagásicos, en las cuales constatan en un 86 % lesiones cardíacas que se traducen en aumento de la silueta cardiaca; un aumento que es característico en su forma, y en su evolución, pues cambia de tamaño cíclicamente.

Es suficiente una telerradiografía de tórax o un electrocardiograma para que los médicos diagnostiquen, inequívocamente, la enfermedad crónica de Chagas.

El mal de Chagas adquiere entonces, la fisonomía que hoy se le reconoce. Se ha completado la reformulación de la enfermedad, en todas su facetas.

La pregunta equivocada

Delaporte basa su texto en preguntas clásicas de la historiografía tradicional, y que se sintetizan en las exclamaciones: “¿Qué se descubre? ¿Quién lo hizo? ¿Cuándo?”. Dando por sentado que la enfermedad de Chagas se “refunda”, responde que lo hace Romaña, en un apretado haz de tres artículos, en los que establece el signo que lleva su nombre. Un hombre determinado, en un momento puntual, un único suceso.

Cuando vemos que lo más importante de la enfermedad de Chagas reside en su fase crónica, y que la cardiopatía chagásica se funda en las investigaciones de más de un científico, que a su vez se basan en los estudios originarios de Carlos Chagas, comenzamos a sospechar que las preguntas no son las correctas. Pertenecen, como pensamos, a un ámbito teórico en el que se descuidan –o se desconocen– los aspectos sociales y colectivos de la ciencia, ya que es sólo desde una perspectiva individualista que adquiere sentido preguntarse quién descubre qué, y cuándo. Una visión romántica de la ciencia, en la que no faltan los héroes, ni tampoco los villanos.

No es únicamente que se equivoque en situar el momento de la renovación de los estudios. El punto es que no existe el momento exacto de la inflexión histórica, ni el héroe que toma sobre sus hombros el peso de gestar una novedad absoluta.

Cuando se adopta una concepción histórica y social de la ciencia, se percibe que evoluciona gracias a las contribuciones –desiguales, quizás– de una comunidad de investigadores que toman como objeto de sus trabajos los aportes inaugurales de quienes exploran, por primera vez un campo de conocimiento determinado.

Es cierto que Carlos Chagas, hasta su muerte, sostiene que lo esencial de su enfermedad consiste en las lesiones tiroideas. Pero no es un irracional cuando lo hace, pese a la supuesta refutación. En primer lugar, su teoría de la tiroiditis parasitaria coincide con la ciencia de su época, que todavía cree en la etiología microbiana o genética de las enfermedades tiroideas. En segundo lugar, puede aducir (ad-hoc) que las condiciones de infección cambian con el clima templado de Argentina, haciendo que no aparezca la tiroiditis parasitaria. Además, hay una evidencia importante que muestra que los bociosos brasileros se encuentran infectados por el tripanosoma: todos ellos, o la mayoría, presentan una reacción de fijación del complemento positiva para la enfermedad, la reacción de Machado Guerreiro (1913).

¿Los errores disminuyen la estatura de la obra de Chagas, o son parte de un proceso en el que este autor dio los primeros, trascendentes pasos, con los que fija la agenda de la investigación de la más importante enfermedad parasitaria de esta parte del mundo?

No es necesario ser un lakatosiano o un kuhiano ortodoxo para concordar, con Lakatos o Kuhn, que toda investigación se encuentra, desde el comienzo, ante un mar de interrogantes que debe responder. Sin embargo, es desde allí, desde las investigaciones inaugurales, que se comienzan a rellenar los huecos que deja.

Precisamente, sin ese carácter de inacabado del conocimiento no existiría avance, ya que la investigación consiste, precisamente, en avanzar por los caminos que abren las primeras investigaciones, señeras, paradigmáticas, en cada campo del conocimiento.

Por supuesto, esto exige pensar, además, en la construcción del saber por parte de una comunidad científica, y no por investigadores aislados.

Nunca como en la enfermedad de Chagas resulta evidente este carácter colectivo de la ciencia.

Sin los trabajos de Chagas no hubiera existido la estructura de conocimiento sobre la cual construyen quienes continúan investigando la tripanosomiasis americana. Tampoco hubiese existido su renacimiento sin su tozudez en sostenerla. Si hubiese admitido que se equivocó en toda la línea, como quieren sus adversarios, Mazza no hubiese tomado su palabra por buena, reiniciando los estudios sobre el Chagas, aun cuando las investigaciones de su amigo y colega Kraus excluyen la existencia de la enfermedad en la Argentina.

Romaña y Mazza

La pregunta acerca de quien descubre qué y cuándo, lleva a Delaporte a menospreciar el papel de Mazza (el impostor, dice) en la reactualización de los estudios sobre la enfermedad de Chagas. Para eso revisa una vieja discusión entre Romaña y Mazza a la luz de los artículos de E. Dias, de los que pareciera tomar su tesis central, y sus argumentos.

El problema, tal como lo plantea Delaporte, es acerca de la primacía de un descubrimiento, el de lo que hoy llamamos signo de Romaña.

Mientras Romaña (y Delaporte) hablan de descubrimiento, Mazza insiste en que no hay tal; el edema bupalpebral unilateral ya era conocido por Chagas, y por supuesto, por él mismo, quien sigue fielmente sus enseñanzas.

Aunque ya hemos argumentado acerca de las dificultades epistémicas de establecerlo, vamos a seguir con cuidado todos los antecedentes de la controversia, esperando que la revisión arroje luz

sobre la misma. Espero que lector sepa disculpar la abundancia de citas, pero en ellas se juega la justeza de los análisis.

Luego veremos que tanto Mazza como Romaña coinciden en los puntos centrales de la controversia, más allá de las confrontaciones personales, que la tiñen con sus ásperos ribetes.

El artículo de Carlos Chagas

Comenzaremos primeramente con el artículo en el que Carlos Chagas reúne todas las observaciones que realizó desde el años 1909, cuando descubre la tripanosomiasis americana. Utilizaremos la versión de Salvador Mazza, quien traduce el escrito, y aporta una introducción, así como unas pocas notas en las que se refiere a la interpretación de los casos, y de sus fotografías.

Se trata de 29 observaciones, que son la totalidad de su casuística.

Al comienzo del artículo, Chagas describe (p. 12) el aspecto de los casos agudos: “La facies de un caso agudo de tripanosomiasis es casi siempre característica; aspecto vultuoso, hinchado; infiltración subcutánea de todo el rostro, mostrándose los párpados hinchados, los ojos semicerrados, los labios espesados y la lengua algunas veces gruesa y pastosa”, haciendo referencia luego al resto de los signos, entre ellos las adenopatías.

No vemos aquí que hable de hinchazón unilateral de párpados: ésta es una descripción general, y se refiere a los casos, habitualmente graves, que diagnostica.

Si resumimos la descripción de los ojos en cada uno de los casos, vemos que no hay un patrón descriptivo constante que permita una comparación perfecta. De esta manera, menciona la existencia de párpados bilaterales hinchados, con o sin hinchazón del rostro; queratitis con conjuntivitis doble; hinchazón de la cara, sin hacer alusión de los párpados; infiltración general, que muchas veces menciona como mixedematosa.

Sólo en la observación 16 menciona la hinchazón edematosa de un solo párpado (el derecho), y en la observación 28 refiere conjuntivitis acentuada del ojo izquierdo, y queratitis de uno de los ojos, signos a los que agrega en el caso 6 una infiltración acentuada de cara.

Señalemos que en su casuística Chagas indica expresamente que en al menos en dos casos hubo sintomatología ocular unilateral, los casos 16 y 28, en éste último con conjuntivitis.

Si ahora miramos las fotos que acompañan a las observaciones, el caso 16 presenta todas las características que a primera vista acostumbramos a asociar con el signo de Romaña. Desgraciadamente, el caso 28 no se encuentra acompañado por una fotografía.



Caso 16. Indudablemente, el paciente presenta un edema unilateral de los párpados derechos.

Sorprendentemente, al examinar el resto de las fotografías –que pertenecen a los casos en los que Chagas no menciona edema unilateral de párpados-, constatamos que al menos el caso 6 presenta incuestionablemente el signo de Romaña.



FIGURA 2

Caso 6. Nos encontramos una vez más ante un paciente de Chagas que presenta el “signo del ojo”, llamado luego signo de Romaña.

Es probable que en las figuras que ilustran los casos 5, 18, 22, 26 y 27, uno de los ojos está más inflamado que el otro, aunque no sin algunas dudas.

Con respecto al caso 16, que tiene toda la apariencia del signo del Romaña, Chagas (p.33) comenta: “Hace 10 días apareció fiebre, de marcha remitente. Simultáneamente, fue observada pequeña pápula rojiza en uno de los párpados, con hinchazón edematosa del mismo y del reborde orbitario correspondiente”, indicando así que la puerta de entrada fue una picadura cutánea. Quizás en esto piense Romaña (1935) cuando indica que aunque es rara, no debe descartarse que la infección entre por la piel, y sobre todo, la más delicada de los párpados.

No tenemos manera de saber si esto que hoy vemos en las figuras, y leemos en el texto de Chagas es lo mismo que vieron y leyeron sus discípulos brasileros. Quizás no, pues pareciera que E. Dias y E. Chagas pueden ver el edema unilateral de los párpados únicamente luego de que se lo muestra Romaña, y solicitan por ello que lleve su nombre. (O lo hicieron por que significaba una confirmación –como veremos- de sus propios descubrimientos.)

En todo caso, es altamente probable que Mazza los ve igual que nosotros. Si no, no se explica que no evidencie ninguna sorpresa cuando supervisa muy de cerca las investigaciones de Romaña, las apoya, y las hace conocer en su publicación periódica.

Mazza, el impostor

Una prueba de esto que decimos, es un caso un caso de enfermedad aguda de Chagas encontrado por Mazza en 1927. Aunque no se publica en su momento, constituye durante años uno de los ejemplos que utiliza en sus charlas de divulgación. La fotografía la cede a Niño, quien la presenta – junto a otros casos- en su Tesis de Doctorado de 1929.



Cuando la observamos, nos encontramos frente a un caso que es similar a los de Carlos Chagas. Podemos advertir que la paciente presenta, sin ninguna clase de dudas, un edema unilateral de párpados, y que el diagnóstico que se realiza en base a la sintomatología es correcto.

El punto que señala Delaporte es que en su momento Mazza no menciona el edema unilateral de párpados entre la sintomatología de la paciente, ni tampoco lo hace Niño quien habla (1929, p. 202) de “edema de párpados y de extremidades”. Recién después de que Romaña lo presenta como patognomónico, y no antes, Mazza –retrospectivamente- es capaz de ver en su paciente el signo como tal. No lo descubrió, sino que se lo enseñaron a ver. Al decir que lo vio anteriormente, comete –según Delaporte- una impostura, con la finalidad de desplazar a Romaña como descubridor del mismo.

Indudablemente, vemos el signo de Romaña en la pequeña paciente de Mazza. Sin embargo, es correcto que en 1927 todavía no sabe de la enorme frecuencia del edema unilateral de párpados, y de su consiguiente importante para el diagnóstico de la enfermedad. Lo que, como lo sabemos, no le impide diagnosticarla correctamente.

Como veremos más adelante, Romaña mismo no menciona en los siete primeros casos que el signo sea patognomónico y hace, asimismo, un reconocimiento retrospectivo del signo.

¿Impostura, o un mecanismo psicológico que hace ver lo que se conoce hoy, como reconocido desde siempre? No sabemos qué pasó en el interior de Mazza. Sólo podemos afirmar que encontró el primer caso de enfermedad de Chagas en nuestro país con edema unilateral de párpados, lo diagnosticó correctamente, aunque recién a partir de 1935 comienza a pensar, junto con Romaña, que es el principal signo de la enfermedad aguda.

Más allá de interpretaciones ad-hominem sobre la personalidad de Mazza –proverbialmente intolerante-, y de sus intenciones, avanzaremos en la reconstrucción histórica del descubrimiento, y en la interpretación de lo que sucedió.

Entre 1934 y 1935, Mazza y Romaña publican en MEPPA una serie de artículos con los que llenan casi todas las páginas de la revista, solos, con otros autores o juntos, y que revelan a dos autores que se apoyan mutuamente en el establecimiento de la vigencia de la enfermedad de Chagas en nuestro país, el lugar donde se inicia el descrédito del investigador brasileiro. Muestran la confianza que se dispensan, y que coincide con su condición de maestro y discípulo. Firman juntos un último artículo en 1936. A partir de allí, la ruptura.

Releámoslos, esperando encontrar en ellos una pista que nos permita comprender, y dirimir sus diferencias.

Los artículos de Romaña y Mazza

El artículo que inaugura la serie (Romaña 1934 a), contiene la comprobación de las primeras formas agudas de la enfermedad encontradas en la región del Chaco y norte de Santa Fe. La importancia del mismo es enorme ya que se produce en la zona donde Kraus no encontró patología alguna.

Algunos trabajos previos en común establecen una sólida relación entre ambos (Mazza S., Romaña C. 1931 a, 1931 b, 1931 c, 1933).

Vale la pena detenerse en él para evaluar la índole de sus relaciones. “Desde el año 1930, venimos practicando investigaciones bajo la dirección del profesor Salvador Mazza, tendientes a establecer el verdadero papel nosológico de la Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en el norte santafesino y en el Chaco, regiones hasta ahora vírgenes de estos estudios, que desde hace tiempo, fueron preferentemente orientados hacia el noroeste del país. ... En nuestra condición de médico rural, muy poco hubiésemos podido adelantar en la labor, o ésta habría quedado trunca e incompleta, de no contar con la generosa ayuda del profesor Mazza, nuestro alentador constante del punto de vista moral, verdadero maestro de energía y laboriosidad, a la vez que técnico cuya capacidad y consejo, estuvieron siempre a nuestro servicio”.

La situación es clara: incluso antes de recibirse en 1931, Romaña es introducido por Mazza en los estudios acerca de la enfermedad de Chagas; firma con él sus primeros trabajos, probablemente bajo su guía completa. Mazza, que permanentemente busca colaboradores para sus investigaciones, aliados en las luchas epidemiológicas contra las enfermedades transmisibles de la zona, realiza una intensa labor docente entre los médicos y demás agentes sociales que puedan auxiliarlo; da conferencias, investiga en el terreno, funda sociedades científicas en todas las provincias. El joven médico Romaña es uno de esos médicos a los que Mazza interesa en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades regionales; posiblemente, uno de sus discípulos más talentosos, con el que colabora y al que respeta, al menos –como veremos- hasta 1936. A su vez, para éste debió ser por demás refrescante encontrar una oportunidad para canalizar sus inquietudes, perdido en un pueblito del interior del país.

Comenta Romaña que la existencia de vinchucas con *Tripanosomas cruzi* y de animales silvestres, todo, (ibid, p. 5) “hacía pensar, que casos humanos, ya agudos, ya crónicos, debían existir en la región”, “Una vez empeñados en la búsqueda y diagnóstico de casos humanos, no nos fue difícil comprobar la infección de dos niños de la zona con tripanosomas en la circulación y de dos adultos con lesiones cardíacas típicas de la forma crónica de la enfermedad”.

Así describe la lesión ocular del primer caso, Isabelino Martínez, de ocho años de edad (p. 5-6): “El 1 de febrero de 1932, siendo de madrugada despierta el niño con una sensación de picadura y de intensa molestia en el ojo izquierdo ... Esa misma tarde notaron el ojo hinchado, habiendo aumentado esta hinchazón considerablemente para el día siguiente ... El edema continuó intenso y casi indoloro en los días siguientes, notando la madre que también aparecía en el ojo derecho dos o tres días después. ... En el examen que hiciera comprobé: edema de ambos ojos, mucho más notable en el izquierdo cuyas conjuntivas palpebral y ocular estaban rojas.”

En el relato, Romaña no parece juzgar que se encuentra ante algo nuevo (la hinchazón de un solo ojo), sino de algo corriente, ya conocido, que lo hace diagnosticar con facilidad la enfermedad.

El paciente viaja a Buenos Aires (por consejo de Mazza), donde es visto por el Doctor Niño, colaborador de Mazza, y estudiado en el Hospital Nacional de Clínicas.

Menciona Romaña (p. 13) que “Los doctores Acuña y Puglisi presentaron fragmentariamente la historia clínica del paciente en la sesión de 28 de junio de 1933 de la Sociedad Argentina de Pediatría y la publicaron en el No. 5 de los Archivos de Pediatría”.

Evidentemente, no pensaba en ese momento en que le podrían arrebatar la prioridad de un descubrimiento; en su percepción, únicamente contribuyen a la difusión del conocimiento de la enfermedad de Chagas en el país, y en esto era de por sí valioso.

El profesor Mazza estudia la histología de los animales a los que se inoculó con la sangre del paciente (p. 14).

Finalmente, en los “Comentarios” con que culmina el artículo manifiesta (p. 15): “La sintomatología y los interesantes antecedentes relatados por la madre hicieron sospechar desde el primer momento esta etiología, que se vio confirmada al hallar tripanosomas en gota gruesa de sangre.”

Una vez más, el texto revela que el diagnóstico se ajusta a un conocimiento previo de la sintomatología de la enfermedad, que no es constituye ninguna novedad.

Agrega: “Que la infección se ha producido por la conjuntiva es una presunción muy fundada y pudo hacerse indistintamente por picadura o por deyecciones de vinchucas, siendo interesante la reacción ganglionar preauricular sólo del lado sospechoso (el subrayado nos pertenece).”

Aparece aquí por primera vez la hipótesis de entrada conjuntival del tripanosoma, no descartando, sin embargo, la picadura.

En el segundo caso consigna que (p. 20) “El tiroides se nota ligeramente aumentado en su totalidad”, agregando (p. 23) “En los antecedentes relatados por la madre de esta enfermita, es el edema de la cara y manos lo que nos orientó en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas.”

No parece que Romaña sea conciente de que en este caso no hubo edema palpebral unilateral, y que eso lo hace cualitativamente distinto desde la perspectiva del signo que posteriormente presenta como descubierto.

El artículo siguiente (Romaña 1934 b), es de interés por ser el primer estudio de dos casos de formas crónicas cardíacas publicadas por la MEPRA, y porque ya en su percepción (y en la de Mazza), la enfermedad crónica es fundamentalmente cardíaca (p. 25).

En (Mazza, S. Romaña, C. 1934) se hace constar “lo típico de la sintomatología clínica” (p. 25), que se describe (p. 27): “Lo primero que llama la atención en la enfermita es el anasarca. Particularmente en los párpados, manos y pies y en la región pelviana, es impresionante el edema, en el cual no deja impresión el dedo.” “Ojos: en ambos lados se notan los párpados edematosos, especialmente en el ojo izquierdo, el cual está casi completamente cerrado por el edema. Las conjuntivas palpebrales están ligeramente congestionadas.”

Aunque existe una mayor hinchazón de un ojo, no piensan que sea un signo particularmente nuevo. Hacemos notar que hablan muy claramente de edema, y no de mixedema.

Mazza contribuye decisivamente al artículo con el hallazgo de una forma de tripanosoma con dos bleforoplastos y dos flagelos aunque con un solo núcleo, señal de división sanguínea del parásito, y con los estudios histológicos de la autopsia de la paciente. El Dr. Jorg, cercano colaborador de Mazza, también contribuye en un análisis histológico. Se constata la existencia de miocarditis difusa, infiltrativa, del tipo de la fibrosis miocárdica progresiva. (El carácter colectivo de la investigación, que también se observa en el primer caso de la serie, es innegable).

El artículo siguiente de la serie (Mazza, S., Ruchelli A. 1934, p. 3) nos muestra un Mazza orgulloso de tener como discípulo y colega a Romaña, así como convencido de que sus hallazgos se

corresponden con los de Chagas, a quien continúa. Si no se diagnostica la enfermedad con más frecuencia, es por ignorancia de los signos característicos (que son los descritos por Chagas). “Algunos de los colaboradores de la Misión (Doctor Romaña), así como uno de nosotros (Mazza), han podido predecir clínicamente el hallazgo de los esquizotripanosomas en la circulación, ante ciertos enfermos, especialmente niños, con un cuadro sintomático, que una vez conocido, es difícil confundir con el de otros procesos, comunes también en algunas de las zonas de nuestro país, en que se está apreciando actualmente, la insospechada difusión que tiene la enfermedad de Chagas”.

Los dos casos que describen presentan edema unilateral de ambos párpados (izquierdos, en esta ocasión), uno de los signos característicos descritos por Chagas y que ellos reencuentran en sus pacientes. Aunque quizás Mazza no supone, todavía, que es el más frecuente de los signos observables, aquel que permite presumir el diagnóstico de la enfermedad de Chagas a “simple vista”. (El convencimiento de que es así, lo adquiere progresivamente, hasta llegar a su artículo acerca del valor diagnóstico del “signo del ojo”, en la Novena Jornada de Patología Regional Argentina, un año después (Mazza 1935 b).)

Hacemos notar que Mazza atribuye a Chagas la descripción del edema de párpados, uni o bilateral, antes de la disputa con Romaña. No se trata de un recurso armado para quitar originalidad al aporte de este último, como lo sostiene Delaporte en su libro; una interpretación que lo lleva a exclamar *Mazza el impostor*.

En (Romaña 1934 c) se presentan tres casos nuevos de enfermedad de Chagas. En el primero de ellos encuentra (p. 21) edema generalizado de la cara, en el segundo (p. 26) “párpados edematosos, conjuntiva palpebral pálida”.

Ninguno de estos casos tiene el signo de Romaña, y muestran una puerta de entrada cutánea, uno en la región temporal, otro en la ingle.

El tercer caso muestra, finalmente, edema unilateral de párpados.

En el artículo anterior, Mazza refiere esta circunstancia, considerándola uno de sus aportes al conocimiento de la enfermedad de Chagas. También menciona que los pacientes presentan todos los signos descritos por Chagas, menos el bocio.

Es notable que Romaña expresa en su artículo los mismos conceptos, casi con las mismas palabras, e introduce por primera vez la terminología que tanto impacta a Delaporte, y que hace alusión a “la enfermedad pura”.

Veamos como lo dice (p. 21): “Este hecho (se refiere a la ausencia de bocio endémico y de paludismo en el Norte Santafecino que es escenario de su primera publicación) tiene mucho valor, por tratarse de una región donde fue posible estudiar la *enfermedad pura* en varios casos agudos, permitiendo ratificar ampliamente la mayoría de los síntomas descritos por Chagas en sus enfermitos de Lassence y que él determinó con extraordinaria sagacidad, entre las múltiples enfermedades que allí se pueden observar”. Nuevamente, los signos son los descritos por Chagas, menos aquellos que provienen del paludismo y la tiroides.

Que la sintomatología encontrada en los pacientes es la misma que describe Chagas (o al menos, que Mazza atribuye a Chagas, y enseña a sus discípulos) queda claramente expuesto por Romaña, junto con su reconocimiento a su maestro (p.31): “Quedan así descritos los tres últimos casos que halláramos de Enfermedad de Chagas en el Norte Santafecino, sin especial búsqueda de enfermos. Nuestra experiencia anterior nos permitió sospechar rápidamente la enfermedad en estos nuevos casos, llevados a la convicción, que nos creó el profesor Mazza, de que una vez difundido el conocimiento de la sintomatología del proceso entre los profesionales del norte, el hallazgo de los enfermos se multiplicará considerablemente”.

En la siguiente publicación (No. 21) de la MEPRA se repite el esquema anterior: un artículo firmado por Mazza en colaboración con Romaña y otro autor, y un segundo artículo firmado por Romaña solo. Como veremos, aquí se introduce un nuevo factor, que va a separar el camino de los dos autores.

En (Mazza, S., Romaña, C., Parma B. 1935), se describe (p.5) un nuevo caso en un paciente en dos años, que presenta inicialmente “una manchita roja en la sien izquierda. Sospechada la picadura de una vinchuca, la búsqueda de este insecto produjo el hallazgo de un ejemplar repleto de sangre bajo el colchón de la cama del niño. La mancha roja aumentó de tamaño durante el día, hinchándose las regiones vecinas. En el día siguiente el edema se extendió a los párpados del ojo izquierdo y continúa

aumentando el subsiguiente hasta no permitirle abrir el ojo al niño”. Evidentemente, la puerta de entrada es cutánea, y el edema se extiende desde allí al ojo.

El paciente muere. Los intentos de encontrar al autor principal del artículo fallan una vez más, y muestran una vez más una labor colectiva (en el seno de la MEPRA) en la que Bartolomé Parma, médico de Villa Guillermina al igual que Romaña, diagnostica clínicamente la enfermedad; probablemente otro de los investigadores encuentra tripanosomas en la sangre del paciente; Romaña hace la autopsia; Mazza y Jorg estudian la histología de los órganos; Jorg hace los esquemas que aclaran lo que se observa en los cortes histológicos. Es interesante –en nuestra búsqueda de investigaciones acerca de los componentes cardíacos de la enfermedad- consignar que describen una lesión característica consistente en una “cardiodistrofia progresiva, con atrofia simple de las miofibrillas subpericárdicas, proliferación del conjuntivo reticular”, y alteraciones del bazo con nidos de parásitos en el bazo. Cómo no identificar la enfermedad crónica con una cardiopatía, si sus signos se presentan incluso en los casos agudos.

No es aquí donde se inicia la controversia, sino en el artículo que Romaña firma solo, y que presentaremos a continuación.

La aparición del signo de Romaña como tal

Es en este escrito (Romaña, C. 1935, p. 19) *cuando Romaña piensa por primera vez que lo que describe no se encuentra presente en los escritos de Chagas*: “El principal síntoma por lo novedoso, constatado en ellos, la conjuntivitis tripanosómica unilateral, será objeto de una publicación especial, conjuntamente con otras observaciones complementarias”. Y por cierto, muestra asimismo que Mazza no impone sobre sus colaboradores hasta la última línea de sus escritos, por lo que los anteriores reconocimientos a Chagas y a él mismo le pertenecen, sin dudas, al propio Romaña.

La descripción que hace de los pacientes es la siguiente (p. 3-4): “Hace unos veinte días el ojo izquierdo comenzó a ponerse rojo como si se tratara del comienzo de una conjuntivitis. En los días siguientes los párpados de este mismo ojo pusieron edematosos, aumentando de tamaño paulatinamente hasta cerrar por completo la hendidura palpebral. Por la mañana amanecían los párpados adheridos por escasa secreción amarillenta.”

En cuanto al segundo caso (p. 26-27) “amaneció con el ojo derecho hinchado y ligeramente doloroso”, “el ojo derecho presenta los párpados deformados por un gran edema que da a la región una coloración ligeramente violácea. Este edema se extiende a las regiones vecinas de la cara, mejilla y pómulo derecho, así como a la base de la nariz.”

Es en el siguiente artículo (Romaña 1935 b) cuando plantea su tesis completa: la conjuntivitis unilateral es el signo inicial más frecuente de la enfermedad de Chagas, y expresa la puerta de entrada predominante del tripanosoma, la conjuntiva. Es un signo nuevo, no presente previamente en Chagas.

Lo fundamenta en los casos que estudió, ya que (p. 17) “nueve suman hasta la fecha los casos agudos de tripanosomiasis americana que llevamos observados, habiendo podido establecer claramente en seis de ellos que la afección comenzó por la inflamación de uno de los ojos, es decir, en el 66 % de los casos. Este hecho, deja en estas condiciones de ser una mera coincidencia para imponerse por sí solo como síntoma de gran valor para presumir la enfermedad en su comienzo”.

El argumento con el que apoya la hipótesis de que la conjuntiva es la puerta de entrada principal es por lo menos bizarro (p.27 y 28), pues lo hace explicar, por la dificultad de que las deyecciones lleguen al interior de los ojos cerrados durante el sueño, la discordancia entre el “elevado porcentaje de vinchucas infectadas, comparado con la relativa poca cantidad de casos de la enfermedad que es posible identificar”.

Comenta entonces, para descartar la vía cutánea, que ya que (p. 28) “en ciertas zonas de Argentina el 50, 60 y aún más por ciento de los ejemplares capturados, insectos que pululan especialmente durante el verano en los ranchos de nuestros campos, chupando noche tras noche a los habitantes de los mismo, era lógico pensar que todos o la gran mayoría de ellos en algún instante de su vida debieran haber sufrido la infección tripanosómica, pues al ser picado en una oportunidad o en otra, deberían exponer su piel al contacto de las deyecciones contaminantes, que el insecto elimina siempre al alimentarse”.

Claramente Romaña desconoce en este momento la verdadera extensión de la enfermedad de Chagas, pensando que no es significativa la cantidad de infectados. Luego veremos que las mismas

premisas son refutatorias de la conclusión acerca de la puerta de entrada de la enfermedad, si nos basamos en el conocimiento epidemiológico que funda Mazza, y que es cada día más corroborado.

Delaporte, que desconoce los hechos científicos acerca de la importancia epidemiológica de la enfermedad de Chagas, reproduce el argumento sin que le merezca ningún comentario –que también Dias (1939 b) cita con señales de aprobación-.

La justificación del signo de Romaña

Se imponen dos preguntas. La primera es si, efectivamente, las observaciones previas justifican las afirmaciones de Romaña de que la vía de entrada es conjuntival. Romaña dice que sí, que “en seis casos ha quedado evidenciada la afección por uno de los ojos (observaciones 1, 3, 6, 7, 8 y 9) y en dos más (2 y 4) adquiere papel predominante el edema palpebral como una de las manifestaciones anormales observadas por los familiares de los niños enfermos. En una sola observación este detalle no es apreciable. (caso 5).

La segunda pregunta es porqué no nos informa anteriormente de que el signo que describe es novedoso.

Sólo la revisión de la casuística nos permitirá constatar la justeza de la respuesta de Romaña a la primera pregunta, ya que encontramos sorprendente que recién ahora nos informe del hallazgo.

Luego nos referiremos a la segunda pregunta, cuya consideración nos puede llevar a una interpretación de la historia que se acerca –en Romaña- a la situación que hizo exclamar a Delaporte que Mazza es un impostor. Diremos también que aunque las situaciones sean similares, ni una ni otra implican ninguna impostura.

Veamos, entonces si las descripciones de Romaña avalan que la puerta de entrada de la infección es, primordialmente, conjuntival (recordemos que en el primer artículo la afirmación no fue tan tajante, ya que allí expresa que “pudo hacerse indistintamente por picadura o por deyecciones de vinchucas”.

Si sintetizamos lo expuesto en ellos, encontramos que dos de los nueve casos no presentan edema unilateral de párpados; en los restantes, dos casos se inician como probables picaduras próximas al ojo (región temporal o sien); en cuatro de los pacientes, no se consigna conjuntivitis franca, que se observa en uno sólo de ellos (recordemos que la conjuntivitis es una parte esencial del signo de Romaña, tal como lo describe este autor y lo subraya Delaporte).

Si releemos la lista, encontramos justificado decir que en su mayoría los síntomas se inician en un solo ojo, pero no que la puerta de entrada sea conjuntival; aún interpretando que tienen conjuntivitis los casos dudosos, aún así, el número de candidatos a tener el signo de Romaña *completo* es menor.

¿Que hace que Romaña vea como novedad lo que antes describe como reafirmación de la sintomatología descrita por Chagas?

Una primera pista la tenemos en el hecho que entre los artículos anteriores, en los que duda de la vía de entrada de la enfermedad, y éstos, media su estadía en el Instituto Oswaldo Cruz, durante la cual asiste a una demostración experimental de la misma. Su testimonio no deja duda al respecto (p. 27): “En efecto, durante nuestra estada en el Instituto Oswaldo Cruz de Río de Janeiro el año pasado, tuvimos oportunidad de ver algunos enfermos cancerosos en los cuales Evandro Chagas practicaba experiencias de infección experimental de tripanosomiasis americana. Entre ellos el único que adquirió una enfermedad fue el infectado por vía conjuntival en este enfermo se desarrolló una inflamación ocular en todo semejante a la por nosotros observada en los casos agudos a que nos hemos referido, y hasta la adenitis satélite completaba el cuadro. En cambio fueron negativos los intentos de infección usando la vía epidérmica como puerta de entrada”.

Y agrega “Este hecho estaría de acuerdo con lo ya sostenido por Brumpt tesis que debe ser aceptada después de la brillante defensa de ella hecha por E. Dias”.

Retengamos los nombres de E. Chagas y E. Dias, pues ellos son los protagonistas del episodio que culmina con la profunda enemistad de Mazza con Romaña.

Si leemos correctamente lo expuesto hasta el momento, Romaña, que conoce desde Brumpt la vía conjuntival de contagio, aunque no excluye el contagio por picadura, se convence en su experiencia brasilera de la primacía de la primera, y relee a su luz (retrospectivamente) el material anterior aunque no le brinde todo el apoyo empírico que afirma, y que necesita. Es posible asimismo que sus nuevos amigos brasileros le hayan mostrado otra lectura de la obra de Chagas, en la que se

excluye el edema de un solo ojo, contrariamente a la lectura que aprendió con Mazza, en la que existe, y con la que realiza sus primeros diagnósticos. Quizás por eso Dias (1936, p. 345) expresa que “Hay una circunstancia curiosa que debe ser mencionada, y es que ese signo pasó inadvertido a los ojos de los investigadores que, en Brasil, estudiaban la enfermedad”. El ciclo se ha completado, y Romaña nos informa, con toda buena fe, que desde el comienzo estos diagnósticos implican una novedad, que siempre los vio así.

Esta es la respuesta a la segunda pregunta. Romaña no nos habla en los siete primeros casos de una novedad, porque en esos momentos no piensa que lo sea. Recién a partir de agosto de 1934, cuando asiste a las experiencias de E. Chagas, y aún después, es cuando comienza a concebir que sus hallazgos son originales.

En cuanto a los investigadores brasileros, los trabajos de Romaña, y sobre todo, la reinterpretación de la sintomatología que hace de los casos que publicó hasta el momento, y que lo lleva a su tesis fuerte de la vía de contagio conjuntival, les permite añadir a sus experiencias de laboratorio los signos clínicos del edema palpebral unilateral y la adenopatía concomitante, que según ellos no se han observado en Brasil, y darle una real significación a sus hallazgos de laboratorio.

Como lo señala mordazmente años después Mazza (c. 1940, p. 22) en plena disputa, E. Dias reemplaza con la referencia continua a la conjuntivitis esquitripanósica de Romaña la “falta de material propio de observación de esquizotripanosis en Brasil, donde debe ser sin embargo frecuente”.

¿Cómo reacciona Mazza ante estas afirmaciones?

Recordemos, una vez más, que los artículos de Romaña son divulgados por Mazza en la publicación periódica de la Misión. No sólo está –aunque sea parcialmente- de acuerdo con Romaña. Lo apoya por completo. Un curioso indicador –si lo contemplamos a la luz de las disputas posteriores- es un artículo de apenas dos meses después (Mazza, S., Govi, L. 1935 p. 19) en el que expresa: “la sintomatología claramente descrita para los casos agudos de Enfermedad de Chagas, sobre todo la conjuntivitis esquitripanósica unilateral, acompañada de fiebre y mal estado general, especialmente en niños, concretada últimamente por Romaña, hicieron que en presencia de un enfermo con ese cuadro clínico, uno de nosotros (Govi) efectuóse de inmediato el diagnóstico”.

Este artículo es del 8 junio de 1935. En octubre de 1935, en ocasión de la Novena Reunión de la Sociedad de Patología Regional que tiene lugar en Mendoza, Mazza (1935 b) insiste “Sobre el valor del edema palpebral de un solo lado para el diagnóstico de la forma aguda de la enfermedad de Chagas”.

En esa misma reunión sucede algo que años después Mazza ve como el inicio de sus diferencias con Romaña (Mazza, c 1940): “A esta asamblea, dedicada en homenaje a la memoria de Carlos Chagas, fallecido el año anterior, concurren como delegados del Instituto Oswaldo Cruz, Evandro Chagas, hijo de aquél investigador, y E. Dias. No obstante la presentación de los dos casos que nos ocupan, de San Juan, de los ya conocidos en Argentina, y de los 33 más, expuestos sólo en el curso de la Reunión, que no demostraban sino excepcionalmente, existencia de “conjuntivitis esquitripanósica”, los citados médicos, con un propósito desconocido, pero evidentemente con anterioridad madurado, sin aportación casuística personal, propusieron la designación de la manifestación oftálmica, como signo de uno de los médicos que habían seguido nuestras inspiraciones e instrucciones, aplicando los conocimientos recogidos de la fundamental enseñanza de Carlos Chagas.”

Mazza se sorprende ante la iniciativa brasilera, pero no se distancia de Romaña, con quien sigue colaborando, y junto al cual publica un nuevo artículo al año siguiente (Mazza, S., Romaña, C., Parma B., 1936), en el que queda (p. 31) “confirmada la hipótesis de la penetración cutánea del *Schizotrypanum cruzi*”.

Es necesario remarcar dos cosas. La primera, que este artículo se invierte el argumento de Romaña acerca de que la dificultad del contagio conjuntival durante el sueño explica el escaso número de enfermos; en este caso, se piensa que la puerta de entrada cutánea justifica la gran extensión de la enfermedad de Chagas, debido a las picaduras constantes de las vinchucas. En este argumento reside, quizás, la pertinaz oposición de Mazza a pensar que la enfermedad entra –mayoritariamente- por vía conjuntival: en la creencia, posteriormente ampliamente confirmada, que la enfermedad es de una importancia epidemiológica central.

El segundo punto que queremos remarcar es aún más obvio. Romaña todavía piensa que la picadura es una buena alternativa frente al contagio conjuntival, como lo expresa en su primer artículo.

No es la última colaboración de Mazza y Romaña. Otro caso de puerta de entrada cutánea, casi inmediato, es detectado por Zambra, también en Villa Guillermina, y estudiado por ambos autores (Mazza, S., Romaña, C., Zamba, E.R., 1936).

El distanciamiento

Aproximadamente a partir de ese momento comienza la enemistad manifiesta, que coincide con la aparición de los escritos de E. Dias (1936, 1939 a, 1939 b), en los que además de atribuirle a Romaña el descubrimiento de un signo patognomónico, expresa que debido a esto los casos encontrados por la MEPRA (es decir, por Mazza y sus colaboradores), y en los que se basa el reavivamiento en el interés científico por la enfermedad de Chagas, fueron descubiertos gracias a que presentaban el signo de Romaña.

La labor de Mazza deja, entonces, de tener valor propio, para pasar ser subsidiaria de los hallazgos de Romaña.

Con razón dice Delaporte que se enfrenta a lo insufrible. No es él quien reactualiza a la enfermedad de Chagas. Su obra es secundaria. Lo importante es que un colaborador suyo, con el estudio de nueve casos –en los que él mismo intervino- llame la atención sobre un conjunto sintomático que piensa está ya presente en Chagas, para que se le atribuya todo el mérito.

Sin embargo, Mazza se comporta, más allá de sus exabruptos, en un contexto de discusión que es centralmente científico, además de histórico. A demostrar lo primero dedica grandes esfuerzos, quizás hasta su muerte, pues entiende que atribuir el llamado signo de Romaña a todos los pacientes agudos, oculta a la percepción del médico común los signos de las formas más graves de la enfermedad, aquellas que terminan con la muerte, y que pudieran salvarse si se utiliza a tiempo el medicamento 7602 Bayer, del que es el primero en comprobar una acción efectiva sobre la enfermedad.

No es que niegue la importancia de la identificación de un edema ocular unilateral para sospechar la enfermedad de Chagas, máxime si está acompañado por otros signos, tales como fiebre, taquicardia, decaimiento, etcétera.

Desde el punto científico, Mazza sostiene que la puerta de entrada, en un porcentaje importante de los casos, es la piel, y no la conjuntiva. En este contexto, el edema palpebral unilateral es secundario a la picadura, que habitualmente ocurre en la cara, cercana a los ojos, por ser la parte descubierta durante el sueño. Y la reacción conjuntival –si existe- es asimismo secundaria.

Desde el punto de vista histórico, afirma que no se trata de un descubrimiento, puesto el edema palpebral unilateral ya estaba descrito por Carlos Chagas.

No es nuestra intención resolver una discusión científica en base a los escritos de la época (un historiador no resuelve un problema científico; lo hace la comunidad científica); sí la de sentar las bases para comprender los puntos de vista en juego, más allá de las intenciones de sus protagonistas, que no fueron nunca vistos como irracionales, aun en medio de discusiones violentas, o de enconos personales. Posteriormente veremos los puntos de vista actuales sobre la enfermedad de Chagas, y cómo la comunidad científica resolvió –salomónicamente- la disputa entre ambos investigadores.

En cuanto a las divergencias históricas, sabemos que la cuestión de las prioridades es uno de los problemas más ríspidos y comprometidos, ya que, como decíamos, involucra cuestiones de hecho y cuestiones conceptuales, de manera que en vez de un suceso puntual, se asiste a un proceso en el cual es dificultoso asignar primacías. Probablemente la solución consista en pensar que el conocimiento científico es una construcción colectiva con aportes desiguales a objetivos compartidos por parte de un conjunto de agentes históricos, sin héroes que cargan sobre sí todo el peso.

Es quizás esta perspectiva historiográfica la que nos separa más nítidamente de Delaporte. Donde Delaporte encuentra el rol privilegiado de Romaña, nosotros vemos el encuentro de una comunidad de investigadores que se apoyan mutuamente, en cuya organización el papel de Mazza es esencial. Donde ve que Romaña sigue por sus propios medios, sin vacilar, un camino nuevo, nosotros percibimos un sendero que recorre con otros, y precisamente gracias a que hay otros; que tiene idas y vueltas que resignifican lo anterior; que muestra como nuevo lo que no lo es, y en el que esta novedad se construye como tal en medio de simplificaciones que posteriormente terminan por legitimarla.

El problema científico

Delaporte ve como una de las contribuciones científicas centrales de Romaña la unión de una sintomatología clínica a una vía de entrada. Si Romaña refunda a la enfermedad de Chagas, la puerta de entrada, demostrada por los científicos brasileros y por el propio Romaña, es la que caracteriza a la enfermedad.

Mazza no discute la existencia del complejo oftalmoganglionar (de la vista y los ganglios que son más próximos al ojo) como un signo de la enfermedad aguda, pero cree –también después de idas y venidas- que la conjuntivitis que lo acompaña no siempre indica la puerta de entrada, sino que es secundaria a la entrada del parásito por alguna lesión cutánea –picadura o rascado-, próxima al ojo, al igual que el edema y los ganglios.

Años más tarde Mazza (c. 1940), sitúa el cambio de opinión alrededor de fines de 1935, ya que “en el curso de ese año y en los siguientes, y por reconsideración de las observaciones publicadas, debimos concluir en la inexistencia de “conjuntivitis” y sí únicamente de edema eritrocromico de párpados, con mayor o menor reacción conjuntival secundaria”.

Nuestra propia revisión de los casos tiende a debilitar la (posterior) afirmación de Romaña acerca de la primacía de la puerta de entrada conjuntival, incluso en sus propias observaciones, que muestran, en sus comentarios, otras puertas de entrada.

La publicación conjunta de dos casos de puerta de entrada cutánea por parte de Mazza y Romaña nos convence de que Mazza efectivamente ya había abandonado su anterior entusiasmo por la vía conjuntival de contagio, así como de la persistencia de un punto de vista mucho más matizado por parte de Romaña de lo que presenta Delaporte.

Pero esto no significa que desecha investigar el papel de la conjuntiva en la enfermedad de Chagas. En fecha tan tardía como 1937, la MEPRA publica un artículo (Olle, R. 1937) en el que un oculista de Santiago del Estero estudia, a instancias de Mazza –quien realiza la mayoría de los estudios sanguíneos de los pacientes-, la posibilidad de que aquellos pacientes de la consulta normal de un oculista con edema unilateral de párpados y ganglios regionales, se encuentren parasitados por el *Trypanosoma cruzi*. En las diez observaciones que relata, y que se refieren a pacientes vistos entre abril y agosto de 1936, se constata la presencia en sangre del parásito; 3 de los pacientes no exhiben ninguna señal de conjuntivitis.

En 1936 Mazza estudia las biopsias de conjuntiva en enfermos chagásicos con manifestaciones oftalmoganglionares agudas, publicando –junto con Jörg- sus hallazgos en el VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba, en octubre de 1938, y publicado en el tomo III de sus actas, aparecido en 1939. Se infería de los cincuenta estudios realizados que la reacción inflamatoria conjuntival era secundaria, por propagación del estado inflamatorio profundo proveniente de la cápsula de Tenon, o del tejido celular orbitario. No encontraron en ningún momento parásitos en el interior de las células epiteliales de la conjuntiva ni en los cortes histológicos, ni en frotis; sí en los histocitos de la región, ya que el parásito termina siempre en macrofagia histocitaria. Concluye que hasta el momento nadie ha demostrado epiteliotropismo (tendencia a dirigirse hacia los epitelios, piel o conjuntiva) en el *T. cruzi*. A partir de estos resultados, Mazza puede argumentar, plausiblemente, que la penetración de los parásitos a las células epiteliales de la conjuntiva, y de allí a los histocitos y a la sangre, es relativamente difícil. Un punto que anota en apoyo de su tesis de que la inflamación conjuntival es secundaria, y no primaria.

Por su parte, Romaña (1939 a, 1939 b), intenta -con éxito- contagiar la enfermedad de Chagas a un mono por vía conjuntival, provocando una intensa infección que afecta a la conjuntiva, y a los tejidos perioculares, con todas las características del complejo oftalmoganglionar humano, y en la que constata invasión tripanosómica de células epiteliales.

La respuesta de Mazza (1939 a, 1949) consiste en expresar que, en primer lugar, pudiera ser distinta la infección en el animal de experimentación y en el hombre; en este último, la reacción conjuntival es leve, y como sucede en la mayoría de los casos, incluso en los de Romaña, sin secreción –que para Mazza (y no sólo para él) es el indicador efectivo de la conjuntivitis-. Por otra parte, interpreta que como la sintomatología ocular de la enfermedad aparece recién a los 12 días de la inoculación conjuntival –y sólo a los 10 días hay tripanosomas en sangre-, se trata de lesiones secundarias, propagadas por vía sanguínea al ojo.

Como vemos, los argumentos son de índole científica y plausibles (de ambos lados), lo que dificulta que un historiador pueda tomar partido decidido por alguno de los dos actores. En el caso de

Mazza, se encuentra opacados por su mezcla con expresiones de enojo, pero no eso dejan de estar presentes.

Quizás por este motivo, Delaporte no los percibe, y escucha solamente a Romaña y a sus aliados, los investigadores brasileiros E. Chagas y E. Dias. Aunque no es posible dejar de señalar que en su toma de posición incurre, a su vez, en errores científicos inexcusables. El que queremos señalar en este momento es el que atribuye superioridad a Romaña pues su posición científica es la correcta.

En la vívida descripción que hace Delaporte de la conferencia que pronuncia Romaña ante Carlos Chagas, indica (p. 159) que “en el atardecer de su vida, Chagas toma ciertamente conciencia de haberle faltado lo esencial: el edema palpebral, ligado a la infección conjuntival”. Añade (p. 160): “A partir de que Romaña se forma la idea de que la enfermedad de Chagas es una parasitosis próxima a otras tripanosomiasis, el edema palpebral, unilateral, indica la vía contaminante”, para concluir (p. 166) “Romaña pensaba poder disipar lo que constituía todavía en ese momento una paradoja: el contraste entre la gran difusión de los insectos infectados y el pequeño número de casos registrados hasta entonces. Dijimos cómo Chagas resolvió esta dificultad: con la frecuencia de las picaduras, que implican la inoculación del parásito, la infección es general y pasa desapercibida. A partir del momento en que el edema es el signo de la infección, ella no es más general. La sustitución de la vía inoculativa por la vía contaminativa conduce a Romaña a ligar la picadura del insecto al riesgo de infección. Todos los individuos están ciertamente expuestos al contacto con las deyecciones contaminantes que los insectos eliminan cuando se alimentan. Pero el riesgo de contraer la enfermedad es escaso, si se tiene en cuenta el modo de contaminación. El edema indica a la mucosa ocular como puerta de entrada natural. Inaccesible durante el sueño, es igualmente un factor de restricción.”

El descubrimiento del complejo oftalmoganglionar, unido a la puerta de entrada conjuntival –puerta de entrada natural–, y la explicación por parte de Romaña de los pocos casos clínicos encontrados precisamente porque es difícil contagiarse de esa manera, son los grandes aportes que refundan epistemológicamente –según Delaporte– la enfermedad de Chagas.

Luego nos referiremos al tercer factor que invoca, la condición de posibilidad de estos descubrimientos causada por la separación que realiza Romaña entre la parasitosis, y una enfermedad endocrina, como la pensaba Carlos Chagas, y al descubrimiento o redescubrimiento del edema palpebral unilateral.

Por el momento, en el contexto de la discusión entre Mazza y Romaña, simplemente señalamos que la conjuntiva no es la puerta de entrada principal, y que la enfermedad tiene una enorme difusión, precisamente porque no lo es.

Como Delaporte se inhibe de consultar textos actuales sobre la enfermedad de Chagas -se atiene exclusivamente al material contemporáneo a la discusión- toma por conocimiento científico aceptado el que expresa E. Dias. Sin embargo, esto no es así, como veremos luego.

El consenso actual expresa que la conjuntiva no es la puerta de entrada privilegiada y que los puntos de vista de Mazza se encuentran ampliamente aceptados.

Como dice la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1995, p. 125-126): “El triatoma se alimenta de noche y, atraído por la exhalación de dióxido de carbono, cae sobre las camas de los durmientes para alimentarse sobre la piel expuesta, a menudo en la cara cerca de la boca. Sin embargo, los parásitos no se transmiten por la picadura del insecto. Se depositan en la piel de la víctima con las heces del insecto. *Cuando la víctima se rasca la picadura del insecto, los parásitos son inadvertidamente ayudados a penetrar la piel y entrar a la corriente sanguínea* (itálicas y v. e. de C.L.)”.

En este escrito central del sanitarismo de nuestros días, que utiliza pocos párrafos para referirse a aspectos biomédicos de la enfermedad, la piel es la puerta de entrada privilegiada, sin referencia a la puerta de entrada conjuntival.

En un conocido texto de medicina (Isselbacher 1994, Vol. I, p. 1044 b), donde se abordan en profundidad todos los aspectos de la enfermedad, se menciona que la conjuntiva en una puerta de entrada situada en un tercer lugar, después de la piel y las mucosas.

En ambos textos la única ilustración de un paciente con enfermedad aguda de Chagas es la fotografía de un niño con edema unilateral de párpados, aclarándose que se trata del signo de Romaña.

Esto es así, pues –como lo sostiene Mazza– distintas puertas de entrada se manifiestan por vía secundaria como complejo oftalmoganglionar. Constituye la más característica imagen de la enfermedad de Chagas, pese a no traducir una puerta de entrada oftálmica.

No es necesario, con todo, llegar a nuestros días para conocer lo que opina la comunidad científica acerca de estas cuestiones. Un año después de su *Réplica* a las objeciones de Mazza, Romaña (1945), ya aquietadas las pasiones, publica un folleto de divulgación de 12 páginas para explicar al gran público en qué consiste la enfermedad de Chagas. En él expresa (p. 6): “La única forma de contagio de la enfermedad de Chagas es por la suciedad o deyecciones de las vinchucas. Los parásitos penetran a través de la piel o mucosas, en las vecindades del lugar de la picadura, produciendo entre 5 y 10 días después una inflamación local, que si es en la piel de brazos o piernas, por ejemplo, se parece mucho a un "forúnculo", y si es a nivel de un ojo es igual a una "conjuntivitis", inflamación que la gente del campo llama comúnmente "mal de vista" o también "aire".

Como observamos, la conjuntiva no es la puerta de entrada privilegiada de la enfermedad, produciendo, sólo cuando es cercana al ojo –generalmente, mas no siempre- el edema unilateral de los párpados.

Delaporte, que lee un artículo de Romaña del año 1944 –“Réplica”-, mas no uno del año 1945, repite casi sesenta y cinco años después que su signo es patognomónico, y que indica la puerta de entrada por la conjuntiva. Errores científicos que comete Dias, aunque sin incurrir en el extremo de pensar que el signo era patognomónico (1939, p. 967 “era tal la importancia del síntoma, que aun sin ser estrictamente patognomónico ...”), y a los que Romaña se adhiere por poco tiempo.

Veamos ahora su afirmación de que Romaña realiza el vuelco epistemológico de separar la enfermedad de Chagas de las enfermedades endocrinas.

Efectivamente, Romaña investiga la enfermedad de Chagas en una región en la que no hay bocio endémico, algo que hace probablemente a instancias de Mazza. Pero esto no significa que la hubieran separado por completo de las alteraciones del tiroides. Cabe la posibilidad de que hayan mantenido en suspenso una definición completa, y exploraran todas las posibilidades, todas las hipótesis. Después de todo, cuando Niño (1929) sintetiza las 18 observaciones de tripanosomiasis americana encontradas en la Argentina, la gran mayoría presentan bocio.

Como vemos, la asociación confundente entre bocio y tripanosoma que pierde a Chagas, se observa asimismo en Argentina.

Esta actitud dual encuentra su máxima expresión en un artículo de Romaña (1935 c), quien presenta una síntesis de la discusión sobre la asociación entre tripanosomiasis americana y bocio. Comienza diciendo que (p. 897) “deseo dejar establecido que no es mi objeto, al abordar este tema, llegar a conclusiones definitivas sobre tan debatido asunto”, para continuar exponiendo los argumentos a favor y en contra de la teoría del origen chagásico del bocio, seis razones a favor, cinco en contra.

El artículo concluye sin que Romaña se pronuncie sobre la cuestión en un momento en el que según Delaporte había realizado una revolución epistemológica al separar ambas enfermedades con la presentación del signo que lleva su nombre-.

Una vez más constatamos que la construcción del conocimiento es social –no individual-, y se realiza por caminos no exento de contradicciones y persistencias de resabios del pasado, en vez de los cortes tajantes que busca –y no encuentra- Delaporte.

Los roles en la historia

Recordemos una vez más sus términos. De acuerdo a Delaporte, Romaña descubre el signo que lleva su nombre, y que consiste en un complejo sintomático óculo-ganglionar, consistente en una conjuntivitis unilateral, acompañada de edema de párpados, y adenopatía regional. Para Mazza, el edema unilateral de párpados está presente en los escritos de Chagas. Por lo tanto, Romaña no lo descubre. Mazza, que sigue las enseñanzas de Chagas, es quien le muestra el signo a Romaña, con el que hace sus primeros diagnósticos.

Básicamente, hemos visto que esto es así. Cuando recorremos las páginas del artículo de 1916 de Chagas, constatamos que en varias figuras, y en algunas descripciones el paciente tiene un edema unilateral de párpados. Vemos en ellas, lo mismo que en las fotografías de los artículos de Mazza y de los textos actuales sobre la enfermedad de Chagas: el signo de Romaña.

Podemos entender que Mazza ve en las fotografías lo mismo que nosotros: edema unilateral de párpados, y lo transmite a quienes lo escucharan hablar de la enfermedad de Chagas. Pero no aislándolo de los demás signos, sino como lo presenta el propio Chagas, mezclado con la cara hinchada, los dos ojos edematizados, etcétera. No es cierto lo que dice Dias (1939 b, p. 969), de que la

fascies descripta por Chagas “no puede ser confundida con los edemas palpebrales más o menos localizados y acompañados por otros signos”. Nosotros las confundimos. Niño, que es un fiel exponente del pensamiento de Chagas (en la lectura que hacen los investigadores argentinos formados por Mazza), expresa que (1929, p. 152) “el cuadro de la forma aguda se caracteriza por una serie de síntomas que tienen el sello de lo patognomónico: degeneración mucosa del tejido subcutáneo, dando al adema un carácter especial; edema localizado de preferencia en los párpados”.

Por eso cualquiera de ellos diagnostica correctamente la enfermedad de Chagas aguda al encontrarse con un paciente con edema unilateral de párpados, aunque no sepa que es tan frecuente ni tan significativo como se sabe luego.

Esto lo visualizó Romaña, a pesar de no ser patognomónico, no sea la conjuntiva su puerta de entrada privilegiada (en el decir de Delaporte, la única), no se acompañe de una supuración conjuntival, ni haya excluido tajantemente las lesiones tiroideas.

Este es el motivo por el cual el complejo sintomático del edema unilateral de los párpados, acompañado de una adenopatía satélite y una irritación de la conjuntiva lleva justificadamente su nombre, y es puesto al pie de las fotografías de los pacientes con enfermedad aguda de Chagas, en todas las publicaciones que tratan el tema.

Mazza, por su parte, no fue un impostor. Fue uno de los fundadores de la parasitología argentina, el que más investigó y difundió todos los aspectos de la enfermedad de Chagas, no dejando nada por fuera de su curiosidad insaciable, corroborando o refutando hasta el menor de los detalles. Muere, probablemente, de la misma enfermedad que combatió con todas sus fuerzas. Su proverbial mal carácter lo lleva a menospreciar a Romaña. Pero esto es un argumento ad-hominem, que no puede empañar su obra científica. Su nombre se une, merecidamente, al de Carlos Chagas, cuando se menciona a la tripanosomiasis americana.

Cuando atemperados los ánimos Romaña (1958) resume la historia y las características de la enfermedad de Chagas, sitúa en perspectiva histórica los aportes de su maestro, Salvador Mazza (p. 190): “Chagas pudo probar en juicio público célebre, la verdad fundamental del cuadro clínico que había descrito, pero hasta para el propio Brasil le faltaron datos que confirmaran su concepción epidemiológica. Recién años después comenzó a reconocerse que sus ideas fundamentales eran verdaderas. La reacción comenzó en la Argentina con el Profesor Mazza a la cabeza de una falange de médicos de tierra adentro a quienes había enseñado a descubrir la realidad del mundo patológico que los rodeaba. En 1934 me cupo la honra de llevar la aurora de esa verdad a la docta Academia de Medicina de Río de Janeiro y que, Chagas, entonces en el ocaso de su vida, la escuchara, allí donde había sido duramente combatido”.

La gran calidad humana de Romaña supera los antagonismos del pasado, y se refiere a Mazza como lo que es, el responsable de la reactualización de los estudios de Carlos Chagas.

El signo de Romaña se encuentra universalmente reconocido, y las divergencias nos parecen difíciles de comprender, más allá de las diferencias personales, en las que el característico mal carácter de Mazza debió ser un ingrediente importante.

Pese a Delaporte, Romaña no es el héroe que pinta. Ni Mazza un villano. La historia no la hacen héroes o villanos, sino simplemente hombres, con sus defectos y sus virtudes, que aciertan y se equivocan, pero que construyen con los otros esa estructura de pensamiento que los excede, y que es el conocimiento científico. Y no presenta siempre –al menos en las disciplinas biológicas- esos cortes nítidos que separan en otras ciencias las etapas sucesivas del conocimiento. Por lo contrario, su evolución semeja mucho más de lo pensado a la evolución biológica, en la que pequeños cambios sucesivos conducen a la transformación de lo conocido.

Habíamos cuestionado su enfoque historiográfico, pues no le permite reconocer la construcción colectiva del conocimiento científico, que se nutre de múltiples aportes, en los que un relato cuidadoso casi nunca permite aislar el momento exacto en el que aparece lo nuevo, ni el individuo que lo propone.

Pero más sería es su restricción metodológica a los escritos de la época, puesto que lo hace incurrir en errores científicos.

Por eso, el Chagas de Delaporte es brillante, informado, siempre provocativo, mas con falencias que es necesario rectificar, si intentamos comprender con la mayor precisión ese período sobresaliente de la historia de la ciencia latinoamericana, y el rol que jugaron, pese a todos los obstáculos, los hombres que construyeron el conocimiento actual de la tripanosomiasis americana.

Bibliografía

- Aguirre, J.A., Giménez C. (1938), "Consideraciones de semiología radiológica sobre 168 roentgencardiometrías en la enfermedad de Chagas". 6°. *Congreso Nacional de Medicina, T. III*.
- Brumpt, E. (1912), "Pénétration du Schizotrypanum cruzi a travers la muqueuse oculaire saine", *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 5, p. 22-26.
- Brumpt, E. (1913), *Précis de parasitologie*, Masson, Paris.
- Bennett J.C., Plum F. (eds.) 20a. edición (1996) *Cecil Textbook of Medicine*, Sanders.
- Chagas, C. (1941) "Tripanosomiasis Americana. Forma aguda de la enfermedad", *MEPRA*, 55, p. 3-45.
- Chagas, E. (1933) "Infection expérimentale de l'homme par le Trypanosoma cruzi", *Comptes rendus de la Société de biologie*, 115, p. 1339-1340.
- Chagas, E. (1934) "Infection expérimentale de l'homme par le Trypanosoma cruzi", *Comptes rendus de la Société de biologie*, 117, p. 390-392.
- Chagas, E. (1935) "Infection expérimentale par le Trypanosoma cruzi chez l'homme", *Comptes rendus de la Société de biologie*, 118, p. 718.
- Crowel, B. C. (1923) "The acute form of American trypanosomiasis: notes on its pathology, with autopsy report and observations on trypanosoma cruzi in animal", *American Journal of Tropical Medicine*, III, p. 425-454.
- Delaporte, Fracoise (1999) *La maladie de Chagas*, Payot, Paris.
- Dias, E. (1936) "O Signal de Romaña e os novos progressos no estudo da doenca de Chagas". *A Folha Médica*, 17.
- Dias, E. (1939 a) "O signal de Romaña na molestia de Chagas", *Acta Médica*, Vol. 3, No. 4, p. 60-62.
- Dias, E. (1939 b) "O signal de Romaña e sua influencia na evolucao dos conhecimentos sobre a molestia de Chagas", *Brasil-Médico*, Año LIII, No. 42, p. 5-10).
- Dias, J.C.P (1979) "Epidemiological Aspects or Chagas' Disease in the Western of Mina Gerais", *Congresso int. sobre Doenca de Chagas*, (1979), Abstracts, Rio de Janeiro, Brasil, p. 1-6.
- Guerreiro Cezar, Machado Astrogildo (1913) "Da reaccáo de Bordet y Gengou na molestia de Carlos Chagas como elemento diagnóstico", *Brazil Médico*, T. XXVII.
- Isselbacher, K., Braunwald E., Wilson, J., Martin, J., Fauci, A., Kasper, D., (1994) *Harrison. Principios de Medicina Interna*, Interamericana-McGraw-Hill, Bs. As.
- Krauss R., Maggio C., Rosenbush F. (1915) "Bocio, cretinismo y enfermedad de Chagas (1ª. Comunicación)", *La Prensa Médica Argentina*, 1, p. 2-5.
- Krauss R., Rosenbush, F. (1916) "Bocio, cretinismo y enfermedad de Chagas (2ª. Comunicación)", *La Prensa Médica Argentina*, 17, p. 177-180.
- Magarinos Torres C. (1935) "Patogenia de la miocarditis crónica en la enfermedad de Chagas", *Novena Reunión de la Sociedad de Patología Regional*, Mendoza, p. 902-916.
- Mazza, S. (1935 a) "Forma crónica cardíaca de la enfermedad de Chagas comprobada por inoculación en el Departamento El Carmen, Jujuy", *Novena Reunión de la Sociedad de Patología Regional*, Mendoza, p. 418.
- Mazza, S. (1935 b) "Sobre el valor del edema palpebral de un solo lado para el diagnóstico de la forma aguda de la enfermedad de Chagas", *Novena Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional*, p. 343-345.
- Mazza, S. (1939 a) "Inexistencia de un síntoma patognomónico en formas agudas de enfermedad de Chagas", *La Prensa Médica Argentina*, No. 38, 16 de agosto, p. 1569-1579.
- Mazza, S. (1939 b) "Método de investigación de la epidemiología de la Enfermedad de Chagas. La viscerotomía cardio-hepática", *La Prensa Médica Argentina*, No. 50, 20 de diciembre, p. 2461-2470.
- Mazza, S. (1940) "Enfermedad de Chagas en San Juan. Consideraciones generales", *MEPRA*, 43, B, 20-35.
- Mazza, S., Benítez, C. (1937) "Comprobación de la naturaleza esquizotripanósica y frecuencia de la dacrioadenitis en la enfermedad de Chagas", *MEPRA*, 31, p. 3-31.
- Mazza, S., Olle, R. (1936) "Particularidades de dos casos de enfermedad de Chagas", *MEPRA*, 28, I, p.3-12.
- Mazza, S., Romaña, C. (1931 a) "Nuevas observaciones sobre la infección de armadillos del país por el Tripanosoma cruzi", *La Prensa Médica Argentina*, 28 de febrero de 1931.
- Mazza, S., Romaña, C. (1931 b) "Infección espontánea de la comadreja del Chaco Santafecino por el Tripanosoma cruzi", Ponencia Séptima Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte, Tucumán 5, 6 y 7 de octubre 1931.
- Mazza, S., Romaña, C. (1933) "Comprobación de Panstrongylus (Triatoma) geniculatus, vinchuca de los tatús, en el norte santafesino. Ponencia VIII Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional

- del Norte, Santiago del Estero, octubre 3 de 1933.
- Mazza, S., Romaña, C. (1934) "Otro caso de forma aguda de enfermedad de Chagas observado en el norte santafesino", *MEPRA*, 15, II, p. 25-54.
- Mazza, S., Romaña, C. (1935) "Nota complementaria para la publicación No. 15, II sobre un caso de forma aguda mortal de enfermedad de Chagas en el norte santafesino", *MEPRA*, II, p. 19-21.
- Mazza, S., Ruchelli, A. (1934) "Comprobación de dos casos agudos de enfermedad de Chagas en Tinogasta (Catamarca)", *MEPRA*, 20, I, 3-19.
- Mazza, S., Romaña, C., Parma B. (1935) "Un nuevo caso mortal de enfermedad de Chagas observado en el norte santafesino", *MEPRA*, 21, I, p. 3-19.
- Mazza, S., Romaña, C., Parma B. (1936) "Caso agudo de enfermedad de Chagas con lesión cutánea de inoculación", *MEPRA*, Jujuy, No. 28, IV, p. 29-33.
- Mazza, S., Romaña, C., Zamba, E.R. (1936) "Comprobación de la lesión cutánea de inoculación en un caso de enfermedad de Chagas", *MEPRA*, Jujuy, No. 28, V, p. 34-40.
- Mazza, S., Montaña, A., Benitez, C., Janzi, E. (1936) "Transmisión del *Schizotrypanum cruzi*, al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas", *MEPRA*, 28, VI, 41.
- Niño, F. (1929) *Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana en la República Argentina*. Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
- Niño, F. (1936) *Contribución al estudio de la distribución geográfica de enfermedad de Chagas comparada con la de los triatomas vectores del Schizotrypanosoma cruzi en la República Argentina*, Trabajo de adscripción a la cátedra de parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, tipeado a máquina.
- Olle, R. (1937) "Síntomas oculares de la enfermedad de Chagas. Su significación diagnóstica", *MEPRA*, 30, III, 30-49.
- Romaña, C. (1931) "Infección espontánea y la experimental del tatú del Chaco Santafesino por el *Tripanosoma cruzi*", *Séptima Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte*, Tucumán, p. 969.
- Romaña, C. (1934 a) "Comprobación de formas agudas de tripanosomiasis americana en el Chaco austral y santafesino", *MEPRA*, I, p. 3-24.
- Romaña, C. (1934 b) "Comprobación de formas crónicas cardíacas de tripanosomiasis americana en el norte santafesino", *MEPRA*, II, p. 25.
- Romaña, C. (1934 c) "Nuevas comprobaciones de formas agudas puras de enfermedad de Chagas en el norte santafesino", *MEPRA*, 20, II, p. 19-31.
- Romaña, C. (1935 a) "Dos casos agudos más de enfermedad de Chagas en el norte santafesino", *MEPRA*, 21, II, p. 20-32.
- Romaña, C. (1935 b), "Acerca de un síntoma inicial de valor para el diagnóstico de forma aguda de la enfermedad de Chagas. La conjuntivitis esquizotrypanósica unilateral. (Hipótesis sobre puerta de entrada conjuntival de la enfermedad)", *MEPRA*, 22, p. 16-28.
- Romaña, C. (1935 c) "Tripanosomiasis americana y bocio endémico. Estado actual de la cuestión", *La Semana Médica*, p. 897-902.
- Romaña, C. (1939 a) "Reproduction chez le singe de la conjontivite schizotrypanosomienne unilatérale", *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 32, p. 390-394.
- Romaña, C. (1939 b) "Le parasitisme des cellules épithéliales de la conjontivite du singe", *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 32, p. 810-813.
- Romaña, C. (1945) *Qué es la enfermedad de Chagas*, Instituto de Medicina Regional, Universidad Nacional de Tucumán, Publicación 382.
- Romaña, C. (1958) "La enfermedad de Chagas, problema social americano. Cómo resolverlo", *Anales de sanidad*, Año I, No. 3 y 4, p. 189-198.
- Romaña, C. (1963) *Enfermedad de Chagas*, López Libreros, Bs. As.
- World Health Organization (WHO) (1995) "Chagas disease", *Tropical Disease Reaserch. Progress 1974-94. Highlights 1993-94*, p. 125-133, Ginebra.