

Enfermedad de Chagas congénita sintomática en recién nacidos y lactantes

Patricia Muñoz C. del V.¹; Erica Thiermann I.¹; Antonio Atías M.¹; Carlos Acevedo Sch.²

Symptomatic congenital Chagas' disease in newborns and young infants

Early diagnosis and treatment of Chagas' disease may be enhanced by appropriate clinical and laboratory tests. Our recent experience with 15 patients (9 newborns and 6 young infants) is described. Most newborn infants presented with symptoms of transplacental infection syndrome (TORCH), and their clinical manifestations included multisystemic abnormalities (3/9), neurological symptoms (6/9), abnormal electrocardiographic findings (4/9), respiratory distress (4/9), ocular abnormalities (4/9), hemolytic anemia (6/9), bleeding tendency and low platelet counts (6/9). Similar findings were also seen in six patients which were diagnosed between first and seventh month of life. All 15 patients were treated with nifurtimox and benznidazol. Both drugs were generally well tolerated. All newborn infants with multisystem disease died in spite of treatment, another three survived without sequelae, two patients treated after age 20 days have ocular or neurologic residual damage and one was lost to follow up. As a whole 11 patients showed clinically favourable responses to treatment. Clinical cure together with eradication of infection and absence of sequelae were achieved in eight patients.

(Key words: Trypanosomiasis, South America, Chagas disease, newborn, infants.)

La enfermedad de Chagas constituye un importante problema de salud pública en Latinoamérica. Su principal mecanismo de transmisión es el insecto vector, además las vías transfusional y la placentaria, importante desde el punto de vista pediátrico.

Desde que Chagas postulara en 1911 el mecanismo trasplacentario, numerosos autores lo han confirmado experimentalmente y en la práctica clínica¹⁻⁷. En Chile las primeras demostraciones corresponden a Howard¹, que, en un centro de prematuros de Santiago, encontró 0,5% de enfermedad de Chagas congénita en niños que pesaban menos de 2 000 gramos; algo similar se registró en Tucumán, Argentina⁸, y Bahía, Brasil⁹, lo que indicaría que la infección congénita por *Trypanosoma cruzi* debía sospecharse sólo en niños de bajo peso de nacimiento.

La información sobre enfermedad de Chagas congénita se ha ampliado a través de los años; sin embargo, aún no se ha podido establecer su frecuencia. La incidencia de transmisión congénita del *T. cruzi* en el total de embarazadas infectadas varía entre 1% y 18,8%¹⁰ en Latinoamérica, dependiendo del método empleado y de los factores epidemiológicos involucrados. Para Chile se ha calculado globalmente 6,3 y 8,9% de transmisión congénita en población urbana y rural de las zonas endémicas, respectivamente¹¹. Estudios practicados por nosotros indican 2,1% de transmisión congénita en zona de alta endemicidad y 10% en zona de baja endemicidad¹². En los RN infectados hay importantes variaciones en la intensidad de la infección y síntomas¹³, desde casos asintomáticos hasta multisintomáticos y secuelas, pasando por cuadros menos característicos que escaparían al diagnóstico si no se les buscara dirigidamente.

A continuación se muestra una experiencia clínica de los últimos diez años, en enfermedad de Chagas congénita, con el fin de estimular su búsqueda, enfatizar el diagnóstico diferencial, las posibilidades actuales de tratamiento, la

1. Unidad de Parasitología, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2. Unidad de Neurología Infantil, Departamento de Pediatría, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

importancia de los exámenes complementarios y de los controles prolongados.

Material y Método

Nuestra casuística se compone de nueve pacientes con infecciones congénitas diagnosticadas en recién nacidos (RN) de 3 a 24 días de vida y otros seis detectados en lactantes entre 40 días y 16 meses de edad; todos ellos fueron hospitalizados en el Hospital Félix Bulnes (n: 4) y en el Hospital San Juan de Dios (n: 11), entre los años 1980 y 1990, y estudiados según un esquema previamente establecido por nosotros¹³.

El diagnóstico se basó fundamentalmente en los síntomas que hicieron sospechar un síndrome de infección trasplacentaria. Se practicaron exámenes serológicos en la madre y en el hijo, empleando la reacción de inmunofluorescencia indirecta (RIFI) para IgG y, en las muestras positivas, la RIFI-IgM para enfermedad de Chagas. Desde 1988 se aplicó, además, la técnica de ELISA para demostrar la presencia de anticuerpos de clase IgG e IgM¹⁴. La etiología de la infección se investigó a través de la búsqueda del parásito mediante exámenes microscópicos de sangre al fresco (examen entre lámina y laminilla, micro Strout) o cultivo y, posteriormente, por xenodiagnóstico (XD).

En todos los niños se registraron los antecedentes neonatales, edad gestacional, peso placentario, prueba de Apgar, manifestaciones clínicas que permitieron sospechar la infección y exámenes complementarios. Los datos epidemiológicos de las madres fueron recolectados en una ficha *ad hoc*.

Los niños fueron tratados a partir del día en que se estableció el diagnóstico de certeza, con nifurtimox en dosis de 8 a 15 mg · kg · día durante 60 a 90 días o benznidazol en dosis de 5 a 7 mg · kg · día durante 35 días.

Los niños tratados fueron controlados clínicamente durante su hospitalización observando su tolerancia a la droga y evolución. Además, fueron sometidos a controles mensuales clínicos, serológicos y parasitológicos a lo menos cada seis meses durante plazos que variaron entre uno y siete años. Finalmente fueron evaluados por neurólogos y cardiólogos infantiles por períodos prolongados para pesquisar posibles secuelas, independientemente de la evolución de los exámenes parasitológicos.

Resultados

En los nueve RN estudiados por presentar síntomas indicativos de infección trasplacentaria (TORCH) y serología positiva para enfermedad de Chagas se confirmó el diagnóstico mediante demostración del *T. cruzi* al examen directo de la sangre en ocho casos y por cultivo en uno.

Se descartaron por exámenes serológicos y de aislamiento otros agentes responsables de este síndrome.

Siete niños eran de pretérmino, adecuados o pequeños para su edad gestacional; dos de término, uno con bajo peso al nacer. Los pesos de nacimiento fluctuaron entre 1 300 y 3 260 g, promedio de 2 137 g. Las placentas pesaron entre 300 y 1 240 g. Se observó aumento del peso de la placenta, en relación al peso del niño, en cinco casos. Siete de los RN presentaron depresión respiratoria al nacer, manifestada por una prueba de Apgar entre 5 y 7 puntos al minuto. El diagnóstico de enfermedad de Chagas congénita se estableció entre las 60 horas y 24 días de vida.

Entre los signos clínicos (figura 1) destacaron hepatomegalia y esplenomegalia en todos; ictericia, sin incompatibilidad de grupo ni de Rh en siete casos; anemia hemolítica en seis; edema de extremidades o generalizado en cuatro; petequias, equimosis y hemorragias en los sitios de punción en cinco RN, en todos ellos estaban disminuidas las plaquetas en el hemograma. Un RN no presentó lesiones en la piel, pero su recuento de plaquetas resultó también bajo. Hubo compromiso multisistémico en tres RN y alteraciones neurológicas en cinco, consistentes en hipertonia en dos niños, hipotonía y coma en uno y temblores o convulsiones en tres casos; en todos había, en el líquido cefalorraquídeo (LCR), aumento de las proteínas y de las células con predominio de mononucleares, alteraciones que se encontraron también en un caso con examen neurológico normal. El examen de fondo de ojos resultó anormal en cuatro casos, encontrán-

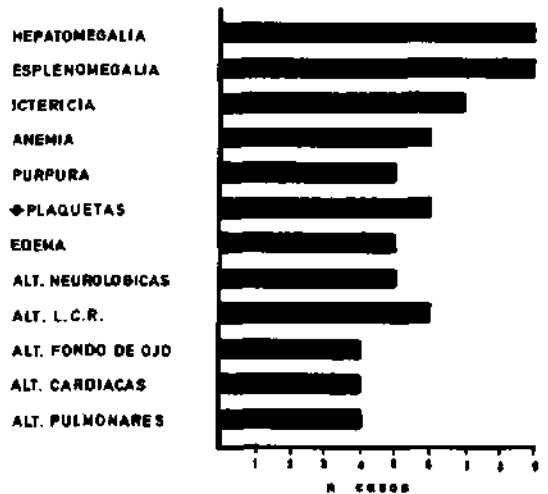


Figura 1. Síntomas registrados en 9 recién nacidos con enfermedad de Chagas congénita.

dose aspecto vitrificado en la retina, velos vítreos, retina en sal y pimiento y edema de papila, respectivamente. En cuatro de los recién nacidos se encontraron manifestaciones cardiológicas, caracterizadas por alteraciones de la repolarización ventricular, siendo éstas muy intensas en uno que presentó además compromiso multisistémico, insuficiencia cardíaca congestiva y edema generalizado. Se detectaron alteraciones pulmonares con dificultad respiratoria, polipnea y retracción subcostal en cuatro casos, con signos radiológicamente sugerentes de membrana hialina en dos niños y de neumonitis intersticial en otros dos.

El tratamiento con nifurtimox (tabla 1) fue clínicamente exitoso en seis RN que lo recibieron completo, observándose posteriormente buen desarrollo pondoestatural en todos, en tres con erradicación del parásito y cura sin secuelas, como se demostró en controles al cabo de uno a siete años. Un paciente se perdió de control a los tres meses de vida. En otros dos se inició más tardíamente el tratamiento (20 y 24 días) y se observó negativización serológica y parasitológica; sin embargo, uno presentaba secuela ocular al año de vida y el otro síndrome hipotónico con importante retraso del desarrollo psicomotor a los cinco años. Tres niños, nacidos con compromiso multisistémico, fallecieron al cabo de 1 a 9 días de tratamiento debido a la gravedad de las lesiones: en uno la anatomía patológica reveló infiltrado mononuclear en todos los órganos examinados. En ocho casos se observó buena tole-

rancia al nifurtimox en dosis habituales y en uno hubo que disminuir la dosis por presentar anorexia marcada.

De los seis casos de enfermedad de Chagas diagnosticada en etapa de lactante, cinco nacieron de término y uno de pretérmino, todos eran adecuados para la edad gestacional y con pesos que oscilaron entre 2 180 y 3 500 g. En cuatro casos se habían registrado enfermedades previas a nuestro estudio, como aumento de volumen del flanco izquierdo y esplenomegalia en dos casos, con repetidas hospitalizaciones por bronconeumonía o diarrea en uno de ellos; ictericia, períodos de hiperemesis y síntomas respiratorios a repetición en otro, e hipoacusia con retraso psicomotor en el último. Al ingresar al hospital, las edades de los niños oscilaron entre un mes y 10 días y un año cuatro meses. El diagnóstico etiológico se estableció al ingreso por serología, resultando positiva la RIFI IgG para enfermedad de Chagas en todos y ELISA IgM aplicada a dos de ellos, positiva a niveles significativos¹⁴. Además se demostró el parásito mediante examen directo de sangre y xenodiagnóstico en cinco casos. Al ingresar al hospital, cinco de los lactantes tenían hepatomegalia y esplenomegalia (figura 2), asociada a anemia en dos casos, en uno de los cuales era muy intensa (hematocrito 17% y hemoglobina 4,6 g/dl). En dos casos predominaban alteraciones neurológicas; en uno convulsiones y alteraciones del LCR similares a las descritas en los RN, y en el otro hipoacusia,

Tabla 1

Tratamiento y evolución de la enfermedad de Chagas congénita en 6 lactantes

Caso n	Edad Diag.	TOLERANCIA		EVOLUCION CLINICA	IgG	EXAMENES		
		Droga	Toler.			XD	Neur.	Card.
LACTANTES								
1	1 m 10 ds	Nif.	Buena	Sano a los 11 meses	(-)	(-)	N	N
2	3 m	Nif.	Buena	Sano al año 1 mes	(+)	(-)	N	N
3	3 m 15 ds	Benz.	Buena	A los 5 ms se perdió de control	(-)	s/c	N	N
4	5 m	Nif.	Buena	Desnutrición G.1 a los 2 años	(-)	(-)	N	N
5	7 m 18 ds	Benz.	Mala	Sano a los 2 años	(-)	s/c	N	N
6	1 a 4 m	Nif.	Buena	A los 3 a 6 ms eutrófica	(+)	s/c	Alt.	Alt.

Nif. : Nifurtimox
Benz. : Benznidazol
N : Normal
s/c : sin control
Alt. : Alterado

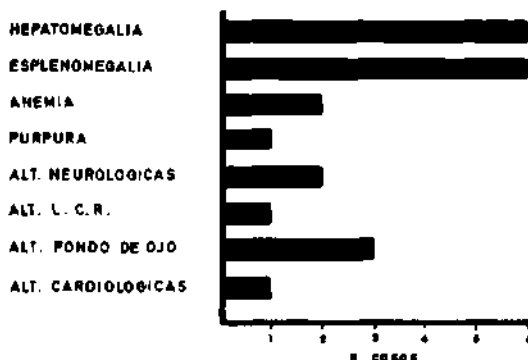


Figura 2: Síntomas registrados en 6 infecciones congénitas por *Trypanosoma cruzi* diagnosticadas en lactantes.

estrabismo y retraso psicomotor. En un lactante que ingresó a los tres meses por signos similares a los de septicemia había lesiones purpúricas en la piel. Las alteraciones del fondo de ojos se detectaron en tres de estos niños: el que presentó convulsiones, el niño del cuadro séptico y la niña con retraso psicomotor y estrabismo.

Para los tratamientos de los lactantes (tabla 2) se empleó nifurtimox en tres casos y benznidazol en los restantes. La tolerancia por ambas drogas fue buena, excepto en un caso, que recibió benznidazol. Este último presentó eccema agudo generalizado que cedió al suspender el

tratamiento, reapareciendo rápidamente al reiniciarlo en dosis menores. Finalmente se trató con nifurtimox sin problemas.

El efecto del tratamiento pudo evaluarse completamente en cinco de los niños cuya enfermedad se detectó en la época de lactante. El caso restante fue dado de alta a los cinco meses de edad sin síntomas y con serología negativa. En cuatro casos se observó buen desarrollo psicomotor y pondoestatural y examen físico normal. Tres estaban totalmente sanos y uno tenía desnutrición leve, en los seguimientos hechos entre 11 meses y dos años de edad. La serología se había negativizado en cuatro casos y los xenodiagnósticos, aplicados en tres, también resultaron negativos. Un caso tratado al año cuatro meses y controlado hasta los tres años y seis meses presentaba en la última fecha buen desarrollo pondoestatural, pero persistía retraso psicomotor y del lenguaje, serología persistió positiva y en el electrocardiograma se encontraron alteraciones de la repolarización ventricular.

Comentario

La experiencia confirma en grandes rasgos lo conocido respecto a la enfermedad de Chagas congénita aguda del RN^{1, 6, 7}. Se observó, además, que la prematuridad y el bajo peso de nacimiento

Tabla 2

Tratamiento y evolución de la enfermedad de Chagas en los 9 recién nacidos con enfermedad de Chagas congénita

Caso n	Edad Diag.	TRATAMIENTO	EVOLUCION CLINICA	EXAMENES			
				IgG	XD	Neur.	Card.
RECIEN NACIDOS							
1	14 ds	1 día	Fallece a los 15 días de vida				
2	10 ds	Completo	Alta a los 3 m en buenas cond.	s/c	s/c	N	N
3	10 ds	Completo	Sano a los 7 años	(-)	(-)	N	N
4	20 ds	Completo	Maculopatía cicatricial. Sano al año	(-)	(-)	N	N
5	4 ds	9 días	Fallece a los 13 días				
6	7 ds	Completo	Sano a los 4 años	(-)	(-)	N	N
7	5 ds	Completo	Sano a los 4 años	(-)	(-)	N	N
8	24 ds	Completo	Pie bot bilat. S. hipotónico y daño encefálico a los 5 años	(-)	(-)	Alt.	N
9	2,5 ds	1 día	Fallece a los 3,5 días				

s/c : sin control
N : normal
Alt. : alterado

no constituirían antecedentes tan frecuentes como se pensaba y que los síntomas no se limitan a lo establecido como clásico, pues registramos siete niños nacidos de término adecuados para su edad gestacional. El predominio de los signos neurológicos y la falta de hepatoesplenomegalia relevante, al nacer, en uno de estos pacientes, no hizo pensar de inmediato en un síndrome de TORCH. Como, además, se obtuvo la demostración del parásito a través del cultivo de sangre, se inició el tratamiento a los 24 días de vida y este retraso disminuyó el efecto de la terapia (tabla 1). El reconocimiento tardío de las infecciones congénitas por *T. cruzi* no parece ser excepcional, ya que suele ocurrir incluso en niños que presentan síntomas sospechosos de TORCH en fecha de su nacimiento. Tenemos la impresión de que algunos casos detectados por nosotros en etapa de lactante (figura 2) podrían haberse diagnosticado antes si se hubiera estudiado la posible etiología chagásica. Sin embargo, no todos los casos de la figura 2 corresponderían a diagnósticos tardíos. Dos casos presentaban síntomas evidentes de infección aguda y parasitemias importantes al mes y tres meses de edad, cuando iniciáramos su estudio. Esto indica que se trataría de una transmisión del *T. cruzi* ocurrida al final del embarazo, que no se manifestaría en el RN, tal como se describe para la toxoplasmosis congénita¹³.

Nuestra experiencia confirma que el diagnóstico precoz es de esencial importancia con respecto al efecto del tratamiento específico. Las drogas actualmente en uso, el nifurtimox y benznidazol^{15, 16}, son eficaces cuando se les aplica oportunamente. En casos con parasitemia detectable al examen microscópico suele ocurrir mejoría clínica, como lo observamos en 11 casos, o incluso una cura sin secuelas con erradicación de la infección, como quedó demostrado en 8 casos (tablas 1 y 2). Escapan a este criterio pacientes con infecciones muy intensas y compromiso multisistémico grave al nacer, donde el tratamiento no alcanzó a actuar. La iniciación tardía de la terapia suele tener consecuencias serias, como secuelas irreparables pesquisadas en controles posteriores. El diagnóstico tardío puede deberse a infecciones congénitas asintomáticas u oligosintomáticas en fecha del nacimiento, que pueden pesquisarse a través del estudio sistemático del binomio madre-hijo, como lo hemos advertido en trabajos anteriores^{17, 21}. El diagnóstico de estas infecciones

subclínicas en el RN se basa fundamentalmente en la demostración de IgM específica para *T. cruzi*¹⁴ y tiene por objeto evitar la aparición de secuelas como las observadas en el caso señalado.

Tan importante como el diagnóstico etiológico precoz es el estudio clínico completo. Creemos importante practicar exámenes complementarios de los órganos por los cuales el *T. cruzi* tiene predilección, como SNC, miocardio y tubo digestivo^{22, 23}. El examen citoquímico de LCR mostró francas alteraciones, aun en ausencia de signos neurológicos. Su aplicación rutinaria permite, además, evaluar el efecto terapéutico en las infecciones por *T. cruzi*. Se recomienda efectuar la radiografía de cráneo y ecotomografía cerebral, pues aunque estos exámenes no prestaron ayuda en nuestros casos, en algunas infecciones chagásicas congénitas se han descrito calcificaciones cerebrales²⁴. Entre los exámenes del SNC no debe faltar el de fondo de ojos. Las alteraciones encontradas (figura 1) no constituyen un hallazgo común en las infecciones congénitas por *T. cruzi* y no pueden ser atribuidas fehacientemente al parásito; sin embargo, eran semejantes a las descritas anteriormente por nosotros²⁵ y hemos observado que el tratamiento específico actúa favorablemente sobre la lesión inicial.

Otro examen complementario que se debe efectuar de rutina es el electrocardiograma (ECG), ya que puede revelar importantes alteraciones del corazón y su control posterior también permite evaluar la eficacia del tratamiento, o bien alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular de diferente intensidad, que podrían ser atribuibles a la enfermedad de Chagas.

En presencia de síntomas respiratorios debe realizarse la radiografía de tórax, pues el *T. cruzi* puede multiplicarse en pulmón²⁶ provocando una neumonitis intersticial.

Finalmente, recomendamos aplicar estudios manométricos y radiológicos del tubo digestivo en pacientes cuyos síntomas lo justifiquen. Si bien nuestros pacientes pesquisados en etapa aguda no presentaron compromiso clínico del esófago o del colon, en uno, fallecido precozmente, había inflamación mononuclear en el esófago y se ha descrito megaesófago y megacolon en RN o lactantes con enfermedad de Chagas congénita^{27, 29}.

El seguimiento prolongado, con exámenes complementarios apropiados, ha permitido asegurar el éxito del tratamiento en varios casos.

Si bien actualmente no se dispone en Chile de información sobre estudios integrados con respecto a la incidencia de los agentes infecciosos involucrados en este síndrome, la enfermedad de Chagas tendría mayor importancia que la toxoplasmosis congénita²¹ y sobrepasaría a la sífilis congénita³⁰ en nuestro medio, aunque no alcanzaría la frecuencia de las infecciones virales, en especial las producidas por el citomegalovirus³¹. El tratamiento específico oportuno erradica el parásito y asegura la evolución sin secuelas.

Resumen

Se describen nueve casos de enfermedad de Chagas diagnosticada en recién nacidos y seis en lactantes. Todos los recién nacidos presentaban hepatomegalia y esplenomegalia, siete ictericia, seis anemia y trombocitopenia, manifestaciones comunes sugerentes de síndrome de infección trasplacentaria (TORCH) y en tres había compromiso multisistémico, en cuatro se detectaron alteraciones electrocardiográficas (uno con insuficiencia cardíaca), en cuatro pulmonares y oculares en cuatro. Los seis lactantes, que en parte correspondieron a diagnósticos tardíos, tenían manifestaciones similares. Los 15 niños fueron tratados con nifurtimox o benznidazol, que fueron bien tolerados por la mayoría de ellos, con resultados dependientes de la intensidad de la infección y la precocidad de su empleo, pues los tres recién nacidos con compromiso multisistémico fallecieron por la gravedad de la infección, tres se recuperaron completamente sin secuelas, uno quedó con secuelas neurológicas, otro con una lesión ocular residual (en ambos el tratamiento comenzó a los 20 días de edad o después) y uno se perdió del seguimiento. En total se registró mejoría clínica en 11 casos y en 8 se logró curación sin secuelas y erradicación de la infección. Para un buen resultado del tratamiento es indispensable identificar tempranamente a los pacientes con medios clínicos, serológicos y parasitológicos.

(Palabras claves: Enfermedad de Chagas, Trypanosomiasis sudamericana, recién nacidos, lactantes.)

Referencias

1. Howard JE: La enfermedad de Chagas congénita. Colección de monografías. Universidad de Chile, Santiago, 1962.

2. Rubio M, Howard JE: Congenital Chagas' disease. II Pathological study of 9 cases. Bol Chile Parasitol 1968; 23: 113-120.
3. Howard JE, Rubio M: Congenital Chagas' disease. I Clinical and epidemiological study of thirty cases. Bol Chil Parasitol 1968; 23: 107-112.
4. Howard JE, Ríos C, Ebensperger I, Olivós P: Enfermedad de Chagas congénita. Bol Chil Parasitol 1957; 12: 42-45.
5. Atías A, Rubio M, Lolic M, Valenzuela R: Un nuevo caso de enfermedad de Chagas congénita. Bol Chil Parasitol 1961; 16: 42-44.
6. Bittencourt AL: Congenital Chagas' disease. Am J Dis Child 1976; 130: 97-103.
7. Schmuñis GA, Szarfman A: La enfermedad de Chagas congénita. Medicina (Buenos Aires) 1977; 37: 47-53.
8. Saleme A, Yanicelli GL, Iñigo LA: Enfermedad de Chagas congénita en Tucumán. Arch Argent Pediat 1971; 68: 162.
9. Bittencourt AL, Barbosa HS, Rocha T, Sodre I, Sodre A: Incidencia de transmissão congénita de doença de Chagas em partos prematuros na maternidade Tsylla Balbino (Salvador, Bahía). Rev Inst Med Trop São Paulo, 1972; 14: 260.
10. Schenone H, Rojas A: Algunos datos y observaciones pragmáticas en relación a la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Bol Chil Parasitol 1989; 44: 66-86.
11. Schenone H, Contreras M, Borgoño J, Rojas A, Tello P, Salinas P: Algunas características epidemiológicas, clínicas y parasitológicas de la enfermedad de Chagas congénita en Chile. Pediatría (Santiago). 1989; 32: 65-72.
12. Muñoz C del VP: Importancia clínica de la infección por *Trypanosoma cruzi* en niños. Tesis de Magister en Ciencias Médicas mención Parasitología. Santiago 1990. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
13. Muñoz P, Thiermann E: Infecciones congénitas en Toxoplasmosis y enfermedad de Chagas. En Atías A. ed. Series Clínicas. Soc. Méd. de Santiago Vol VII Nº 4. 1988 Ed. Mediterráneo. Santiago de Chile.
14. Lorca M, Thiermann E: Técnica de ELISA IgG e IgM en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas aguda. Parasitol al Día 1989; 13: 100-109.
15. Moya PR, Paolasso R, Blanco S et al.: Tratamiento de la enfermedad de Chagas con Nifurtimox durante los primeros meses de la vida. Medicina (Buenos Aires). 1985; 45: 553-558.
16. Barclay C, Ledesma O, Cerisola J, López Silva S, Lugones H, Manzo G: Aspectos farmacológicos y resultados terapéuticos del Benznidazol en el tratamiento de la infección chagásica. La Prensa Médica Argentina. 1978; 65: 239-244.
17. Astorga B, Thiermann E, Lorca M, Muñoz P, Gamboa C, Atías A: Estudio sobre enfermedad de Chagas congénita en zonas endémicas. I Maternidad de Vicuña, Valle de Elqui (Chile). Bol Hosp San Juan de Dios. 1982; 29: 259.
18. Astorga B, Lorca M, Atías A et al.: Estudios sobre enfermedad de Chagas congénita en zonas endémi-

- cas. Maternidad de Ovalle, Valle de Linares (Chile). Parasitol al Día 1984; 8.
19. Lorca M, Beroiza AM, Muñoz P et al.: Estudio materno-infantil de enfermedad de Chagas en zonas endémicas III Salamanca, Valle del Choapa, Chile. Parasitol al día 1987; 11: 97-100.
 20. Muñoz P, Lorca M, Thiermann E, Astorga B, Atías A, Pino S: Transmisión congénita del *Trypanosoma cruzi*. Investigación en la maternidad del Hospital San Juan de Dios. Rev Chil Pediatr 1982; 53: 22-27.
 21. Thiermann E, Muñoz P, Lorca M, Atías A: El estudio de las infecciones congénitas por *Toxoplasma gondii* y *Trypanosoma cruzi*. Rev Chil Pediatr 1985; 56: 143-150.
 22. Atías A: Enfermedad de Chagas. Cap. 28 en Parasitología Clínica, Atías A y Neghme A. Ed. Mediterráneo (2ª edición) 1984. Santiago de Chile.
 23. Viera GO, Maguire J, Bittencourt AL, Fontes JA: Doença de Chagas congénita. Apresentação de um caso com paralisia cerebral. Rev Med Trop São Paulo 1983; 25: 305-309.
 24. Pehrson PO, Wahlgren M, Bengtsson E: Intracranial calcifications probably due to congenital Chagas' disease. Am J Trop Med Hyg 1982; 31: 419-451.
 25. Atías A, Morales M, Muñoz P, Barria M: El compromiso ocular de la enfermedad de Chagas congénita. Rev Chil Pediatr 1985; 56: 137-141.
 26. Bittencourt AL, Rodriguez de Freitas LA, De Araujo Galvao MO, Jacomo K: Pneumonitis in congenital Chagas disease. A study of ten cases. Am J Trop Med Hyg 1981; 30: 38-42.
 27. Rublo M: Compromiso del esófago en 2 casos de Chagas congénito. Bol Chil Parasitol 1968; 23: 157-163.
 28. De Almeida MAC, Barbosa HS: Megacolon chagásico congénito. Relato de un caso. Rev Soc Bras Med Trop Brasil 1986; 19: 167-169.
 29. Rocha A, Esper FE, Souza AG et al.: Megacolon chagásico na crianza. Rev Goiana Med 1981; 27: 225-232.
 30. Muñoz P, Lorca M, Osorio J et al.: Investigación sobre transmisión trasplacentaria del *Trypanosoma cruzi* en zona de baja endemia chagásica. XVIII Congreso Nacional de Pediatría. 23-26 noviembre, Valdivia, Chile. 1987. Libro de Resúmenes. p 17.
 31. Stagno S, Pass RF, Cloud G et al.: Primary Cytomegalovirus infection in pregnancy. Incidence, transmission to fetus, and clinical outcome. JAMA 1986; 256: 1904-1908.