TRABAJOS ORIGINALES

Rev. Chil. Pediatr. 56(3) 137-141, 1985

El Compromiso Ocular en la Enfermedad de Chagas Congénita

Dr. Antonio Atías M.¹; Dra. Margarita Morales N.²;
Dra. Patricia Muñoz C. del V.¹; Dra. Marcela Barría C.³

Ocular Involvement in Congenital Chagas' Disease

Ocular involvement was demonstrated in 9 out of 11 cases of Congenital Chagas' Disease. The following changes occurred at the posterior pole of the eye: Papilar edema, small retinal hemorrhages, chorioretinitis of variable aspects, macular involvement and preretinal vitreous opacities. The lesions appeared isolated or in combination. Postmortem examination in one child revealed a lymphoplasmocytic infiltration of the choroid and the retina. The type of the lesions observed was not pathognomonic and apparently there was no correlation either between the severity of the clinical and the ocular picture, or between the time of evolution and the severity of the lesions. Improvement was observed in children submitted to primaquine or nifurtimox treatment. The relatively high incidence of ocular involvement observed in these cases, seems to indicate that eye fundus examination should be performed routinely in all children in whom congenital Chagas' Disease is suspected or evident.

(Key words: Chagas' Disease. Congenital. Ocular Involvement. Nifurtimox. Transplacental Transmission).

En la enfermedad de Chagas congénita, el *Trypanosoma cruzi* provoca una infección generalizada del feto, con abundantes formas sanguíneas del parásito (tripomastigotos) que diseminan la infección por todo el organismo, y gran cantidad de pseudoquistes en los tejidos (amastigotos), los que se multiplican en prácticamente todos los órganos, sobre todo en el sistema retículoendotelial y en la musculatura esquelética¹.

Los hallazgos más característicos de la forma congénita de la infección son: bajo peso de nacimiento (prematureo o pequeño para la edad gestacional), hepatomegalia, esplenomegalia y compromiso variable del sistema nervioso central y miocardio². Estos síntomas son indiferenciables de los provocados por otros agentes infecciosos que puedan afectar al recién nacido in utero (TORCH). Sin embargo, en nuestra experiencia, algunos niños infectados pueden nacer aparentemente sanos y desarrollar después de meses, alteraciones meningoencefálicas o aumento de volumen de hígado y del bazo.

Entre 1961 y 1962 comunicamos los primeros casos del compromiso ocular en la enfermedad de Chagas congénita³⁻⁴ y en 1963, describimos los hallazgos histopatológicos oculares en un niño fallecido por esta afección parasitaria⁵. Posteriormente, hemos estudiado el compromiso ocular en los casos de enfermedad de Chagas congénita diagnosticados por nosotros, y fueron dados a conocer previamente como una comunicación preliminar⁶.

MATERIAL Y METODO

En el Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile, zona de baja endemia chagásica, diagnosticamos entre uno y dos casos anuales de enfermedad de Chagas congénita sintomática. El diagnóstico se sospecha cuando existen antecedentes epidemiológicos maternos y manifestaciones clínicas en el niño y se confirma cuando resultan positivas la reacción de inmunofluorescencia indirecta, la reacción de hemaglutinación indirecta o ambas y se aísla *T. cruzi* en los exámenes directos de sangre, por gota gruesa, y xenodiagnóstico.

Para examinar el fondo de ojos de estos niños, se indujo midriasis instilando solución de Homatropina al 2%, una gota en cada ojo, cada 10 minutos, 3 veces. El examen fue hecho por uno de nosotros (MM) mediante oftalmoscopia directa.

En esta revisión, se analizaron 11 casos de

1. Unidad de Parasitología, División Cs. Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
 2. Servicio de Oftalmología Infantil, Hospital San Juan de Dios, Santiago.
 3. Departamento y Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, Santiago.
- (*) Financiado en parte por grant del Tropical Disease Research / WHO T 16/181/74 c. Id. 820599.

enfermedad de Chagas congénita, entre los que están incluidos tres publicados previamente (Casos 7, 8 y 9).

RESULTADOS

De un total de 11 casos de enfermedad de Chagas congénita comprobada, en los que se efectuó estudio ocular, 9 tenían lesiones del ojo. Las madres de estos niños provenían de zonas de baja endemia, eran asintomáticas y dos tenían antecedentes de haber recibido transfusiones san-

guíneas.

En la Tabla 1 se muestran los hallazgos clínicos fundamentales en los 9 pacientes con compromiso ocular: En 5 (Casos 1, 2, 3, 4 y 5), el diagnóstico de la enfermedad se efectuó en el período de recién nacido; todos fueron de pre-término, su peso de nacimiento osciló entre 1.300 y 2.650 gramos; tenían hepatomegalia, esplenomegalia de grado variable y en 2 existía, además, compromiso meningoencefálico (Casos 3 y 5).

Tabla 1.
Compromiso Ocular en la Enfermedad de Chagas Congénita.
Cuadro Clínico, Evolución y Tratamiento en 9 Casos

	Edad del Diagnóstico	Peso Nacimiento	Hepatoesplenomegalia	Compromiso S.N.C.	Alteraciones Cardíacas.	Otras Alt. Clínicas.	Evolución	Tratamiento
1) C.V.	14 ds.	1.300	+			Púrpura	Fallece	
2) V.M.	10 ds.	1.995	+		+	Ictericia	Regular	Nifurtimox
3) R.R.	20 ds.	1.550	+	+	+		Regular	Nifurtimox
4) R.H.	20 ds.	1.800	+				Buena	Primaquina
5) J.R.	2 ds.	2.650	+	+	+		Fallece	
6) A.H.	3 meses	3.550	+		+	Púrpura	Buena	Nifurtimox
7) L.E.	1 m. 10 ds.	2.180	+	+	+		Buena	Nifurtimox
8) M.C.	1 año 4 ms.	3.200		+	+	Estrabismo Convergente	Buena	Nifurtimox
9) V.A.	11 meses	3.000				Megaesófago	Buena	Primaquina

En los otros 4 niños (Casos 6, 7, 8 y 9) el diagnóstico de enfermedad de Chagas se hizo durante la lactancia; en ellos descartamos, hasta donde fue posible, el antecedente de contacto con triatomídeos; y ninguno recibió transfusiones sanguíneas. Por estas razones, los consideramos congénitamente infectados. De éstos, sólo uno (Caso 7) nació antes del término con 2.180 gramos de peso: los motivos de su hospitalización fueron crisis convulsivas, irritación meníngea, hepatomegalia de 3 cm. y esplenomegalia de 1 cm.

En el Caso 6 el diagnóstico se hizo a los 3 meses de edad. Después de un período de recién nacido normal, presentó gran compromiso del estado general, hepatomegalia de 5 cm., esplenomegalia de 6 cm. y púrpura con petequias en la cabeza y el tronco. El caso 8 corresponde a una niña con retraso psicomotor, estrabismo convergente e hipoacusia, y en quien se aisló *T. cruzi* a la edad de 1 año y 4 meses. El caso 9 consultó

por disfagia y vómitos debidos a megaesófago; el diagnóstico de la enfermedad de Chagas se hizo a los 11 meses de edad.

En 2 niños se observaron alteraciones importantes en el electrocardiograma: En el Caso 6, signos de crecimiento de ventrículo derecho, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y trastornos de la repolarización; en el Caso 5, signos de reacción auricular y ventricular derechos. Los demás pacientes sólo presentaron taquicardia sinusal.

Las lesiones oculares se pesquisaron mediante el examen de fondo de ojos en 8 casos (Tabla 2). El caso restante (Caso 5), falleció precozmente, pero la necropsia reveló infiltración linfoplasmocitaria de coroides y retina, sin que se pudiera encontrar el parásito en esos tejidos. En los 8 casos en que se hizo fundoscopia, se encontraron lesiones del polo posterior del ojo, con compromiso de papila, coroides, retina y humor vítreo.

Tabla 2.
Compromiso Ocular en la Enfermedad de Chagas Congénita
Exámen de Fondo de Ojos en 9 Casos

Caso	Ex. de F. de O. Inicial	Último Control (Post - Tratamiento)	Tiempo de Evolución
1.- C.V.	OD: Foco de coriorretinitis irregularmente pigmentado, subpapilar, de 2 D.P.	Falleció	—
2.- V.M.	OI: Dos pequeñas hemorragias en rama temporal superior.	Normal	2 meses
3.- R.R.	ODI: Edema papilar discreto	Leve palidez sector temporal de ambas papilas. Mácula con finos depósitos dorados, sin estructura foveolar.	9 meses
4.- N.H.	OD: Papila de bordes discretamente borrosos. Edema retinal discreto. Hacia nasal 4 DP, solevantamiento de 2 DP amarillo grisáceo.	No se controló	—
5.- J.R.	Anat. Patológica ODI: Infiltración linfoplasmocitaria de coroides y retina.	Falleció	—
6.- A.H.	ODI: Papilas levemente pálidas, máculas con depósitos dorados sin brillo foveolar, hemorragia pequeña en CTS. Aspecto "vitricado" de la retina en el polo posterior.	Papilas levemente pálidas, máculas sin brillo foveolar.	1 año 6 meses
7.- L.E.	ODI: Papilas discretamente pálidas. Máculas con depósitos dorados, sin brillo. Entre papila y mácula, aspecto "vitricado" de la retina.	Idem	1 año 5 meses
8.- M.C.	OD: Papila de bordes hiperémicos OI: Sobre la papila hay dos velos vítreos tenues. Retina grisácea.	Normal	2 años
9.- V.A.	OD: Ligera opacidad vítrea pre-macular ODI: Retina en "sal y pimienta".	ODI: Dispersión pigmentaria macular Finas pigmentaciones doradas comprometen la retina cercana a las máculas.	18 años

En 5 pacientes (Casos 3, 4, 6, 7 y 8) había lesiones de la papila; en 3 edema leve y en 2 palidez papilar discreta, probablemente post-edema (Fig. 1). En 2 niños (Casos 6 y 7) se observó en la mácula dispersión pigmentaria y ausencia del brillo foveolar (Fig. 2). En la retina se encontraron pequeñas hemorragias (Casos 2 y 6) y aspecto "vitricado" (Casos 6 y 7) o en "sal y pimienta" (Caso 9) (Fig. 3); en un paciente (Caso 4), existían edema retinal discreto y pequeños solevantamientos amarillo grisáceos de la retina. Un solo enfermo (Caso 1), con peso de nacimiento de 1.300 gramos, hepatoesplenomegalia, púrpura, y que falleció a los pocos días de nacido, presentó un gran foco de coriorretinitis subpapilar, de 2 diámetros papilares, bien delimitado e irregularmente pigmentado, semejante al descrito en la toxoplasmosis ocular antes que se haga necrotizante. Dos niños presentaron

tenues velos vítreos prepapilar (Caso 8) (Fig. 4) y pre-macular (Caso 9).

El tratamiento de la infección tripanosómica se efectuó en 5 niños con Nifurtimox en dosis de 15 mg. por Kg. de peso por día, durante 60 días. Los Casos 4 y 9 recibieron Difosfato de primaquina, 1 mg. por Kg. de peso por día, durante 14 días. Dos enfermos fallecieron poco después de haberse hecho el diagnóstico y antes de iniciar el tratamiento específico.

Seis de los ocho niños tienen control fondos-cópico post-tratamiento. En 2 la recuperación fue total (Casos 2 y 8). Tres presentaron leve palidez papilar y mácula sin brillo foveolar (Casos 3, 6 y 7). El caso 9 que en la infancia tenía opacidad vítrea y retina en "sal y pimienta", presenta, 18 años después, sólo dispersión pigmentaria de las máculas y la retina que las rodea, siendo su visión, normal.

Figura 1.
Edema papilar leve.

Figura 2.
Mácula con dispersión pigmentaria y
ausencia del brillo foveolar.

Figura 3.
Retina en "sal y pimienta"
(Coriorretinitis leve).

Figura 4.
Velos prepapilares (Compromiso del vítreo).

DISCUSION

La enfermedad de Chagas congénita no es rara en nuestro medio y se la debiera investigar en recién nacidos provenientes de zona endémica con síndrome de infección transplacentaria, y en lactantes menores con síntomas atribuibles al mismo síndrome.

Llama la atención la alta frecuencia (9/11) del

compromiso del polo posterior del ojo en los pacientes reseñados. En los Casos 1 a 5, el diagnóstico de enfermedad de Chagas congénita no merece dudas, pues se hizo en el período de recién nacido antes de dejar el hospital. Los 4 restantes, han sido considerados infectados congénitamente, después de descartar la presencia de triátomas en los domicilios y el suministro de transfusiones sanguíneas; sin embargo, no po-

Figura 1.
Edema papilar leve.

Figura 2.
Mácula con dispersión pigmentaria y
ausencia del brillo foveolar.

Figura 3.
Retina en "sal y pimienta"
(Coriorretinitis leve).

Figura 4.
Velos prepapilares (Compromiso del vítreo).

DISCUSION

La enfermedad de Chagas congénita no es rara en nuestro medio y se la debiera investigar en recién nacidos provenientes de zona endémica con síndrome de infección transplacentaria, y en lactantes menores con síntomas atribuibles al mismo síndrome.

Llama la atención la alta frecuencia (9/11) del

compromiso del polo posterior del ojo en los pacientes reseñados. En los Casos 1 a 5, el diagnóstico de enfermedad de Chagas congénita no merece dudas, pues se hizo en el período de recién nacido antes de dejar el hospital. Los 4 restantes, han sido considerados infectados congénitamente, después de descartar la presencia de triatomas en los domicilios y el suministro de transfusiones sanguíneas; sin embargo, no po-