

Documento de Consenso

Francisco J Merino¹
Rocío Martínez-Ruiz²
Iciar Olabarrieta³
Paloma Merino⁴
Silvia García-Bujalance⁵
Teresa Gastañaga⁶
María Flores-Chavez⁷
Grupo de Estudio de la
Enfermedad de Chagas de
la Comunidad de Madrid*

Control de la infección por *Trypanosoma cruzi* / Enfermedad de Chagas en gestantes Latinoamericanas y sus hijos

¹Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

²Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda.

³Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

⁴Servicio de Microbiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

⁵Servicio de Microbiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

⁶Servicio de Ginecología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

⁷Servicio de Parasitología, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

RESUMEN

La Enfermedad de Chagas es una infección crónica y sistémica causada por *Trypanosoma cruzi* y según estimaciones de la OMS afecta a 10 millones de personas en el mundo. En los últimos años, en la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM), la tasa de natalidad en mujeres inmigrantes de origen latinoamericano ha aumentado, y como *T. cruzi* puede transmitirse de madre a niño, al menos 11 casos de transmisión vertical se han confirmado en la CAM. Por ello, este documento tiene por objeto promover la máxima cobertura en la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en gestantes procedentes de zona endémica. Así mediante esta estrategia realizar una búsqueda activa de embarazadas y recién nacidos infectados para la instauración precoz de un tratamiento específico. De esta forma, contribuir en el control de la enfermedad de Chagas en área no endémica.

Palabras claves: *Trypanosoma cruzi*; enfermedad de Chagas; transmisión vertical; cribado serológico.

Control of Chagas disease in pregnant Latin-American women and her children

ABSTRACT

Chagas disease is a chronic and systemic infection caused by *Trypanosoma cruzi*. According to estimates from WHO, 10 million people are affected by this parasite. In the last years, birthrate among the immigrant women from Latin America settled in the Comunidad Autónoma de Madrid has been increasing, and as *T. cruzi* can be transmitted from mother to child, in fact 11 cases of congenital Chagas disease have been confirmed. Therefore, the aim of this paper is encouraging

improvements in the coverage of the anti-*T. cruzi* antibodies detection in pregnant women from endemic areas. By this strategy, an active search for infected pregnant women and early detection of her infected newborns could be conducted, and then an early specific treatment could be administered. Thus, there could be an important contribution to the control of Chagas disease in non-endemic area.

Keywords: *Trypanosoma cruzi*; Chagas disease; vertical transmission; serological screening.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas es una infección parasitaria crónica y sistémica causada por *Trypanosoma cruzi*. Es endémica en América, desde el sur de Estados Unidos hasta Chile y Argentina¹, excepto el Caribe.

Es importante mencionar que *T. cruzi* se transmite por:

- Las heces de insectos hematófagos infectados, vectores conocidos como triatomíneos. Los parásitos, depositados con las heces, penetran a través de heridas de la piel o por las mucosas. Esta vía de transmisión se observa principalmente en países endémicos.
- Por transfusiones de sangre y trasplantes de órganos procedentes de personas infectadas.
- Transmisión materno-fetal dando lugar a la infección congénita. Una embarazada puede transmitir el parásito en cualquier estadio de la infección y en cualquier momento del embarazo (incluso durante el parto) y en sucesivos embarazos.
- Oral, por consumo de alimentos contaminados con las heces de los triatomíneos o carne de mamíferos infectados poco cocinada.
- Por accidentes de laboratorio, principalmente por el uso de agujas contaminadas.

La evolución clínica de esta infección tiene dos fases:

- La fase aguda comprende desde el momento de la inoculación del parásito hasta 1 a 2 meses después, siendo más prolongada cuando el parásito es transmitido por transfusión sanguínea. En este momento la infección es fácilmente cura-

Correspondencia:
María Flores-Chavez
Servicio de Parasitología
Centro Nacional de Microbiología - Instituto de Salud Carlos III
Ctra. Majadahonda-Pozuelo km 2 - 28220-Madrid - España
Email: mlflores@isciii.es
Teléfono: +34918223623

ble, pero sólo se diagnostica en el 1-5% de los casos. Las principales manifestaciones características de esta etapa son: malestar general, miocarditis, hepatoesplenomegalia y meningitis.

- La fase crónica se manifiesta en 4 formas clínicas: indeterminada, cardíaca, digestiva y neuronal. El 50-70% de los infectados presentan la forma indeterminada de la infección, que se caracteriza por ausencia de sintomatología, y puede durar varios años o toda la vida. El 30-50% restante de los pacientes, después de 20, 30 o más años de infección asintomática, evoluciona hacia las formas sintomáticas. De ellos, 2/3 desarrollan alteraciones cardíacas que pueden provocar la muerte súbita de algunos infectados y el 1/3 restante pueden presentar las formas digestivas megacolon o megaesófago. La forma neuronal es menos frecuente y se asocia a estados de inmunodepresión, como por ejemplo la co-infección con VIH/SIDA o tratamiento con inmunosupresores. Es en esta etapa cuando se diagnostica la enfermedad en el 98 % de los infectados. En el pasado, el tratamiento tripanocida durante esta etapa era muy discutido. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que este tratamiento puede reducir la frecuencia de evolución hacia las formas graves del 14 al 4%^{1,2}.

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en los años 90 se calculaba que había 100 millones de personas en riesgo, 16 a 18 millones infectadas, y unas 45.000 muertes atribuibles a esta enfermedad. En este contexto, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) promovió diferentes iniciativas para poner en marcha y desarrollar medidas de control de la transmisión vectorial, transfusional y materno-fetal de la enfermedad de Chagas, acordes a las características epidemiológicas de cada región. Como consecuencia de estas actividades, en los últimos años se ha observado una importante reducción en la incidencia de la enfermedad³. Sin embargo, según estimaciones de la OMS en el año 2009, seguían infectadas 10 millones de personas, y se produjeron 10.000 muertes⁴.

De acuerdo a los diversos trabajos realizados en Latinoamérica, se conoce que la seroprevalencia en gestantes varía según el área de estudio del 1,2% al 50% o más. Se ha observado que en el 2-10% de los embarazos de madres infectadas se produce la transmisión al feto, dando lugar a la infección congénita, que cursa con un espectro amplio de manifestaciones, desde el nacimiento de un niño aparentemente sano (60-90%) hasta producir la muerte del recién nacido (2-14%)⁵. Estos niños, si no reciben el tratamiento específico, desarrollarán una forma crónica de la infección. En cambio, si el tratamiento se administra durante el primer año de vida, se alcanzan tasas de curación del 93,8-100%⁶, con efectos secundarios mínimos⁷. Por este motivo, la búsqueda activa de recién nacidos infectados permite el inicio precoz del tratamiento específico con una alta tasa de éxito.

Asimismo, *T. cruzi* puede transmitirse por vía transplacentaria a la descendencia de una mujer infectada por esta vía que ha nacido en un país no endémico. Este proceso se conoce como infección congénita de segunda generación^{8,9}.

En la última década, debido al aumento de los flujos mi-

gratorios, las fronteras de la distribución de la Enfermedad de Chagas se han modificado y extendido, cambiando su patrón epidemiológico. Ha pasado de ser una enfermedad del medio rural y confinada a América Latina a ser una enfermedad urbana que puede ser diagnosticada en cualquier parte del mundo donde haya un inmigrante latinoamericano¹⁰, hijos o nietos de madres latinoamericanas procedentes de áreas endémicas e individuos que tuvieron una estancia prolongada en áreas endémicas.

España es uno de los países europeos que ha sido testigo de estos cambios: en enero de 2001 estaban empadronados 443.000 inmigrantes latinoamericanos y en enero de 2012, esta cifra ascendía a 1.587.156¹¹.

Según el documento OPS/DPC/CD/353/05 publicado por la OPS: "Los países donde la infección/enfermedad de Chagas no es endémica deben considerar la presencia de personas infectadas por *T. cruzi* procedentes de zonas endémicas. Deben organizar su atención, contemplar su rol como donadores de sangre y organizar el manejo clínico-terapéutico de la transmisión congénita en gestantes infectadas".

En este sentido, teniendo en cuenta el incremento del número de infectados en Europa, en julio de 2007, la OMS patrocinó una reunión de expertos para revisar la globalización de la enfermedad de Chagas y la necesidad de ampliar las estrategias de control de la infección por *T. cruzi* a los países no endémicos (*Revisiting Chagas Disease: From Latin American Health Perspective to a Global Health Perspective*). En esta reunión se creó una red informal denominada Iniciativa de los países no endémicos (NECI, Non Endemic Countries Initiative).

En diciembre de 2009, la OMS y la NECI, revisaron los datos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Europa. Hasta el año 2009 se habían confirmado 3.900 casos, de los cuales 3.617 se diagnosticaron en España¹².

Debido a la aparición de los primeros casos de Chagas transfusional^{13,14} y para asegurar la calidad de la sangre y sus hemoderivados, y evitar el rechazo innecesario de potenciales donantes, se publicó el Real Decreto 1088/2005¹⁵, por el que se obliga a los Centros de Transfusión a realizar la detección serológica de los portadores de *T. cruzi* en todos los donantes nacidos, o hijos de madres nacidas, o que han sido transfundidos en países donde la enfermedad es endémica. Asimismo, la Organización Nacional de Trasplantes publicó el Plan Nacional de Sangre de Cordón el 14 de marzo de 2008¹⁶. En este documento se recogen las mismas recomendaciones que se citaron anteriormente, es decir, los donantes con factores de riesgo de enfermedad de Chagas serán aceptados, si una prueba validada descarta la infección por *T. cruzi*.

Como el riesgo de adquisición autóctona de la infección por *T. cruzi* /Enfermedad de Chagas por transmisión vertical (madre-feto) es una realidad, las comunidades autónomas de Cataluña y Valencia, han sumado al cribado serológico de donantes de riesgo, el cribado serológico de la infección por *T. cruzi* en gestantes en el marco del Programa de Promoción de la Salud de la Madre^{17,18}.

De acuerdo a diferentes estudios realizados en España, se conoce que la seroprevalencia en gestantes varía entre el 1 y el 17%^{19,20} y que la tasa de transmisión congénita oscila entre el 0 y el 13,8%^{19,22} (figura 1).

En la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM), el número de partos ha aumentado en las últimas décadas, en consecuencia también se ha incrementado la tasa de natalidad por el mayor número de mujeres inmigrantes en edad fértil. A 1 de julio de 2011 en la CAM residían 636.943 inmigrantes procedentes de zonas endémicas, de ellos 239.151 eran mujeres en edad fértil (15 a 44 años). Hasta junio del año 2012, en el Servicio de Parasitología, CNM-ISCIII, se han confirmado 38 casos de transmisión vertical, de los cuales 11 se diagnosticaron en la Comunidad de Madrid.

Teniendo en cuenta lo expuesto, y para prevenir la diseminación de la infección por *T. cruzi* / Enfermedad de Chagas en áreas no endémicas, consideramos fundamental realizar el cribado serológico tanto en los donantes de sangre y órganos como en las gestantes procedentes de países endémicos o con antecedentes de riesgo.

Por ello, en la CAM, el año 2007 se creó el Grupo de Estudio de la Enfermedad de Chagas de la Comunidad de Madrid, que en el año 2008 elaboró un documento con las recomendaciones para el control de la infección por *Trypanosoma cruzi* / Enfermedad de Chagas en gestantes Latinoamericanas.

Simultáneamente, los hospitales de la CAM instauraron diferentes programas de cribado serológico de la mujer em-

barazada. Hasta diciembre de 2010, siete hospitales de Madrid realizaron el cribado serológico de 3.839 mujeres con antecedentes de riesgo. Mediante un análisis de datos agregados se determinó que la seroprevalencia de la infección por *T. cruzi* en embarazadas es del 3,96%, que la tasa de transmisión congénita es del 2,6% y la cobertura del cribado oscila entre el 26 y el 100%²⁵.

Este documento es una actualización de las recomendaciones publicadas en http://www.se-neonatal.es/Portals/0/Documento_Consenso_Chagas_2008.pdf, y tiene por objeto promover el aumento de la cobertura de la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en gestantes, ya que esta actividad se constituye en una estrategia fundamental para realizar una búsqueda activa de las embarazadas infectadas, de los recién nacidos infectados y la instauración precoz del tratamiento específico.

RECOMENDACIONES BÁSICAS DE ACTUACIÓN

Detección de gestantes infectadas

Realizar la determinación de anticuerpos anti-*T. cruzi* a todas las mujeres embarazadas procedentes de zonas endémicas, o con riesgo de infección, en cualquier momento de la gestación o incluso en el mismo momento del parto.

Los países de la zona del Caribe (Cuba, Haití, República Dominicana, etc.) no son endémicos, pero en estos casos se debe preguntar a las pacientes si han vivido en algún país endémico o si han estado

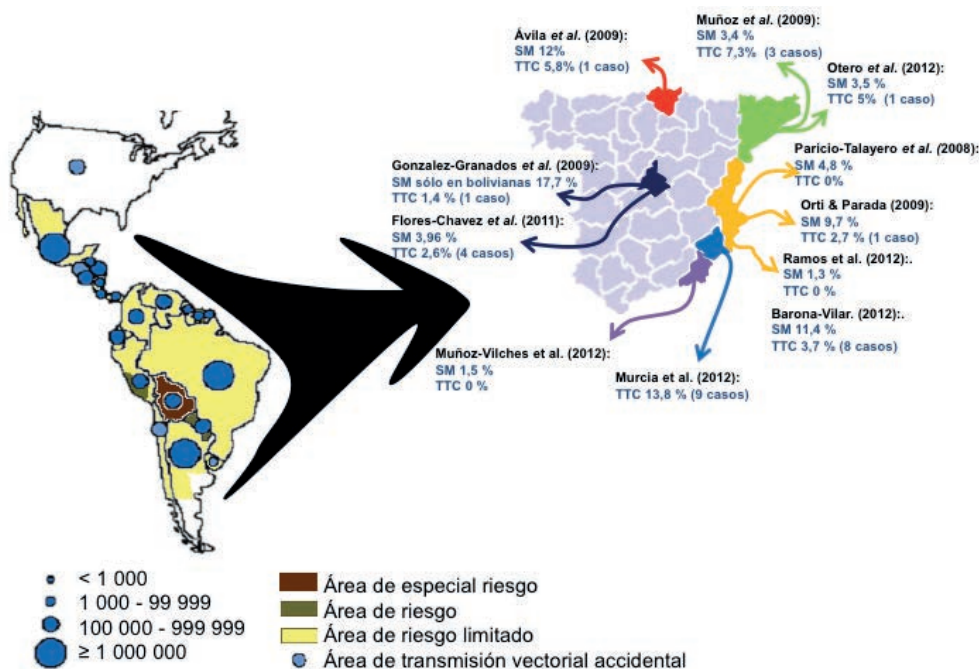


Figura 1 Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas (adaptado a partir de MSC 2006³⁰ y OMS 2010⁴) y relación de la seroprevalencia materna (SM) y la tasa de transmisión congénita (TTC) descrita en España¹⁹⁻²⁹.

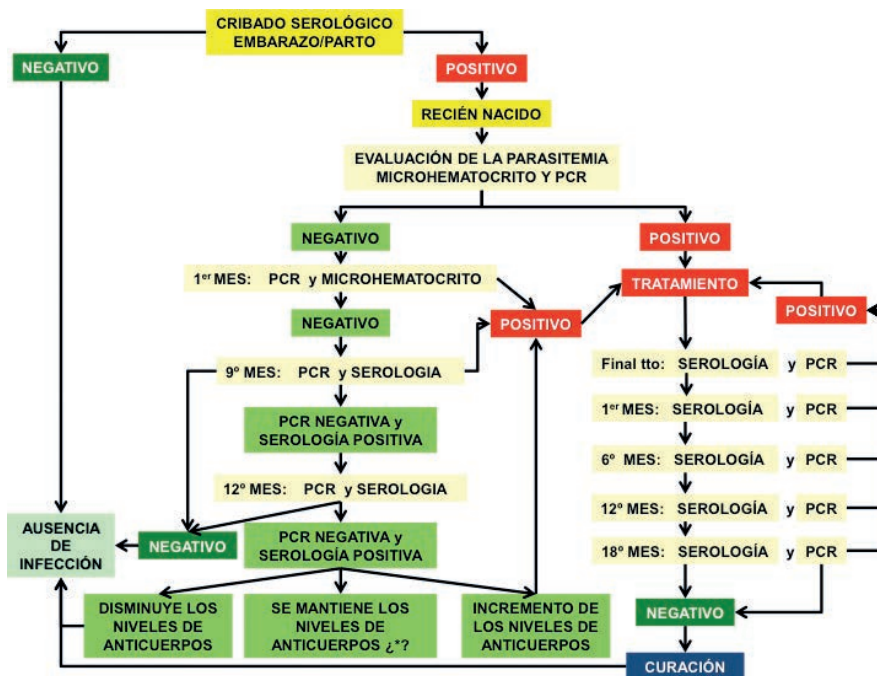


Figura 2

Protocolo de actuación para la detección temprana de la infección congénita por *Trypanosoma cruzi*. De acuerdo a las circunstancias particulares de cada centro asistencial y del juicio clínico de los especialistas implicados en la atención y el seguimiento de las gestantes infectadas por *T. cruzi* y sus hijos, se puede realizar modificaciones en el número de controles que este protocolo recomienda, siempre y cuando se mantenga el objetivo principal: diagnóstico temprano de la infección congénita. * Seguimiento.

expuestas a algún factor de riesgo (transfusiones, trasplantes, etc.).

Resulta práctico realizar el cribado serológico dentro de los programas de control para el seguimiento de la mujer embarazada establecidos para los otros patógenos.

Si la prueba efectuada diera un resultado negativo, ni la gestante ni el recién nacido precisan de nuevos controles, salvo si posteriormente se exponen al vector u otro factor de riesgo.

Si la prueba fuera positiva, es necesario seguir con el esquema (figura 2) que a continuación se detalla.

Actitud con el recién nacido de madres infectadas

Después del parto, para detectar el parásito en el recién nacido se debería realizar la técnica del microhematocrito u otras técnicas de visualización y PCR. Para ello, se debe obtener 1 ml de sangre periférica.

Es necesario mencionar que la sangre de cordón umbilical es útil principalmente para las técnicas de visualización del parásito. Si esta muestra se analiza mediante PCR, se debe tener cuidado con la interpretación del resultado positivo, debido a que en la toma de muestra existe el riesgo de contaminación con sangre materna. Por ello, un resultado positivo en sangre de cordón debe confirmarse tomando una muestra de sangre

periférica del niño.

Una vez confirmada la presencia de *T. cruzi* se debe iniciar el tratamiento de forma inmediata. Al contrario, si la detección del parásito es negativa, se debe realizar un nuevo control parasitológico al mes. En este nuevo control, un resultado positivo confirma la infección y por lo tanto la necesidad de instaurar el tratamiento. En cambio, la ausencia del parásito obliga a realizar un estudio parasitológico y serológico a los 9 meses. Si estos estudios presentan resultados positivos, instaurar tratamiento. Si son negativos, se confirma la ausencia de infección congénita. Es posible que algunos niños presenten un estudio serológico positivo con un estudio parasitológico negativo, ante esta situación, repetir ambos estudios a los 12 meses. En esta nueva toma, si ambos estudios son negativos se considera que el niño no está infectado, si son positivos se considera que el niño está infectado. Si se mantiene la discrepancia, es decir, el estudio parasitológico es negativo y el serológico positivo, comparar los niveles de anticuerpos de esta determinación con la previa de los 9 meses. Si se observa una tendencia al incremento del nivel de anticuerpos, se considera que el niño está infectado. Si hay un descenso, se considera que el niño no está infectado. Si los niveles de anticuerpos se mantienen, realizar un seguimiento exhaustivo.

Es importante destacar que la detección de la IgM especí-

fica en el recién nacido no es una técnica diagnóstica válida³¹.

Actitud con las madres infectadas

Durante la gestación el tratamiento específico de la enfermedad de Chagas está contraindicado.

La enfermedad de Chagas, no contraindica la lactancia materna. Sólo se desaconseja en caso de grietas sangrantes en el pezón.

Ni el benznidazol ni el nifurtimox están contraindicados durante la lactancia materna, pero se recomienda no iniciar el tratamiento en la madre hasta contar con el diagnóstico definitivo del recién nacido. Así se evita que el fármaco transferido al niño interfiera en la detección del parásito. Si por cualquier circunstancia, la madre deja de dar lactancia, o el niño ha sido diagnosticado o se ha completado el seguimiento del niño, se puede iniciar el tratamiento de la madre.

Actitud con la familia de las madres infectadas

Se debe realizar el cribado serológico a todos sus hijos previos. Si en alguno de ellos se confirma la infección por *T. cruzi*, se deberá instaurar el tratamiento específico. Se debe ofrecer la posibilidad de realizar despistaje serológico a su pareja si procediese de similar entorno epidemiológico.

Los hijos de nuevos embarazos de madres tratadas, mientras no se confirme la curación de la madre, deben ser controlados siguiendo el protocolo recomendado.

Tratamiento del niño infectado

Los niños con enfermedad de Chagas congénita, deben recibir tratamiento tan pronto como se confirme el diagnóstico, ya que su eficacia está directamente relacionada con el inicio precoz del mismo^{7,32}.

Pueden utilizarse tanto benznidazol como nifurtimox, a las siguientes dosis:

- Benznidazol: 5-10 mg/kg/día, cada 12 horas, vía oral

- Nifurtimox: 15-20 mg/kg/día, cada 8 horas, vía oral

La duración en ambos casos, debe ser 60 días, nunca inferior a 30 días¹ y generalmente se recomienda su administración tras las comidas.

En la mayoría de las revisiones publicadas, el tratamiento de elección es el benznidazol por su mejor tolerancia y menor número de efectos secundarios³³. Estos efectos son menos frecuentes en niños pequeños que en adolescentes o adultos. La mayoría (80%) son leves, un 16% moderados y un 3,2% graves. Los efectos adversos más frecuentes son dermatológicos (eccema, rash, prurito). Otros efectos secundarios son gastrointestinales (vómitos, dolor abdominal), hematológicos (eosinofilia, leucopenia) y neurológicos (calambres, mialgias). Ante la aparición de efectos adversos se puede disminuir la dosis o suspender transitoriamente el tratamiento, así como instaurar tratamiento sintomático hasta que desaparezcan los síntomas (analgésicos o antihistamínicos si la edad del niño lo permite).

En caso de fallo terapéutico, lo primero que hay que descartar es un mal cumplimiento del tratamiento. En la literatura, se describen pocos casos sin respuesta al mismo, la ausencia de respuesta se asocia a la presencia de enfermedades concomitantes³⁴.

Como opción ante un fallo en el tratamiento, se puede administrar un nuevo ciclo con el fármaco que no se ha utilizado previamente³⁵, y realizar un seguimiento exhaustivo del cumplimiento del tratamiento³⁶.

Controles durante el tratamiento y el postratamiento del niño con infección congénita

A los niños que hayan sido tratados, debe realizarse una serología y una PCR de control al finalizar el tratamiento, al mes, a los seis, a los doce y a los dieciocho meses después de finalizado el tratamiento (tabla 1).

Al finalizar el tratamiento y si fue eficaz, las pruebas parasitológicas presentarán resultados negativos; un resultado positivo significaría persistencia del parásito y, por lo tanto,

Tabla 1		Seguimiento del niño																				
Dx	Tratamiento	Controles postratamiento																				
		Mes																				
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
T0	T1	T2							T3							T4						T5

Dx = diagnóstico.

T0 = momento de diagnóstico.

T1 = control finalizado el tratamiento.

T2 = 2º control postratamiento (1 mes después de finalizado el tratamiento).

T3 = 3er control postratamiento (6 meses después de finalizado el tratamiento).

T4 = 4º control postratamiento (12 meses después de finalizado el tratamiento).

T5 = 5º control postratamiento (18 meses después de finalizado el tratamiento).

implicaría que el tratamiento debe prolongarse o modificarse. Asimismo, un resultado positivo en cualquier control posterior postratamiento indicaría fallo terapéutico³⁷. La curación parasitológica debería ir acompañada de la caída de los niveles de anticuerpos hasta valores completamente negativos. Para finalizar el seguimiento, la serología debe presentar resultados negativos en al menos 2 controles sucesivos con un intervalo de 6 meses. La seropositividad persistente tras los 18 meses postratamiento podría indicar fallo terapéutico. En situaciones de inmunodepresión, el seguimiento se establecerá mediante el análisis de los resultados de las pruebas parasitológicas³⁸.

Por último, es importante destacar, que si bien de momento no se puede interrumpir la transmisión vertical por *T. cruzi*, el diagnóstico precoz de un niño infectado permite instaurar un tratamiento específico inmediato, y con ello, eliminar la infección o prevenir su progresión a una forma crónica.

***Grupo de Estudio de la Enfermedad de Chagas de la Comunidad de Madrid**

Juan Antonio Cuadros González.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

María Cruz Estévez Salamanca.
Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Marta Llorente.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Gerardo Rojo.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

María Penin.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Alberto Delgado Iribarren García Campero.
Servicio de Microbiología.
Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón.

Ingrid Buhigas García.
Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón

Coral García.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital de Getafe, Getafe.

Isabel García Bermejo.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital de Getafe, Getafe.

María Flores-Chavez.
Servicio de Parasitología.
Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Majadahonda.

Francisco Javier Nieto.
Servicio de Parasitología.
Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Majadahonda.

Teresa Garate.
Servicio de Parasitología.
Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Majadahonda.

Pablo Rojo Conejo.
Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Ignacio González.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Maribel González.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Silvia García-Bujalance.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

M^a Fátima López Fabal
Servicio de Microbiología
Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles.

María Rocío Martínez Ruiz,
Servicio de Microbiología y Parasitología,
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda.

Beatriz Orden.

Servicio de Microbiología.

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Pablo Martín-Rabadán,

Consulta del Viajero, Servicio de Microbiología y Enfermedades Infecciosas

Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

María del Mar Santos Sebastián.

Sección Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría.

Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

Francisco Jesús Merino Fernández.

Servicio de Microbiología y Parasitología.

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

Iciar Olabarrieta.

Servicio de Pediatría.

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

Paloma Merino.

Servicio de Microbiología, Consulta de Medicina Tropical.

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Teresa Gastañaga

Servicio de Ginecología

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores expresan que no existe conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Control of Chagas disease. WHO. 2002. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf
2. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Alvarez MG, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144:724-34.
3. OMS. Reporte del grupo de trabajo científico sobre la enfermedad de Chagas, 2005. WHO. 2007. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf
4. WHO. First WHO report on neglected tropical diseases. Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. WHO. 2010. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241564090_eng.pdf
5. Carlier Y, Torrico F. Congenital infection with *Trypanosoma cruzi*: from mechanisms of transmission to strategies for diagnosis and control. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003; 36:767-71.
6. Guedes PMM, Silva GK, Gutierrez FRS, Silva JS. Current status of Chagas disease chemotherapy. *Expert Review of Anti-Infective Therapy* 2011; 9:609-20.
7. Sosa-Estani S. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* infection in Argentina. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005; 38 (Suppl 2):29-32.
8. Sanchez NO, Mora MC, Basombrio MA. High prevalence of congenital *Trypanosoma cruzi* infection and family clustering in Salta, Argentina. *Pediatrics* 2005; 115:e668-e72.
9. Schenone H, Gaggero M, Sapunar J, Contreras MC, Rojas A. Congenital Chagas disease of second generation in Santiago, Chile. Report of two cases. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001; 43:231-2.
10. Oliveira I, Torrico F, Munoz J, Gascon J. Congenital transmission of Chagas disease: a clinical approach. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*. 2010; 8:945-56.
11. INE. Avance del Padrón Municipal a 1 de enero de 2012. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np710.pdf>
12. WHO. Control and prevention of Chagas disease in Europe. WHO. 2010. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/comites/chagas/Chagas_WHO_Technical%20Report_16_06_10.pdf
13. Fores R, Sanjuan I, Portero F, Ruiz E, Regidor C, Lopez-Velez R, et al. Chagas disease in a recipient of cord blood transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2007; 39:127-8.
14. Villalba R, Fornes G, Alvarez MA, Roman J, Rubio V, Fernandez M, et al. Acute Chagas' disease in a recipient of a bone marrow transplant in Spain: case report. *Clin Infect Dis* 1992; 14:594-5.
15. Ministerio de Sanidad y Consumo. REAL DECRETO 1088/2005, de 16 de septiembre, por el que se establecen los requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y de los centros y servicios de transfusión. BOE. 2005;225:31288-304. [Consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/legislacion/docs/RD_1088-2005.pdf
16. ONT. Plan Nacional de Sangre de Cordón Umbilical. ONT. 2008. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: <http://www.ont.es/in-fesp/DocumentosDeConsenso/plannscu.pdf>
17. Consellería de Sanitat, Comunidad de Valencia. Regulación del control de las infecciones congénitas y perinatales en la Comunidad Valenciana. Circular 3/2007/8. 2007. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://www.sp.san.gva.es/DgspPortal/docs/CIRCULAR_3_2007.pdf
18. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya. Protocolo de cribado y diagnóstico de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas latinoamericanas y sus bebés. 2010. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Home%20Canal%20Salut/Professionals/Temes_de_salut/Chagas/documents/Arxius/chagas_espanyol.pdf
19. Ramos JM, Milla A, Rodriguez JC, Lopez-Chejade P, Flores M,

- Rodriguez JM et al. Chagas disease in Latin American pregnant immigrants: experience in a non-endemic country. Arch Gynecol Obstet 2012; 285:919-23.
20. Gonzalez-Granado LI, Rojo-Conejo P, Ruiz-Contreras J, Gonzalez-Tome MI. Chagas disease travels to Europe. Lancet 2009; 373:2025.
 21. Otero S, Sulleiro E, Molina I, Espiau M, Suy A, Martin-Nalda A et al. Congenital Transmission of *Trypanosoma cruzi* in Non-Endemic Areas: Evaluation of a Screening Program in a Tertiary Care Hospital in Barcelona, Spain. Am J Trop Med and Hyg 2012; 87:832-6.
 22. Murcia L, Carrilero B, Munoz-Davila MJ, Thomas MC, López MC, Segovia M. Risk factors and primary prevention of congenital chagas disease in a nonendemic country. Clin Infect Dis 2013; 56:496-502.
 23. Paricio-Talayero JM, Benlloch-Muncharaz MJ, Collar-del-Castillo JI, Rubio-Soriano A, Serrat-Perez C, Magraner-Egea J, et al. Epidemiological surveillance of vertically-transmitted Chagas disease at three maternity hospitals in the Valencian Community. Enferm Infecc Microbiol Clin 2008; 26:609-13.
 24. Avila Arzanegui O, Liendo Arenaza P, Martinez Indart L, Martinez Astorkiza T, ocheville Guruceta M, Egurbide Arberas M. Prevalence of *Trypanosoma cruzi* infection and vertical transmission in Latin-American pregnant women in a health area of Biscay. Enferm Infecc Microbiol Clin 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.01.029>
 25. Flores-Chavez MD, Merino FJ, Garcia-Bujalance S, Martin-Rabadan P, Merino P, Garcia-Bermejo I, et al. Surveillance of Chagas disease in pregnant women in Madrid, Spain, from 2008 to 2010. Eurosurveillance 2011; 16:22-8.
 26. Lucas RMO, Barba MCP. Prevalencia de tripanosomiasis americana en mujeres gestantes de un área de salud. Valencia, 2005-2007. Rev Esp Salud Publica 2009; 83:543-55.
 27. Muñoz-Vilches M, Salas J, Cabezas T, Metz D, Vázquez J, Soriano M. Cribado de Chagas en mujeres gestantes latinoamericanas. Experiencia en el Poniente Almeriense. Enferm Infecc Microbiol Clin 2012; 30:380-2.
 28. Muñoz J, Coll O, Juncosa T, Verges M, del Pino M, Fumado V et al. Prevalence and vertical transmission of *Trypanosoma cruzi* infection among pregnant Latin American women attending 2 maternity clinics in Barcelona, Spain. Clin Infect Dis 2009; 48:1736-40.
 29. Barona-Vilar C, Giménez-Martí MJ, Fraile T, González-Steinbauer C, Parada C, Gil-Brusola A, et al. Prevalence of *Trypanosoma cruzi* infection in pregnant Latin American women and congenital transmission rate in a non-endemic area: the experience of the Valencian Health Programme (Spain). Epidemiol Infect 2011; 1:1-8.
 30. Ministerio de Sanidad y Consumo. Criterios Básicos para la Selección de Donantes de Sangre y Componentes. Anexo I: Viajes. 2006. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/publicaciones/docs/Viajes_2006.pdf
 31. Rodriguez P, Truyens C, Alonso-Vega C, Flores A, Cordova M, Suarez E, et al. Serum levels for IgM and IgA antibodies to anti-*Trypanosoma cruzi* in samples of blood from newborns from mothers with positive serology for Chagas disease. Rev Soc Bras Med Trop 2005; 38(Suppl 2):62-4.
 32. Schijman AG, Altcheh J, Burgos JM, Biancardi M, Bisio M, Levin MJ, et al. Aetiological treatment of congenital Chagas' disease diagnosed and monitored by the polymerase chain reaction. J Antimicrob Chemother 2003; 52:441-9.
 33. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brazilian Consensus on Chagas disease. Rev Soc Bras Med Trop 2005; 38(suppl 3):7-29.
 34. Blanco SB, Segura EL, Cura EN, Chuit R, Tulian L, Flores I, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi*: an operational outline for detecting and treating infected infants in north-western Argentina. TMIH 2000; 5:293-301.
 35. Coura JR, Dias JCP. Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease-100 years after its discovery. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009; 104:31-40.
 36. Zulantay I, Corral G, Guzman MC, Aldunate F, Guerra W, Cruz I, et al. The investigation of congenital infection by *Trypanosoma cruzi* in an endemic area of Chile: three protocols explored in a pilot project. Ann Trop Med Parasitol 2011; 105:123-8.
 37. Rassi A, Luquetti A, Rassi A, Jr., Rassi GG. Utilización de criterios de cura en la evaluación del tratamiento etiológico del T. cruzi: interpretación de criterios serológicos, parasitológicos y clínicos. 2º Simposio Internacional de E de Chagas en Internet 2002, septiembre 1-30; Buenos Aires, Argentina. [consultado 10 Ago 2012]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/fec/chagas2/marcos/marcos.htm>
 38. Apt W, Zulantay I. Update on the treatment of Chagas' disease. Rev Med Chile 2011; 139:247-57.