

## ENFOQUE PEDIATRICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA

POR EL

Dr. JUAN S. MAURIN NAVARRO  
(De Mendoza)

### I.—IMPORTANCIA DEMOGRAFICO-SOCIAL DE LA ENFERMEDAD

Los estudios y observaciones de Mazza y colaboradores Miyara S., Basso G. y Basso R., lograron individualizar solamente en Mendoza por lo menos 317 pacientes afectados de esquizotripanosis hasta 1945<sup>1</sup>. Las comprobaciones posteriores a la desaparición del ilustre investigador autorizan verosímilmente a asegurar que se han sobrepasado en la provincia los 500 casos de esta parasitosis, demostrada en la inmensa mayoría de ellos por la presencia del flagelado en gota gruesa.

En el Chaco los trabajos de Mazza y Freire R. han puesto en evidencia un número de enfermos que porcentualmente supera con relación a la población del territorio, el de los determinados en Mendoza<sup>2</sup>.

Si se advierte que, como sostenía Chagas, al período "hemoparasitario" sigue un período "histoparasitario" en que el parásito queda anidado indefinidamente en la intimidad de los tejidos bajo formas de focos leishmánicos cuya existencia es demostrable por inoculación aún después de los tratamientos más intensivos, como en la observación que reseñaremos, resulta lógico inferir que apenas emproado el problema desde dos zonas distintas del país puede entreverse ya que de cada mil habitantes hay por lo menos uno sujeto a la agresión visceral del parásito.

Este doble punto de mira y el planteo que formulamos permite asomarse objetivamente a lo que el problema representa como achaque nacional, ya que el mapa de la endemia abarca geográficamente buena parte del litoral y casi todo el interior argentino. Desde Santa Fe hasta el macizo andino, y desde Salta hasta Neuquén, las distintas provincias y gobernaciones aparecen inficcionadas en grado proporcional a las preocupaciones desplazadas en cada una por desenmascarar al flagelo.

### II.—INCIDENCIA PEDIATRICA DE LA ESQUIZOTRIPANOSIS

La importancia esencialmente pediátrica de la endemia puede atisbarse concretamente en el cuadro 1 en que se han condensado comparativamente los datos obtenidos del análisis de las principales series de observaciones realizadas en Argentina<sup>3</sup>, Brasil<sup>4</sup> y Uruguay<sup>5</sup>.

CUADRO 1

*Incidencia de la enfermedad de Chagas por edades*

<i>Grupos de edades</i>	<i>Chagas (Brasil)</i> Formas exclusiva- mente agudas 1913 - 16		<i>Mazza (Argentina)</i> (Obs. de Mendoza sin discriminación de formas agudas) 1935 - 45		<i>Talice (Uruguay)</i> Sin discriminación de formas agudas	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Menos de 1 año ..	15	53	11	3	2	2
1 a 2 años .....	10	37	17	5	10	10
2 a 5 años .....	3	10	52	17	16	16
5 a 10 años .....	—	—	66	20	26	27
Más de 10 años ..	—	—	169	54	41	43
<i>Total de casos ..</i>	28(*)	100	317	100	95	100

\* En la observación 10 de Chagas la edad no aparece especificada.

Chagas explicaba la peculiaridad epidemiográfica de la predilección por las primeras edades por el hecho epidemiológico de que en los domicilios infectados por triatomas los niños están expuestos desde el nacimiento a la inoculación, de la que difícilmente escapan dada la abundancia de hematófagos transmisores y el alto coeficiente de infestación comprobado en los mismos<sup>6</sup>.

La discrepancia entre las series de Chagas y las de Mazza y Talice se justifica porque, como lo hace notar Mazza al referirse al número relativamente bajo de niños pequeños registrados en su estadística, todavía en Argentina “no ha cundido entre los pediatras el hábito de tenerla presente y de requerir en las zonas endémicas el examen de sangre indispensable para descubrirla”<sup>7</sup>. A pesar de eso, tanto en las observaciones de Mazza como en las de Talice, los menores de 10 años figuran en proporción que oscila entre 46 y 56 % de los atacados.

### III.—PARTICULARIDADES DE LA ENFERMEDAD EN LA INFANCIA

Una de las principales características pediátricas de la enfermedad es la frecuencia y gravedad de las localizaciones nerviosas en el niño. Ya en la comunicación de Chagas se constata que 4 de los 29 atacados presentaron cuadro de meningoencefalitis con convulsiones, y en uno se describe profunda somnolencia, lo que quiere decir que en 17 % hubo participación nerviosa. En cuanto a gravedad de esta localización, todos los atacados con convulsiones fallecieron.

Por nuestra parte, al hacer la revisión del material aportado por Mazza y colaboradores y buscar en las descripciones clínicas dispersas en las distintas publicaciones de la MEPRA la evidencia o la verosimilitud de localizaciones nerviosas, hemos podido individualizar y discriminar los grupos de manifestaciones clínicas que muestra el cuadro 2 distribuidos por edades.

CUADRO 2

*Manifestaciones neuropediátricas de las formas agudas de la enfermedad de Chagas-Mazza y su distribución por edades\**

Principales síndromes	0 a 6 meses	6 meses a 1 año	1 a 2 años	2 a 5 años	5 a 10 años	10 a 15 años	Total de casos
Cutáneoconvulsivos . . . . .	6	1	1	—	—	1	9
Convulsivos sin lesiones cutáneas focales . . . . .	5	2	—	—	—	—	7
Cutáneohipersómnicos . . . . .	1	—	—	2	5	2	10

\* Trabajo personal de revisión del material aportado por la M.E.P.R.A.

Aunque el ángulo neurológico sea el de mayor relieve y gravedad dentro de la proyección pediátrica de las formas agudas, es indispensable prestar atención al rol del tripanosoma como factor de trastornos digestivos y tróficos que constituyen la modalidad biológica reaccional propia de la primera infancia frente a cualquier infección, siendo de anotar que los trastornos del trofismo de origen chagásico suelen ser más bien cualitativos que cuantitativos, ya que el déficit ponderal aparece neutralizado o enmascarado en buena parte por el trofoedema.

Las localizaciones cardiocirculatorias, que son prácticamente las únicas que han trascendido en la bibliografía pediátrica nacional, adquieren particular saliencia en la exteriorización clínica de las formas agudas sobre todo en segunda infancia, pero deben explorarse sistemáticamente en todas las edades.

#### IV.—PAUTA DE LA FORMA Y GRADO EN QUE EL CHAGAS QUEDA DESCONOCIDO COMO CAUSA DE ENFERMEDAD Y MUERTE EN PRIMERA INFANCIA

Considero ilustrativa al respecto una referencia clínica personal. Atendí en junio de 1942 un niño de 4 meses con convulsiones, estado de obnubilación y cianosis de extremidades. A pesar de prescripciones sintomáticas correctas, en las ocho horas siguientes las convulsiones aumentaron en frecuencia y gravedad. El abotagamiento y aspecto mixedematoide me indujeron a pensar en Chagas, aún en ausencia de lesiones externas. Al volver a mi consultorio en procura de elementos para obtención de las correspondientes gotas gruesas, la noticia de que un familiar entrañablemente querido había fallecido súbitamente en San Juan, me obligó a dejar mis enfermos a otros colegas. Regresé 36 horas después obsesionado por recoger en cualquier forma material de examen, aun cuando el paciente hubiera muerto, pero desgraciadamente el niño ya había sido sepultado.

Este caso dejó en mi espíritu un alertamiento decisivo para la interpretación de una observación posterior que resumiré en su lugar, y que

completará la noción del grado en que las formas agudas de Chagas-Mazza escapan al diagnóstico pediátrico.

Para otras zonas del país trasuntan la realidad y forma de la evasión diagnóstica de la tripanosomiasis infantil comunicaciones como la de Luque P. y Oliva Funes E. en "Archivos Argentinos de Pediatría", que incluyen observación de niño de 6 meses en el que a pesar de consignarse antecedente de "roncha" en pierna derecha y posteriormente de "elementos indurados de piel" y de existir rigidez de nuca con modificaciones del líquido céfallo-raquídeo, la etiología chagásica sólo se estableció retrospectivamente, después del fallecimiento, en sangre extraída para hemocultivo y en la cual Elkeles pudo comprobar muy escasos tripanosomas<sup>8</sup>.

#### V.—AGENTE VECTOR Y PUERTA DE ENTRADA

El vector habitual es la vinchuca cuya especie doméstica más generalizada en el interior argentino es el *Triatoma infestans*, y la vía de inoculación corriente es la que se realiza mediante el contacto de las deyecciones del tratomídeo con las erosiones de rascado producidas a nivel de la picadura. En el lactante la transmisión puede efectuarse también por vía digestiva dado que Mazza ha demostrado la presencia del flagelado en la leche de madres parasitadas<sup>9</sup>, y esta forma de contaminación explicaría a la vez la existencia de cuadros sin puerta de entrada cutánea visible y quizás, en parte, la preponderante incidencia de los mismos en los primeros meses de la vida, como puede observarse en el cuadro 2.

Menos frecuente pero no poco factible es el contagio mediante contacto de dedos, chupetes, etc., contaminados por deyecciones infectantes, con las mucosas conjuntivales, nasales, o de boca, previamente mortificadas por refregamiento u otros microtraumatismos o lesiones.

La noción del peligro de inoculación accidental producida por transfusión de cantidades importantes de sangre surge nítidamente de lo que enseña la utilización con fines diagnósticos de cantidades pequeñas de sangre de pacientes inoculada a ratas o cachorros, y plantea un serio escollo hemoterápico en las zonas endémicas.

Aunque no demostrada, debe mencionarse la posibilidad de transmisión transplacentaria.

#### VI.—DIAGNOSTICO Y CARACTERIZACION CLINICA DE LAS FORMAS AGUDAS EN PEDIATRIA

Una de las razones por las cuales no se descubre con suficiente frecuencia esta afección radica en que el diagnóstico se ha subordinado hasta hoy a la existencia de determinadas lesiones externas. Es sugestivo que el chagoma de inoculación sólo figura en cómputos de Mazza en 95 de 317 atacados, y por tanto sólo en 29,9 % de casos la puerta de entrada era visible<sup>10</sup>.

En cuanto al edema de párpados o complejo oftalmoganglionar, que es el síntoma más vulgarizado como manifestación chagásica en los medios médicos y en la mentalidad popular, sobrevalorándolo y erigiéndolo en algo así como síntoma piloto para el diagnóstico de la afección, tal lesión sólo se pudo establecer en Mendoza en 209 casos sobre el total de 317 y por tanto apenas en un 65 % de los enfermos. Este hecho tiene como fundamento anatómico el que, si bien el complejo oftalmoganglionar puede producirse por invasión de contigüidad de los tejidos palpebrales con la lesión de inoculación, lo común, según Mazza, es que no sea sino "una siembra hematógena de una protozoemia preexistente, y entonces sólo aparecerá tardíamente en la evolución clínica"<sup>11</sup>.

En el lactante, la ausencia de toda manifestación cutánea es mucho más común que en el adulto; así en 16 casos de meningoencefalitis con fenómenos convulsivos debidamente analizados desde este punto de vista en el cuadro 2, en 7 o sea en más del 43 % faltó toda lesión focal externa<sup>12</sup>. Es de presumir que una cosa análoga ocurra en los cuadros dispépticos o tróficos de la tripanosomiasis en primera infancia.

En consecuencia, para la caracterización clínica de la enfermedad en el niño ha de investigarse los siguientes complejos semiológicos: 1º Un síndrome tegumentario que puede dar fisonomía clínica a la afección pero en el cual más que lesiones focales forunculoides o erisipelatoides de tipo de chagomas o de complejo oftalmoganglionar, que faltan con gran frecuencia, ha de buscarse como menos inconstante la existencia de alteraciones difusas del revestimiento cutáneo de aspecto mixedematoide y de tipo de trofoedema, sin olvidar que en vez de edema difuso se presentan a veces sólo edemas segmentarios de tipo angioneurótico, según ha hecho notar Mazza, y sin perder de vista asimismo la importancia que como exteriorización cutánea pueden tener ciertos exantemas atípicos. 2º Hipertrofia ganglionar generalizada en la cual es posible distinguir tres categorías de ganglios: a) ganglio satélite de la presunta lesión de inoculación al que Mazza llama *ganglio prefecto*<sup>15</sup> y que en el caso que describimos fué el preauricular notado por la misma madre; b) constelaciones de ganglios regionales descritos ya por Chagas como *pléyades ganglionares regionales* que en nuestra enfermita correspondieron a las cadenas carotídeas y cervicales; c) poliadenopatía generalizada constituyendo lo que Chagas llamaba *pléyades ganglionares periféricas*<sup>14</sup>. 3º Hipertrofia hepato-esplénica. 4º Síntomas neurológicos que como convulsiones, otras hiperquinesias o hipersomias, deben ser objeto de especial atención aun en ausencia de otro cotejo sintomático, y cuyo estudio ha de complementarse sistemáticamente cuando sea posible con la correspondiente punción lumbar para el examen de líquido céfalo-raquídeo. 5º Manifestaciones cardio-circulatorias como taquicardia, trastornos de ritmo de conducción y de irrigación coronaria, cuya constatación debe complementarse en los medios adecuadamente equipados con el estudio de las posibles alteraciones radio-

gráficas de la imagen cardíaca y de anomalías en el trazado electrocardiográfico. 6º Modificaciones del hemograma en el que de existir una monocitosis tendría profunda significación.

A estos signos debe asociarse en la interpretación clínica la noción epidemiológica de la pululación más o menos abundante de vinchucas en el alojamiento y la de condiciones vinchucógenas en la vivienda, datos que no deben dejar de investigarse en los medios endemizados.

Para la corroboración diagnóstica del cuadro sospechoso ha de recurrirse sistemáticamente al examen de gota gruesa fresca y coloreada. Aunque el hallazgo del tripanosoma es tanto más fácil cuanto menor es la edad del niño, debe procederse con el concepto de la necesidad de búsquedas microscópicas detenidas y reiteradas y con el criterio de que transcurridas las primeras semanas de la infección y sobre todo en las formas benignas, los parásitos circulantes disminuyen espontáneamente, y entonces debe recurrirse a la inoculación de laucha blanca, o de perrito de menos de un mes cuya indemnidad respecto al tripanosoma se dilucidará previamente mediante el examen de gota gruesa. En último caso se recurrirá a la biopsia ganglionar como medio de diagnóstico.

Respecto al xenodiagnóstico propugnado por Brumpt y que se basa en el examen ulterior de deyecciones de larvas o ninfas criadas al abrigo de contaminación y expuestas luego en dispositivos apropiados a la succión de sangre de los presuntos enfermos, este procedimiento, también usado por la MEPRA, y que aplicado por Romaña ha dado índices que pueden considerarse terroríficos en la población escolar de distintas provincias<sup>13</sup>, no es practicable sino en medios con posibilidades de criaderos rigurosamente preservados y con equipos suficientemente montados para esta clase de investigación.

#### VII.—LAS FORMAS CRONICAS

Constituyen la parte más inconsistente, informe y confusa en la nosología de la dolencia. La multiplicación y disparidad de cuadros acumulados muchas veces arbitrariamente bajo este rubro clínico ha contribuido no poco a la desorientación y escepticismo del pensamiento médico respecto a la enfermedad, como se desprende de la lectura de los pocos tratados de Pediatría y Neuropediatría que se ocupan de ella<sup>14</sup>. Debe considerárselo un capítulo en elaboración y cuyo esclarecimiento sólo se irá logrando a medida que se le incorpore el caudal de observaciones seguidas prolongada y metódicamente a partir de las formas agudas o que se obtengan progresos serológicos que permitan un diagnóstico específico.

#### VIII.—OBSERVACION PERSONAL (MAURÍN NAVARRO, J. S. y MIYARA, S)

Niña de 6 meses que ha permanecido internada en Sala de Especialidad durante 7 días por padecer ataques convulsivos con predominio de fenó-

menos de laringoespasma que llegaron a hacer pensar a algunos de los médicos tratantes en necesidad de traqueotomía. La madre nota en cara especie de forúnculo al que el médico resta consideración. Retirada del hospital por gravedad de su estado y subintrancia de accesos convulsivos es examinada por mí (Maurín Navarro), en domicilio, constatando el siguiente cuadro: Junio 6-948: Abotagamiento fisonómico de aspecto mixedematoide (Fot. 1), con infiltración cutánea difusa de tinte más bien lívido, no conserva Godet. Obnubilación con miosis, sin rigidez de nuca ni dorso y sin modificación reflejos. Pulso, 140' sin modificación apreciable área cardíaca. Aparato respiratorio sin particularidad. Apetito conservado, sin vómitos. Hígado a dos traveses reborde. Polo inferior bazo apenas insinuado a la exploración. Respecto a la lesión originaria referida en anamnesis materna y desoída en anterioridad, se constata: Placa indurada de 3 cm diámetro. forunculoide, consistencia cartilaginosa, forma lenticular, localizada en región frontoparietal izquierda, presenta en parte central pequeña lesión pustuloide



Fisonomía mixedematoide  
Facies "Bouffi" de Chagas

Placa forunculoide correspondiente al  
chagoma de inoculación

poco más grande que cabeza de alfiler (Fig. 2). Del mismo lado tumefacción ganglionar preauricular tamaño de poroto perceptible a simple vista. Adenopatías regionales a nivel cadena carotídea y cervical y micropoliadenopatía generalizada. Se declara padecer en domicilio verdadera plaga de vinchucas.

En base al cuadro descrito y antecedente epidemiológico ambiental se piensa ante todo en Chagas remitiendo enferma al chagólogo local Dr. Miyara, quien con la colaboración del bacteriólogo M. Horeinstein, constata mediante microscopia una verdadera danza de tripanosomas en gota gruesa fresca. La punción lumbar practicada a 5 días de tratamiento a fin de no interferir la observación del efecto terapéutico con la posible influencia depleitiva de la punción, dió líquido céfalloarraquídeo con pleocitosis discreta de 15 elementos por  $\text{mm}^3$  de los cuales: linfocitos, 100 %; albúminas, 0,35; reacciones de Pandy, Nonne Appelt y Weichbrodt, negativas; glucosa, 0,45 %o. Reacción del oro coloidal 1.000000000000. No se observa parásitos en fresco (Dra. R. Odoriz). Instituido tratamiento específico con 3024 (Duperial), que es

un aminoquinolil sucedáneo del 7602 Bayer, las convulsiones remiten desde la primera inyección y desaparecen al segundo día. Se administra un total de 110 mg de 3024 por kilo y se completa el tratamiento con correcciones dietéticas y vitamina C. Mejorado el cuadro recién vitamina D<sup>2</sup> a dosis masivas.

A pesar de la intercurencia afección bronquial se obtiene completa curación clínica en dos meses. Como particularidad clínica y evolutiva comprobó en paladar lesiones ulcerativas, simétricas, tamaño grano de trigo, contornos irregulares, bordes excavados, aspecto atónico y evolución tórpida que aparecieron al quinto día de tratamiento y persistieron 45 días dejando depresiones cicatrizables indelebiles.

Reitérase punción lumbar para seguir evolución lesión nerviosa: da líquido normal. A los 4 meses se practica inoculación intraperitoneal a cachorro de un mes con 5 cm<sup>3</sup> de sangre citratada de la enferma para investigar evolución parasitológica. La gota gruesa del perrito inoculado permite comprobar tripanosomas y por tanto la supervivencia del parásito a pesar de la curación aparente.

Se envía la enfermita a Buenos Aires en septiembre de 1949 y se practica con la inapreciable colaboración del Dr. F. Escardó el examen electroencefalográfico que por primera vez en nuestro país completa la observación de esta clase de enfermos con el correspondiente estudio bioeléctrico. El Dr. A. Mosovich informa: E. C. G. difusamente anormal con: 1º Marcada disritmia cerebral paroxística. 2º No hay signos focales. El examen psicométrico realizado el 23 de septiembre de 1949, al año y tres meses de evolución, por la señora de Rapela, consigna la siguiente conclusión: "Los cuatro niveles aplicados coinciden en indicar inteligencia que oscila entre moron y normal. Cabría pronosticar una evolución hacia la inteligencia lenta".

#### IX.—DIRECTIVAS DE LUCHA ANTICHAGASICA

Aunque la acción profiláctica debe tener teóricamente por objetivo de fondo, como lo sostenía Mazza, la destrucción de los ranchos, covachas y pocilgas que infectan buena parte de la población suburbana y rural, albergando en cruel promiscuidad hombre e insectos y tender al levantamiento en su lugar de alojamientos higiénicos, el terremoto de San Juan ha demostrado que la reconstrucción integral de la vivienda es un objetivo inalcanzable en la práctica aún para los gobiernos sudamericanos económicamente mejor dotados.

Ello obliga a orientar la acción médica hacia medidas más aplicables entre las cuales han de consignarse por lo menos:

1º Aplicación científica de mezclas adecuadas para el revoque de muros y techos.

2º Movilización de campañas y medios de desinsectización a tono con los progresos realizados en la materia.

3º Organización de registros de chagásicos (a la manera de los registros de luéticos creados en su hora en Dinamarca), que permitan la observación prolongada de los enfermos y la interdicción de los mismos para actuar como dadores de sangre o como amas o dadoras de leche.

EVOLUCION DEL CUADRO HEMOPARASITARIO Y TEGUMENTARIO  
EN RELACION CON LA APLICACION DE 3024

Fecha	7 VI	8 VI	9 VI	10 VI	11 VI	12 VI
Días de evolución ..	18	19	20	21	22	23
Dosis de 3024 en mgs	75	75	150	—	150	150
Sch. Cruzi .....	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Chagoma .....	+++	+++	++	++	++	++
Glóbulos rojos .....						
Glóbulos blancos .....						
Neutrófilos .....		44	32	31	33	29
Eosinófilos .....		0	0	0	0	1
Basófilos .....		0	0	1	1	0
Metamielocitos .....		0	0	1	0	0
Linfocitos .....		34	41	48	54	49
Monocitos .....		22	27	19	12	21

Fecha	16 VI	18 VI	22 VI	24 VI	27 VI	29 VI
Días de evolución ..	27	29	33	35	38	40
Dosis de 3024 en mgs	—	—	75	—	—	150
Sch. Cruzi .....	No	No	No	No	No	No
Chagoma .....	+	+	+	+	Vest.	Vest.
Glóbulos rojos .....						
Glóbulos blancos .....						
Neutrófilos .....	35	29	28	32	30	30
Eosinófilos .....	0	0	1	2	1	0
Basófilos .....	0	0	1	1	1	1
Metamielocitos .....	0	1	2	0	0	0
Linfocitos .....	56	56	61	56	58	58
Monocitos .....	9	13	7	9	10	11

Fecha	3 VII	12 VII	23 VII	9 VIII	9 IX
Días de evolución ..	44	53	64	81	112
Dosis de 3024 en mgs	—	—	—	—	—
Sch. Cruzi .....	No	No	No	No	No
Chagoma .....					
Glóbulos rojos .....	4.500.000		4.080.000		
Glóbulos blancos .....	25.000		13.600		
Neutrófilos .....	36	35	23	40	25
Eosinófilos .....	0	2	3	2	2
Basófilos .....	0	1	0	0	0
Metamielocitos .....	0	0	0	0	1
Linfocitos .....	54	52	57	49	67
Monocitos .....	9	10	17	9	5

4º Modernización de los arsenales terapéuticos incorporando a los mismos el 3024 y poniendo esa droga al alcance de la práctica corriente en todos los lugares del país.

5º Alertar a los pediatras y médicos generales para que en las zonas endémicas, frente a todo cuadro convulsivo, a todo trastorno digestivo o trófico, y a todo exantema sin etiología clara, se practique microscopia de sangre, organizando tal investigación como procedimiento de rutina.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. *Mazza, S.*—A una década del reconocimiento en Mendoza de la enfermedad de Chagas por la M.E.P.R.A. "Bol. Soc. Méd. de Mendoza", junio 1945; n° 15.
2. *Mazza, S.; Miyara, S.; Basso, G. y R.*—Primer quinquenio de la investigación por la M.E.P.R.A. de la enfermedad de Chagas en la provincia de Mendoza. 1941.
3. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
4. *Chagas, C.*—Tripanosomiasis Americana. Forma aguda de la enfermedad. "Mem. Inst. Osvaldo Cruz", 1916; t. VIII, fasc. 2.
5. *Talice, R.*—Enfermedad de Chagas en el Uruguay, 1940.
6. *Chagas, C.*—Procesos patogénicos de la Tripanosomiasis Americana. "Mem. Inst. Osvaldo Cruz", 1916; t. VIII, fasc. 2.
7. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
8. *Luque, P. y Oliva Funes, E.*—Enfermedad de Chagas en la primera infancia. Arch. Arg. de Ped., abril 1940, año XI, t. XIII, n° 4.
9. *Mazza, S.; Montaña, A. y Benítez, C.*—Transmisión del Sch. Cruzi al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas. Publ. M.E.P.R.A., n° 28.
10. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
11. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
12. Publicaciones M.E.P.R.A., Nos. 20, 25, 32, 33, 36, 37, 39, 40, 45, 46, 53, 57, 60 y 70. Novena Reunión de la Soc. Arg. de Patología Regional Mendoza, 1935, t. I y Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Med. de Córdoba, 1938, t. III.
13. *Mazza, S. y Jörg, M.*—Clasificación anatómoclínica de las adenopatías de la enfermedad de Chagas. "La Prensa Méd. Arg.", 15 abril 1941; t. XXVIII, n° 15.
14. *Chagas, C.*—Loc. cit. (4).
15. *Romaña, C.*—Xenodiagnósticos colectivos. "An. del Inst. de Med. Reg. de Tucumán", 2 dic. 1948; vol. II, n° 2.
16. *Ford, F. R.*—Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. 1944, 2ª edic.