

DOCUMENTO GEPI-SEIMC

ENFERMEDAD DE CHAGAS



Autores: María Flores
Noelia Lozano
Miriam Navarro
Elena Sulleiro
Elena Trigo

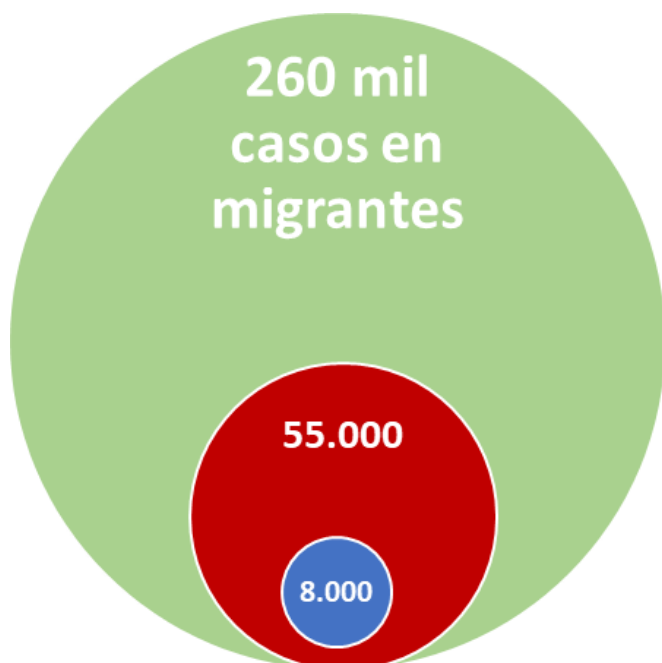
Coordinación: Elena Sulleiro
María Flores

1.- Epidemiología de la enfermedad de Chagas

1.1.- La enfermedad de Chagas en cifras

- 1 Puesto que ocupa España a nivel europeo en cuanto a carga de enfermedad: unos 55.000 casos estimados [1,2].
- 2 Puesto que ocupa España a nivel mundial en cuanto a casos importados de infección por *T. cruzi*. Sólo EE. UU. está por encima, con 300.000 casos estimados [3].
- 3 vías principales de transmisión en áreas no endémicas: vertical, transfusión sanguínea, trasplante de órganos.
- 7 millones de personas afectadas por la enfermedad de Chagas (EC) a nivel global [4].
- 10 mil muertes estimadas al año provocadas por la EC a nivel mundial [4].
- 20 enfermedades tropicales desatendidas [4], entre ellas la EC, cuyo nexo común es el de afectar a poblaciones pobres y con poca visibilidad.
- 21 países endémicos de la EC (con transmisión vectorial), todos ellos en el continente americano [4].
- 25 % de prevalencia aproximada de infección por *T. cruzi* en bolivianos, colectivo de migrantes más afectado por la enfermedad en Europa [5].
- 71 Porcentaje estimado de pacientes sin diagnosticar en España [1].
- 82 Porcentaje estimado de pacientes sin tratar en España [1].
- 90 Porcentaje estimado de pacientes sin diagnosticar en Europa [1]. Las enormes tasas de infradiagnóstico son de origen multifactorial y justifican la búsqueda activa de pacientes para asegurar el acceso de los afectados al sistema sanitario [6].

1.2.- Estimación de prevalencia de enfermedad de Chagas y número de pacientes tratados en España



Casos estimados de:

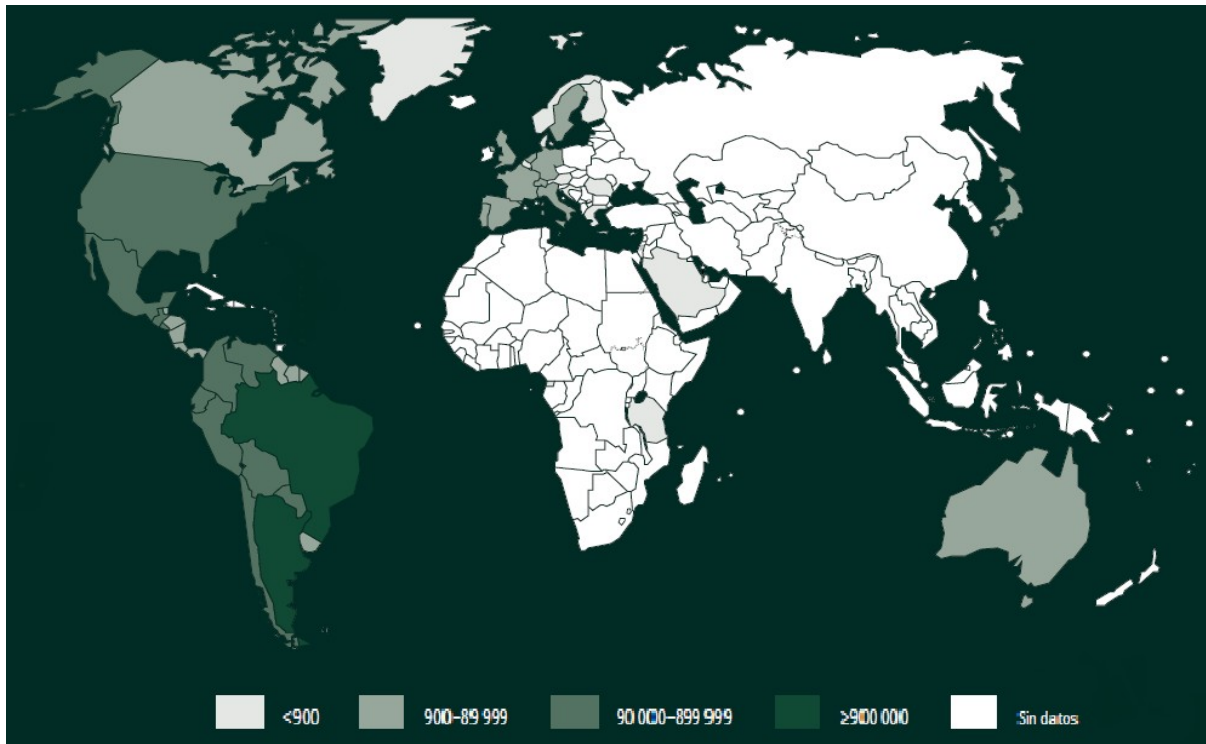
1. Migrantes de países endémicos residentes en España: 260.000 [7].
2. Personas viviendo con la EC en España: 55.000
3. Pacientes con EC que han recibido tratamiento específico: 8.000

1.3.- Recomendaciones de cribado de *T.cruzi* por grupos de población.

1. Embarazadas procedentes de área endémica*
2. Mujeres en edad fértil procedentes de área endémica*
3. Donantes de sangre y órganos procedentes de área endémica*
4. Pacientes de área endémica* con riesgo de inmunosupresión
5. Toda persona adulta procedente de área endémica*: en estos casos se recomienda tomar una decisión consensuada, una vez informado el paciente sobre las características y consecuencias de la enfermedad, así como de las posibilidades terapéuticas [8].

* o descendientes de madre originaria de zona endémica

1.4.- Distribución mundial de la enfermedad de Chagas, 2006–2019



Fuente: Poner fin a la desatención para alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible: hoja de ruta sobre enfermedades tropicales desatendidas 2021-2030 [4].

2.- Patogenia y clínica de la enfermedad de Chagas

2.1.-El parásito y patogenia

El causante de la EC es el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*.

En área endémica, la infección se adquiere por el contacto con las heces de triatomíneos hematófagos infectados tras la picadura del insecto. En el momento del contacto, los tripomastigotes (formas flageladas) penetran en el organismo por el punto de inoculación, infectan a todo tipo de células, se diferencian en formas redondeadas denominadas amastigotes, que se multiplican por fisión binaria, se diferencian en tripomastigotes, lisan la célula y se diseminan a través del torrente sanguíneo por todo el organismo. Este proceso ocurre de forma activa, condicionando un aumento de los niveles de parasitemia hasta la activación del sistema inmune. Tanto la respuesta humoral como la celular contribuyen a la reducción de la multiplicación del parásito, por lo que el grado de parasitemia baja incluso a niveles indetectables en personas con inmunidad competente.

En áreas de transmisión activa, pueden ocurrir brotes por consumo de alimentos contaminados con las heces o el contenido intestinal de los triatomíneos infectados.

En áreas no endémicas, *T. cruzi* se transmite por vías alternativas: de madre a hijo/a (vía vertical), por transfusión de sangre, trasplante de órganos y por accidentes de laboratorio.

2.2. Fases de la enfermedad

Fase aguda: tiene una duración de dos a tres meses desde la exposición al parásito. Clínicamente sólo el 5% de las personas afectadas presenta alguna sintomatología, desde inespecífica a clínica sistémica grave, entre las que podemos destacar: malestar general (puede confundirse con un cuadro gripal), signo de Romaña (edema palpebral) cuando la picadura ocurre cerca de la zona, hepato-esplenomegalia, meningitis y miocarditis. En España esta fase de la infección se observa casi exclusivamente en los primeros meses de vida de los recién nacidos en algunos casos de transmisión vertical. Aunque desde 2005 está regulado en España y actualmente está controlado, se han dado casos agudos por transfusión sanguínea, trasplante de órganos y accidentes de laboratorios.

Fase crónica: por el control que produce el sistema inmune, se reduce la parasitemia, por lo que los síntomas, si hubo alguno, prácticamente desaparecen. Sin tratamiento, la infección evoluciona a una fase crónica en la mayor parte de los casos asintomática (60 - 70%) que puede mantenerse así toda la vida. Por causas aún desconocidas, del 30 al 40% de los infectados desarrollan alteraciones cardíacas, digestivas, cardio-digestivas o del sistema nerviosos central. En la siguiente tabla se pueden ver más detalles.

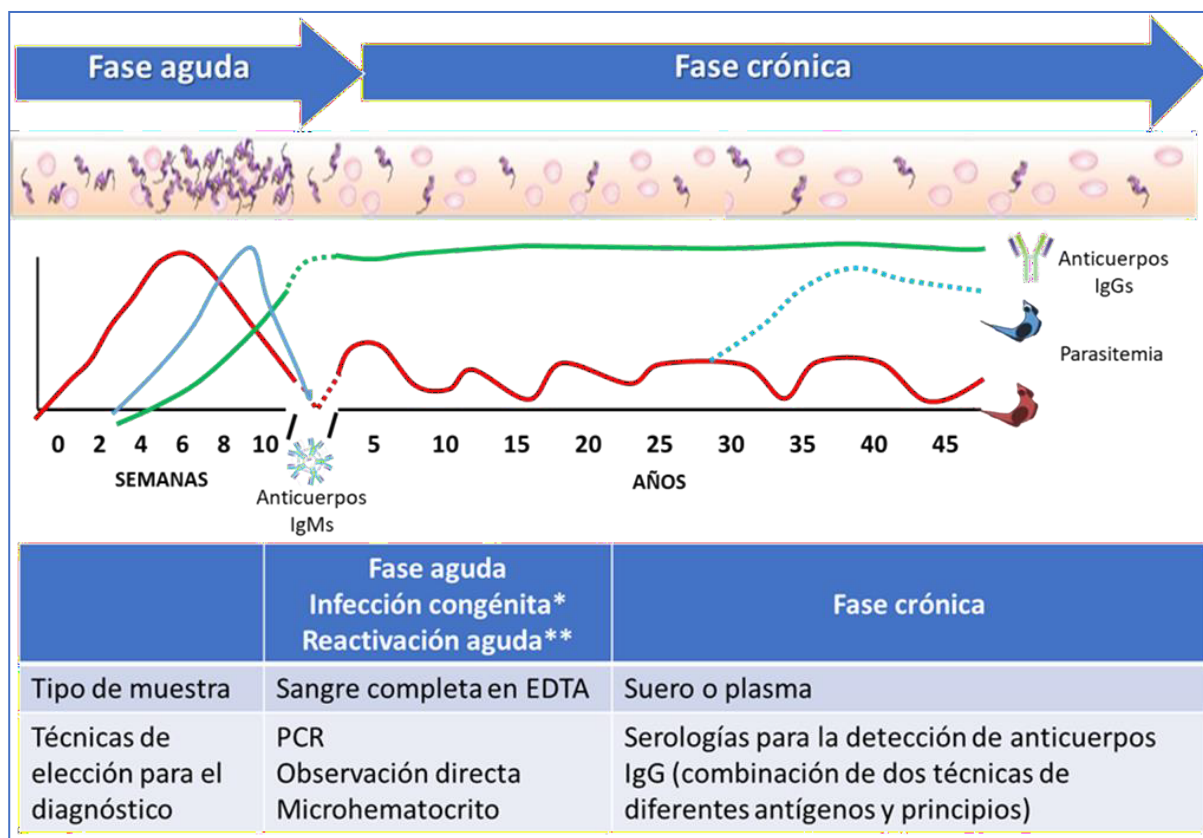
Enfermedad de Chagas Crónica

	Indeterminada 	Cardíaca 	Digestiva 	Cardiodigestiva
Generalidades	Forma más frecuente. Puede evolucionar a las otras formas con afectación de órganos	20-30% de los pacientes. Combinación típica de ECG: BRDHH + HBAI. Principal causa de muerte: 1º TVS y muerte súbita, 2º ICC, 3º eventos tromboembólicos	10-15% de los pacientes. Casi exclusiva en la cuenca Amazónica. Riesgo aumentado de cáncer esofágico, pero no de colón.	5-20% de los pacientes con miocardiopatía pueden presentar afectación esofágica. Suele preceder a la afectación cardíaca e intestinal.
Clínica	Se caracteriza por ausencia de síntomas	Disnea, síncope, palpitaciones, mareo, infarto, edemas MMII, insuficiencia cardíaca, muerte súbita.	Megaesófago, disfagia, dolor retroesternal, reflujo, malaabsorción (casos graves). Megacolon: estreñimiento grave, vólvulo.	Mismos síntomas que la fases cardíacas y digestiva aisladas.
Diagnóstico de laboratorio	IgG anti- <i>T. cruzi</i> positivo PCR indiferente	IgG anti- <i>T. cruzi</i> positivo PCR indiferente	IgG anti- <i>T. cruzi</i> positivo PCR indiferente	IgG anti- <i>T. cruzi</i> positivo PCR indiferente
Diagnóstico de afectación de órganos	ECG 12 der normal Rx Tórax normal	Rx Tórax (cardiomegalia) -ECG 12 der (FC<50pm, HBAI, BRDHH). -Ecocardiograma: disfunción VI, aneurisma apical, dilatación VI -Holter 24 h, RMI cardíaca, otros.*	Se deben utilizar las mismas pruebas complementarias.	Se deben utilizar las mismas pruebas complementarias.
Tratamiento antiparasitario	1º Benznidazol 2º Nifurtimox	1º Benznidazol. 2º Nifurtimox. Eficacia cuestionada.	1º Benznidazol. 2º Nifurtimox. Eficacia cuestionada.	Igual que en las formas cardíacas y digestivas
Tratamiento sintomático	No aplicable	Tratamiento específico de la ICC, marcapasos y anticoagulación si precisa. Trasplante.	Tratamiento sintomático y específicos: laxantes, dieta, dilataciones esofágicas	Tratamientos combinados

3.- Diagnóstico de la enfermedad de Chagas

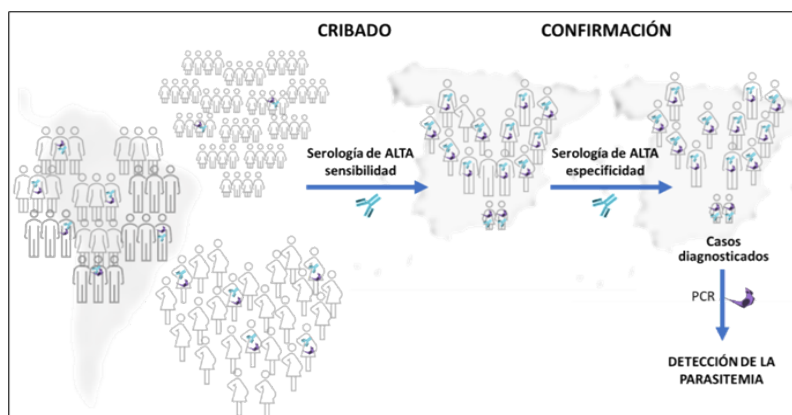
3.1.- Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas

- La elección de la/s herramienta/s para el diagnóstico de la EC depende de la fase de la infección que se sospeche en la persona que va a ser cribada o diagnosticada en presencia de síntomas compatibles.
- En España, la infección congénita es la forma predominante en la que pueden verse casos agudos. Los niños mayores de un año y adultos infectados cursan con la fase crónica de la enfermedad.



3.1.1. Diagnóstico de la infección crónica

- Para detectar cualquier individuo que haya tenido contacto con *Trypanosoma cruzi*, se realiza el **cribado serológico**, que consiste en la detección de anticuerpos IgG contra el parásito. Para la elección de la técnica se debe primar una **alta sensibilidad**, (igual o superior al 99%).
- Para **confirmar** el resultado obtenido en el cribado, se debe recurrir a técnicas de **alta especificidad**, basados en antígenos y principios diferentes a la de la técnica de cribado.



NOTA: En los últimos años, se postula que la confirmación podría realizarse también mediante pruebas usadas para el cribado. Esto podría ser posible si la prueba elegida presentara tanto alta sensibilidad como alta especificidad.

3.1.2.- Detección de la parasitemia en la infección crónica

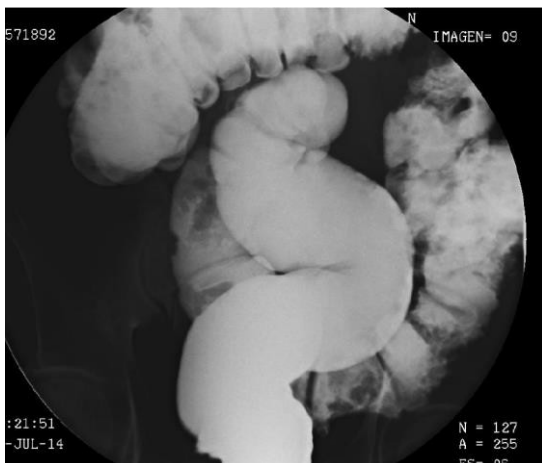
Para determinar la parasitemia se puede utilizar una PCR convencional o una PCR a tiempo real. La parasitemia de *T. cruzi* puede ser persistente, intermitente o indetectable. En individuos que no han recibido tratamiento, la PCR es positiva en el 40 a 60 % de los casos. La demostración de la presencia de parásitos en sangre es un parámetro útil para el seguimiento postratamiento.

3.1.3. Diagnóstico de la infección congénita/infección aguda

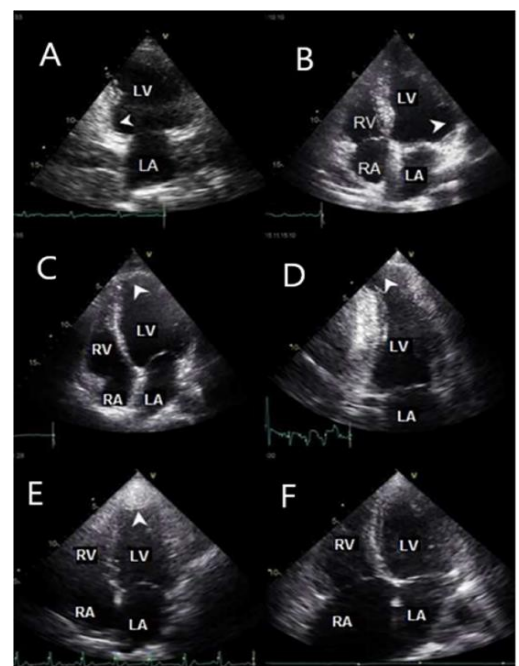
- Una vez que *T. cruzi* ha sido introducido en el organismo, y tras un periodo de incubación, su presencia puede demostrarse mediante técnicas parasitológicas tradicionales: observación directa o después de su concentración mediante el microhematocrito. Para ello es importante que la muestra sea analizada dentro de las 8 horas posteriores a la toma de muestra y una alta habilidad técnica. Debido a los pocos casos agudos y, por tanto, escasa experiencia en esta técnica, en España la técnica de elección es la PCR. En los primeros meses de infección, la parasitemia aumenta progresivamente hasta alcanzar un pico, momento en que la maduración de la respuesta inmune controla y reduce esa parasitemia a niveles que solo se detectan mediante PCR.
- Como los bebés de madres seropositivas para *T. cruzi* nacen con anticuerpos maternos, la detección de anticuerpos en el niño confirma la infección sólo si se realizan los análisis serológicos después de los 9 a 10 meses de edad.
- En los individuos con sospecha de infección aguda por otras rutas de transmisión, la seroconversión de anticuerpos de negativo a positivo también confirma la infección.

3.2.- Diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad de Chagas

- **Electrocardiograma (ECG):** Se recomienda realizar a todo paciente en cualquier fase de la enfermedad. En pacientes en fase crónica debe realizarse en la primera visita médica un electrocardiograma basal de 12 derivaciones, con un registro continuo de 30 segundos en la derivación DII para detectar anomalías eléctricas en casos asintomáticos. Esta prueba debe realizarse cada 1-2 años según la situación clínica y según los protocolos de seguimiento.
- **Radiografía de tórax anteroposterior y lateral** en bipedestación. Para valorar la presencia de cardiomegalia y/o signos de insuficiencia cardiaca (poco específico). Puede hacerse en la visita basal en casos crónicos.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** debe realizarse en todos los casos en el momento del diagnóstico para avaluar alteraciones mecánicas precoces.
- **Esofagograma, tránsito intestinal con contraste y enema opaco:** estas pruebas deben indicarse en caso de síntomas digestivos compatibles con la enfermedad para detectar dilatación de vísceras (megacolon, megaesófago...)



Enema opaco de paciente con afectación colónica de la EC



Ecocardiograma de paciente con EC
Fuente: Martins et al. PlosOne 16(11):e0258767

4.- Tratamiento de la enfermedad de Chagas

Indicaciones y dosis de fármacos tripanocidas recomendadas para el tratamiento de la EC en niños y adultos (adaptado de las Guías de EC de la Comunidad de Madrid, pendientes de publicación).

INFECCIÓN AGUDA	DOSIS DE BENZNIDAZOL	DOSIS DE NIFURTIMOX
Infección congénita	5-7.5 (10) mg/kg al día, 60 días*#	10-15 mg/kg al día, 60 días *
Vectorial y oral	<u>Niños:</u> 7.5(-10) mg/kg al día, 60 días* <u>Adultos:</u> 5-7 mg/kg al día 60 días* <u>Meningoencefalitis:</u> hasta 15 mg/kg/día	<u>Niños:</u> 10-15 mg/kg al día, 60 días* <u>Adultos:</u> 8-10 mg/kg al día, 60 días*
Accidentes de laboratorio	5-7 mg/kg al día 10-14 días*‡	8-10 mg/kg al día, 10-14 días*‡
Infección postransfusional o postransplante de donante infectado	5-7 mg/kg al día, 60 días*	8-10 mg/kg al día, 60 días*
INFECCIÓN CRÓNICA		
	<u>Niños:</u> 7.5 mg/kg al día, 60 días* <u>Adultos:</u> 5 mg/kg al día, 60 días* ^ Ω	<u>Niños:</u> 10 mg/kg al día, 60 días* <u>Adultos:</u> 8 mg/kg al día, 60 días*
REACTIVACIÓN		
Pacientes VIH	5-7.5 mg/kg al día, 60 días* ¥ <u>Profilaxis secundaria:</u> 5 mg/kg al día, tres días en semana o 200 mg diarios.	8-10 mg/kg al día, 60 días*
Receptores de trasplante	5-7 mg/kg al día, 60 días* 5-7.5 mg/kg al día, 60 días*	8-10 mg/kg al día, 90 días*

* Repartido en dos o tres dosis diarias.

Incluso en la infección congénita, la tendencia actual es reducir la dosis pautada.

La posología recomendada en el periodo neonatal varía en función de la edad:

- En los recién nacidos con peso < 3.200 g, los prematuros o recién nacidos que presenten comorbilidad se iniciará el tratamiento con benznidazol a 5 mg/kg, incrementando la dosis en la segunda semana hasta 8-10 mg/kg/día, hasta completar al menos 30 días e idealmente 60 días.
- En el recién nacido a término sin patología concomitante, la posología y la duración del tratamiento serán iguales que en el paciente pediátrico.

‡ En caso de accidente de laboratorio con alto riesgo de transmisión (como pinchazo percutáneo o contacto de material biológico con parásitos vivos) se debe administrar profilaxis primaria durante 10-14 días, y realizar serología en el momento del accidente, a los 20, 40 y 60 días posteriores. En caso de seroconversión administrar pauta completa convencional.

^ 30 días de tratamiento podrían ser suficientes.

Ω Algunos autores sugieren limitar a una dosis máxima de 300 mg/día [9] o 400 mg/día [10]. En caso de que la dosis diaria exceda esta cantidad, se puede prolongar el tiempo de tratamiento hasta llegar a la dosis total acumulada calculada.

¥ Iniciar tratamiento antiparasitario lo antes posible. Valorar profilaxis secundaria hasta recuento de CD4 > 200-250 células/μL durante 6 meses y carga viral indetectable

5.- Enfermedad de Chagas en condiciones especiales:

5.1.- Enfermedad de Chagas en pacientes inmunocomprometidos

Todo paciente procedente de área endémica que cursa con una situación de inmunosupresión o va a ser sometido a un tratamiento inmunosupresor, debería ser evaluado mediante la prueba de cribado serológico. En pacientes inmunodeprimidos con EC confirmada o que van a adquirir estado de inmunosupresión en corto plazo de tiempo, y de acuerdo con su evaluación clínica, debe ser considerado siempre el tratamiento antiparasitario/etiológico para prevenir reactivaciones de la enfermedad (aumento de la parasitemia) y siempre que se demuestre reactivación clínica o microbiológica.

En estos pacientes es muy útil la PCR tanto para monitorizar las posibles reactivaciones como la eficiencia del tratamiento.

Según el tipo de inmunosupresión, diferenciamos tres grupos de población:

- VIH: El riesgo de reactivación incrementa de manera significativa cuando el recuento de linfocitos CD4+ es inferior a 200 células/mm³.
- Receptores y donantes de órgano sólido.
- Tratamientos inmunosupresores por causas autoinmunes o neoplásicas.

En los casos de reactivación se pueden observar formas clínicas de elevada morbilidad cuyo tratamiento precoz es de gran importancia para mejorar el pronóstico.

- Afectación del sistema nervioso central (meningoencefalitis y abscesos cerebrales)
- Miocarditis
- Lesiones cutáneas (paniculitis y nódulos cutáneos)

5.2.- Gestantes y recién nacidos

Actualmente, la vía vertical es el mecanismo principal de transmisión de *T. cruzi* en países no endémicos. El cribado sistemático es fundamental para focalizar la atención en los hijos e hijas de las madres con EC.

El cribado serológico y posterior tratamiento en las mujeres de edad fértil procedentes de áreas endémicas es la acción con mayor impacto para interrumpir la transmisión vertical.

En el caso de los recién nacidos de madres seropositivas es necesario realizar un diagnóstico precoz (microhematocrito o PCR) en los primeros meses de vida e instaurar un tratamiento adecuado, ya que los efectos secundarios son mínimos y existe una tasa de curación de hasta el 100% si son tratados en el primer año de vida.



Gestantes latinas

(principal grupo de riesgo)

Población de Latinoamérica en general

¿Cuándo pensar en enfermedad de Chagas?

Pacientes latinos con síntomas

cardíacos o digestivos

Inmuno-suprimidos

¿...?

- 6 – 7 millones de personas infectadas en el mundo
- 55 mil personas infectadas están viviendo en España
- En área no endémica, la transmisión es vertical, por transfusión de sangre o por trasplante de órganos

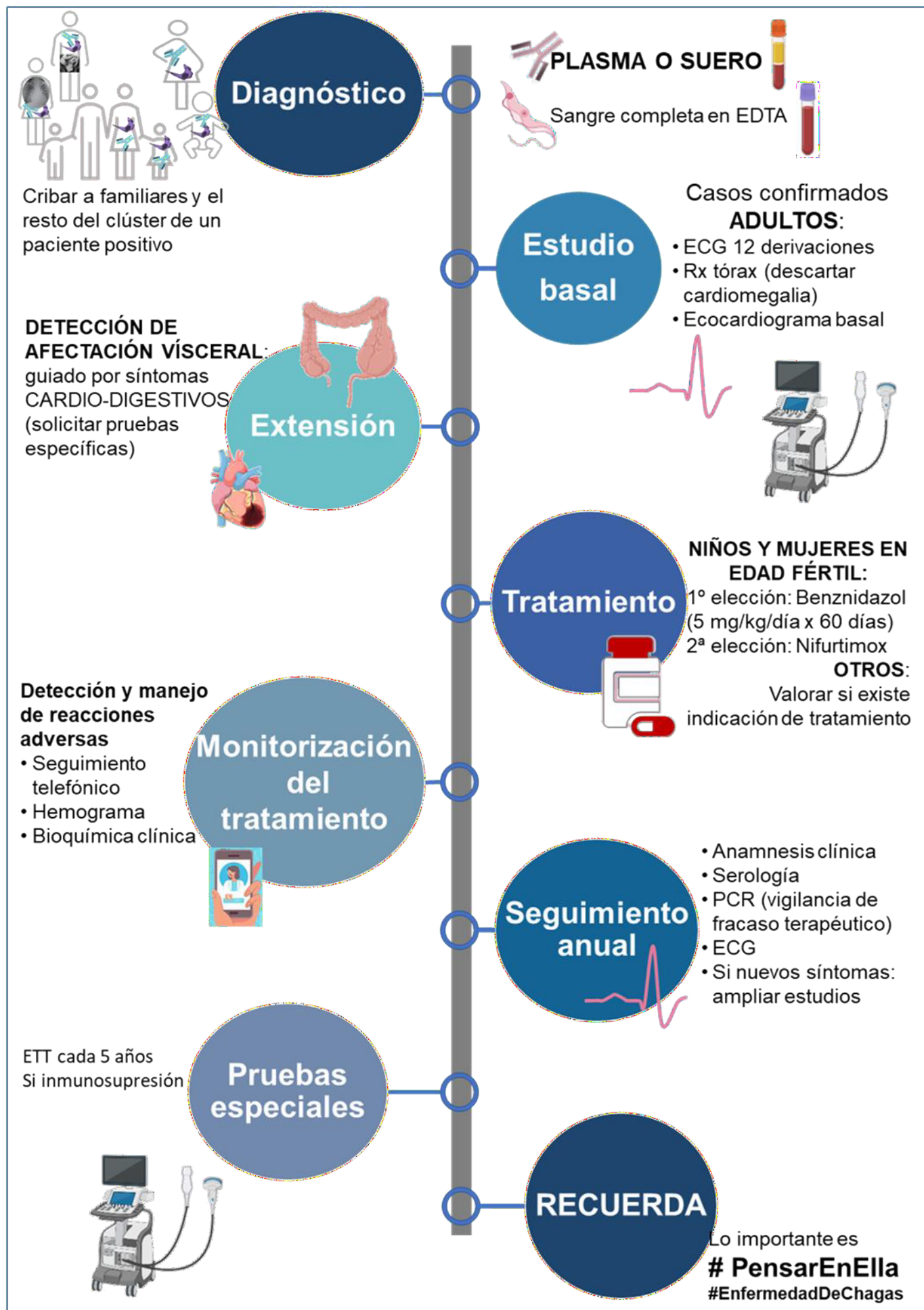
Epidemiología

Cribado

- 1 serología de alta sensibilidad
- Coste de técnica 1-2 €

- Fase aguda, reactivación aguda, infección congénita
MICROSCOPÍA, PCR
- Fase crónica:
2 SEROLOGÍAS DE PRINCIPIOS Y ANTÍGENOS DIFERENTES

Diagnóstico



6.- Referencias

1. Navarro, M., Reguero, L., Subirà, C., Blázquez-Pérez, A., & Requena-Méndez A. (2019) High-resolution estimates and the burden of undetected and untreated Chagas disease cases in Spain. *Tropical Medicine and International Health*, 26(S1): 3-251. <https://doi.org/10.1111/tmi.13632>
2. Basile L, Jansá J M, Carlier Y, Salamanca D D, Angheben A, Bartoloni A, Seixas J, Van Gool T, Cañavate C, Flores-Chávez M, Jackson Y, Chiodini P L, Albajar-Viñas P, Working Group on Chagas Disease Collective. (2011). Chagas disease in European countries: the challenge of a surveillance system. *Euro Surveill.*;16(37):pii=19968. <https://doi.org/10.2807/ese.16.37.19968-en>
3. Bern, C., Kjos, S., Yabsley, M. J., & Montgomery, S. P. (2011). *Trypanosoma cruzi* and Chagas' Disease in the United States. *Clinical microbiology reviews*, 24(4), 655–681. <https://doi.org/10.1128/CMR.00005-11>
4. Organización Mundial de la Salud. (2021). Poner fin a la desatención para alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible: hoja de ruta sobre enfermedades tropicales desatendidas 2021-2030. [Accedido en noviembre de 2021]. <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240010352>
5. Requena-Méndez, A., Aldasoro, E., de Lazzari, E., Sicuri, E., Brown, M., Moore, D. A., Gascon, J., & Muñoz, J. (2015). Prevalence of Chagas disease in Latin-American migrants living in Europe: a systematic review and meta-analysis. *PLoS neglected tropical diseases*, 9(2), e0003540. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003540>
6. Navarro M, Monge-Maíllo B, Flores-Chavez MD, López-Vélez R. (2017). Hunting hidden parasites: *Trypanosoma cruzi*. *Lancet*, 390(10096): 724-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31536-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31536-2)
7. Instituto Nacional de Estadística. Demografía y población. Estadística del Padrón Continuo a 1 de enero de 2018. Datos a nivel nacional, comunidad autónoma y provincia. <https://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t20/e245/p04/a2018/I0/&file=00012007.px&L=0>
8. Velasco M, Gimeno-Feliú LA, Molina I, Salas-Coronas J, Solà I, Monge-Maillo B, Torrús-Tendero D, Caylà J, de Guzmán EN, Arellano JP, Pérez-Molina JA. (2020). Screening for *Trypanosoma cruzi* infection in immigrants and refugees: Systematic review and recommendations from the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology. *Euro Surveill.* 25(8):1900393. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.8.1900393>
9. Dias JC, Ramos AN Jr, Gontijo ED, Luquetti A, Shikanai-Yasuda MA, Coura JR, et al. (2016). 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015. *Rev Soc Bras Med Trop.* 49Suppl 1(Suppl 1):3-60. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0505-2016>
10. Ministerio de Salud de la Nación. (2012). Guías para la atención al paciente infectado con *Trypanosoma cruzi* (Enfermedad de Chagas). Pres La Nación Buenos Aires, Argentina.
11. Flores-Chávez, M., de Fuentes, I., Gárate, T., Cañavate, C. (2007). Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas importada. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 25(S3): 29-37. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13111835>
12. Flores-Chávez M, Cruz I, Rodríguez M, Nieto J, Franco E, Gárate T, Cañavate C. (2010). Comparación de técnicas serológicas convencionales y no convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 28(5):284-93. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2009.07.005>
13. Pérez-Molina JA, Molina I. (2018). Chagas disease. *Lancet*, 391(10115):82–94. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31612-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31612-4)
14. Sulleiro E, Silgado A, Serre-Delcor N, Salvador F, Tavares de Oliveira M, Moure Z, Sao-Aviles A, Oliveira I, Treviño B, Goterris L, Sánchez-Montalvá A, Pou D, Molina I, Pumarola T. (2020). Usefulness of real-time PCR

during follow-up of patients treated with Benznidazole for chronic Chagas disease: Experience in two referral centers in Barcelona. *PLoS Negl Trop Dis*. 14(2):e0008067.

<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008067>

15. Salvador F, Sánchez-Montalvá A, Valerio L, Serre N, Roure S, Treviño B, Pou D, Sulleiro E, Bocanegra C, Molina I. (2015). Immunosuppression and Chagas disease; experience from a non-endemic country. *Clin Microbiol Infect*. 21(9):854-60. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.05.033>

16. Basile L, Ciruela P, Requena-Méndez A, et al. (2019). Epidemiology of congenital chagas disease 6 years after implementation of a public health surveillance system, catalonia, 2010 to 2015. *Eurosurveillance*. 24(26). <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2019.24.26.19-00011>.

17. Chagas C. (1909). Nova tripanozomíaze humana: estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen, n sp, agente etiológico de nova entidade morbida do homem. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1:159–218. (Fuente de la imagen de la portada).

18. CDC. (2012). Chagas disease: What U.S. Clinicians need to know. [Accedido en noviembre de 2021] https://www.cdc.gov/parasites/cme/chagas/lesson_2/3.html (Fuente de la imagen que se adaptó para la portada)

Fotos portada cedidas por Francesc Zarzuela y Carlos Perales.

Sugerencia de citación:

Sulleiro E, Flores-Chavez M, Lozano N, Navarro M, Trigo E. 2021. Enfermedad de Chagas. Documentos cortos Grupo de Estudio de Patología Importada (GEPI), Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC).