

Protocolo de actuación:

Enfermedad de Chagas en Urgencias

1ª Edición.



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias



Documento considerado de interés científico por SEMES

Este protocolo ha sido elaborado por:

- Dr. Rodrigo Sanz Lorente, FEA Servicio de Urgencias. H.U. Fundación Jiménez Díaz (Madrid)
- Dr. Francisco Jiménez Morillas, FEA Servicio de Urgencias. H.U. 12 de Octubre (Madrid)
- Dr. Manuel Salido Mota, FEA Servicio de Urgencias. H.U. Carlos Haya (Málaga)

Miembros del grupo INFURG- SEMES, sección Medicina tropical y del viajero; pertenecientes a la Sociedad Española de Medicina de Emergencias y Urgencias.

Revisión del protocolo:

- Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Objetivo del protocolo:

- Ampliar conocimientos biológicos y epidemiológicos sobre la enfermedad de Chagas entre los profesionales sanitarios para incentivar la realización de diagnósticos desde los servicios de urgencias.
- Informar sobre las complicaciones clínicas, principalmente cardíacas y digestivas, tanto en fase crónica como aguda, motivo de consulta en los servicios de urgencias.
- Informar sobre los efectos secundarios habituales de los tratamientos de la enfermedad de Chagas para su reconocimiento y manejo óptimo en los servicios de urgencias.

Conceptos

La Enfermedad de Chagas, es una zoonosis, enfermedad parasitaria por infección del *Trypanosoma Cruzi*.

Reservorio: Capaz de infectar más de 100 especies animales, domésticos y selváticos.

Transmisión: Inóculo por un vector hematófago, habitualmente una chinche, más de 150 especies de triatóminos involucrados, la más conocida la *Triatoma infestans* (“Chinche ganchuda”). También son significativas la transmisión vertical (transplacentaria), y por transfusión sanguínea y de sus derivados. Más raramente por ingesta de alimentos contaminados (principalmente fruta). La donación de órganos de donante infectado y la exposición por inóculo accidental en ámbito laboral, aunque existen, son mucho menos frecuentes.

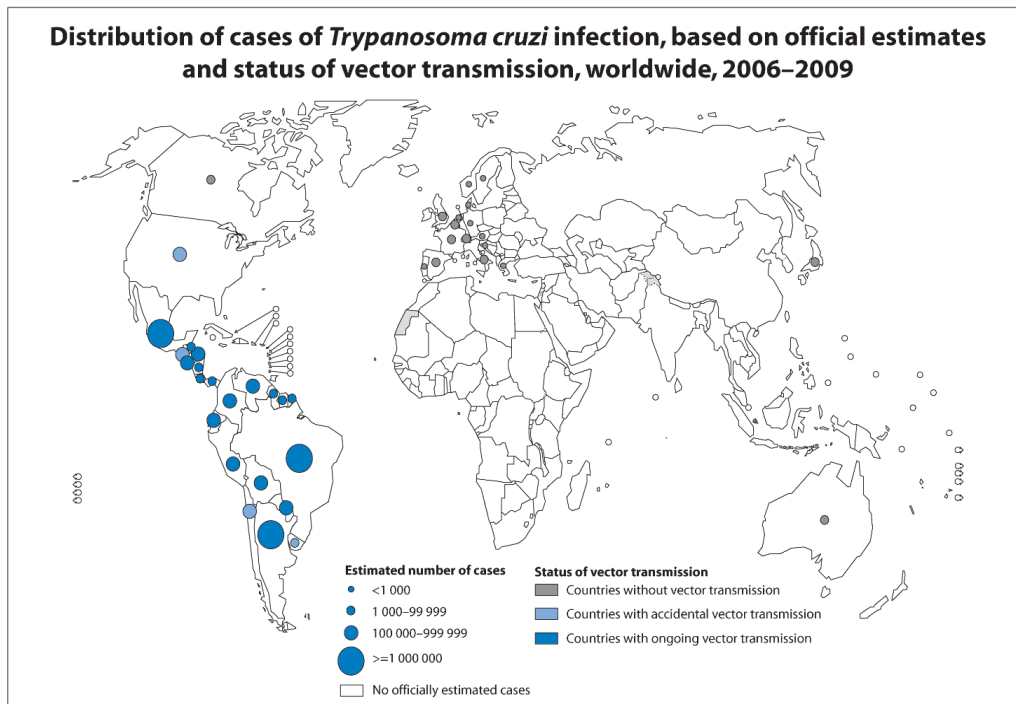
Espectro clínico: Afectación del aparato cardiovascular (cardiomiopatía) y del aparato gastrointestinal, más raramente afectación del SNC y polineuropatía.

Historia natural de la infección: Consiste en una fase aguda, una indeterminada y una fase crónica de la enfermedad. La fase aguda puede ser oligosintomática, lo que dificulta el diagnóstico. Se estima que hasta el 95% de los casos pasan inadvertidos, lo que favorece su propagación.

Distribución Geográfica

La enfermedad de Chagas, también denominada Tripanosomiasis Americana es una enfermedad potencialmente mortal, endémica en 21 países del continente americano, principalmente zonas rurales o marginales de México, América Central y del Sur entre los 42° norte y 40° sur de latitud.

La OMS estima un total de 6 a 7 millones (**Figura 1**) de personas infectadas en 18 países de Latinoamérica. La Organización Panamericana de la Salud, en su informe de 2010, estimó un promedio de 14.000 muertes anuales, y 30.000 casos nuevos al año.



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement. © WHO 2010. All rights reserved

Data Source: World Health Organization
Map Production: Control of Neglected
Tropical Diseases (CNTD)
World Health Organization



Figura 1. Distribución Mundial Trypanosoma Cruzi. 2010. OMS.

Fuente: imagen obtenida de: <http://gamapserver.who.int/mapLibrary/app/searchResults.asp>

Existen importantes diferencias entre los distintos países afectados:

- **Bolivia:** Aproximadamente el 20% de la población está infectada, cerca de 1,2 millones de personas.
- **Brasil:** El porcentaje de la población infectada es del 1,3% de la población total del país, lo que significa aproximadamente 5 millones de personas.
- **Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador** presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de la población infectada con la enfermedad.
- **Chile, Colombia, Ecuador y Venezuela:** entre el 1% y el 5%.
- Otros países como **México y Nicaragua** presentan un porcentaje de infección menor al 1%.

Los casos presentados en otros países de Europa, Japón o Australia se deben a personas latinoamericanas que han viajado a estos países. En Estados Unidos, la infección se encuentra más frecuentemente asociada a inmigrantes de México, Centro y Sur América. Se estima que existen unos 600.000 inmigrantes latinoamericanos infectados en Estados Unidos. Mientras que, cerca de 235.000 inmigrantes de zonas endémicas de Latinoamérica viven en España, y se estima que unos 40.000 podrían estar infectados, de ellos hasta 25.000 son mujeres en edad fértil.

España es el país fuera del continente americano con mayor prevalencia de la enfermedad, por tanto, lo podemos considerar un problema de salud actual importante. En cuanto a políticas sanitarias de prevención, España se encuentra en buena situación respecto a los países de su entorno. Tanto la donación sanguínea, como la de órganos y tejidos, son estrictamente sometidos a procesos de cribado, que están reguladas mediante leyes estatales. Las medidas de prevención de la transmisión vertical, no son homogéneas en todo el territorio nacional, han sido reguladas

por algunas autonomías (Cataluña, Galicia, Valencia), recayendo sobre iniciativas regionales o actuaciones locales de cada distrito de salud o centro hospitalario.

Los vectores de la enfermedad también viajan, aprovechando las rutas comerciales, marítimas y aéreas, por tanto, existe un incremento de posibilidades de contraer la enfermedad por esta vía, fuera del área de distribución que clásicamente entendemos como “endémica”. Aunque aún se considera excepcional, solo es cuestión de tiempo que se comiencen a detectar y comunicar estos casos.

Se estima que el 94-96% de los inmigrantes infectados con enfermedad de Chagas, desconocen su condición. Nos planteamos la necesidad de establecer cribado de esta enfermedad olvidada en población procedente de zonas endémicas, por el estado su de salud y su potencial de transmisión. Por estos motivos debemos permanecer vigilantes, intentar detectar cuanto antes los casos de reactivación de la enfermedad y establecer protocolos de detección y manejo clínico.

Clínica

Existen diferentes formas de adquisición de la enfermedad según el mecanismo de transmisión. La transmisión vectorial queda limitada a regiones endémicas de enfermedad. En nuestro medio observaremos transmisión congénita en pacientes nacidos o residentes en regiones endémicas o bien transmisión horizontal mediante trasplantes o transfusiones sin cribado previo.

La enfermedad de Chagas es una patología de curso lento en la que podemos distinguir 3 fases: aguda, indeterminada o latente y crónica.

En urgencias observaremos mayoritariamente formas clínicas crónicas en pacientes nacidos o residentes en zonas endémicas con largo tiempo de evolución desde infección ya que no existe transmisión vectorial. Sin embargo, no podemos desatender las formas agudas en un mundo globalizado donde podemos encontrar pacientes con viajes recientes a zonas endémicas.

1.) Fase aguda

El periodo de incubación tras exposición es de 1-2 semanas aunque en casos de transmisión por trasplantes o transfusión puede prolongarse hasta 4 meses.

Durante este periodo se produce invasión local y diseminación hematogena de tripomastigotes siendo detectables microscópicamente en frotis de sangre fresca.

La duración de la fase aguda es de 8-12 semanas encontrándose la mayoría de los pacientes asintomáticos o con clínica inespecífica basada en malestar general, anorexia y fiebre.

En ciertos casos se producen reacciones locales inflamatorias en los lugares de inoculación denominados chagomas (**Figura 2**), principalmente en cara y extremidades, siendo característico el signo de Romana (**Figura 3**) con edema unilateral palpebral superior e inferior secundario a

inoculación en conjuntiva, que puede acompañarse de adenopatía preauricular muy manifiesta. Al finalizar la fase aguda se produce remisión de sintomatología sin estigmas de enfermedad.



Figura 2. Chagoma de inoculación. Fuente: Fundación IO.

URL: <http://fundacionio.org/viajar/img/enfermedades/trypanosoma>



Figura 3. Signos de Romaña. Fuente: CDC

URL <https://phil.cdc.gov/phil/download.asp>

La forma más común de clínica aguda se produce en la transmisión congénita implicando una tasa del 1-10% de los nacidos, que presentan: bajo peso al nacer, hepatoesplenomegalia, anemia, insuficiencia respiratoria y/o meningoencefalitis.

En <1% de los pacientes se producen complicaciones graves como miocarditis, miopericarditis con derrame pericárdico y/o meningoencefalitis que suponen las causas principales de muerte de estos pacientes.

2.) Fase indeterminada o latente

Tras finalizar la fase aguda a las 8-12 semanas desde la inoculación se produce la remisión de sintomatología descrita sin requerir tratamiento y sin presentar parasitemia detectable microscópicamente aunque se mantiene la infectividad con capacidad de transmisión a vectores o humanos.

Comienza un periodo de 10-20 años sin manifestaciones clínicas de enfermedad donde se observa serología positiva con pruebas complementarias de diagnóstico clínico negativas.

3.) **Fase crónica**

Un 30-40% de los pacientes en fase indeterminada desarrollarán formas clínicas de enfermedad con manifestaciones cardiológicas y/o digestivas. El resto permanecen en una forma asintomática con serología positiva pudiendo presentar alteraciones en pruebas complementarias: EKG, radiografía de tórax, radiología con tránsito baritado y ecocardiograma, sin desarrollar alteraciones clínicas.

a. Alteraciones CARDIOLÓGICAS: Miocardiopatía chagásica crónica.

Miocardiopatía dilatada secundaria a miocarditis crónica con fibrosis.

Inicialmente asintomáticos pueden presentar episodios de disnea de esfuerzo, astenia, palpitaciones, mareo, síncope, edemas periféricos o dolor torácico según progresión clínica presentando en exploración física soplos cardiacos de insuficiencia mitral o tricúspide, desdoblamiento segundo tono por bloqueos de rama o roce apical cardiaco.

Existen diferentes síndromes clínicos secundarios:

- **Insuficiencia cardiaca**: Disfunción biventricular de predominio derecha sobre izquierda y asociando disfunción sistólica y/o diastólica.
- **Arritmias**: Disfunción autonómica exacerbada por respuesta vagal, posicional o por ejercicio.

Cualquier tipo de arritmia se puede desarrollar siendo las más frecuentes:

- Bloqueo completo de rama derecha (BCRD)
- Hemibloqueo anteroinferor (HBAI)

- Disfunción sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular (BAV)
- Arritmias supraventriculares: Fibrilación auricular (FA) o flutter auricular.
- Arritmias ventriculares: taquicardia (TV) o fibrilación (FV) producidas por circuitos de macroentrada en escaras por fibrosis miocárdicas y denervación simpática.

El 55-65% de las muertes súbitas en paciente con miocardiopatía chagásica crónica se produce por TV, FV, asistolia o BAV completos.

- Tromboembolismo: Origen en trombos murales ventriculares formados en cámaras cardíacas dilatadas, especialmente en aneurismas ventriculares, o bien secundarios a desarrollo de fibrilación auricular. Dos tipos: izquierdos y derechos, pudiendo producir respectivamente tromboembolismos sistémicos (Ictus) o pulmonares (TEP).
- Dolor torácico con o sin insuficiencia cardíaca: Episodios de dolor torácico con características atípicas para cardiopatía isquémica aunque a veces similares a angina, secundarios a anomalías microvasculares cardíacas y alteración en regulación vasomotora.

b. Alteraciones DIGESTIVAS: Megaesófago y megacolon.

Destrucción neuronal del sistema nervioso entérico simpático y parasimpático y placas submucosas de Meissner y mientéricas de Auerbach con infiltración linfocitaria e hipertrofia muscular. Se producen esfínteres hiperreactivos con dilatación proximal progresiva y pérdida del peristaltismo intestinal.

Mayor afectación en esófago y colon terminal (recto, colon sigmoide y descendente)

Menor mortalidad aunque mayor morbilidad que formas cardiológicas.

Distribución geográfica de predominio en el cono sur americano: Argentina, Chile, Uruguay, Paraguay y Bolivia por diferentes genotipos de T. cruzi.

Clínica específica según órganos afectados:

- Esófago: Progresión de formas clínicas desde asintomático, alteraciones de motilidad esofágica (disfagia, dolor retroesternal, regurgitación alimentaria), acalasia y megaesófago con aumento del diámetro esofágico. Complicaciones: Úlceras, fístulas, rotura y aumento de riesgo de malignidad tumoral.
- Colon: Estreñimiento crónico progresivo con distensión, dolor cólico, alteraciones motilidad pudiendo presentar complicaciones como vólvulos, isquemia colónica o fecalomas. No existe aumento del riesgo de malignidad tumoral.
- Estómago: Alteraciones de motilidad y vaciamiento gástrico, hipertrofia pilórica.
- Intestino delgado: Dilataciones, pseudoclusiones y sobrecrecimiento bacteriano.
- Árbol biliar: Colecistomegalia o coledocodilatación.
- Glándulas salivares: Hipertrofia hasta 25% de pacientes con megaesófago.

4.) Reactivación

La reactivación de una enfermedad crónica por T. cruzi se puede producir en pacientes que desarrollan inmunosupresión secundaria a enfermedad oncológica, quimioterapia, tratamientos con inmunosupresores o infección por VIH.

Se caracteriza por aumento de los niveles de replicación parasitaria similar a la fase aguda de modo que puede realizarse detección microscópica en sangre o bien determinación de aumento de niveles en monitorización de valores de PCR.

Clínicamente existen desde episodios asintomáticos hasta cuadros similares a fase agudas con miocarditis, derrame pericárdico, nuevas arritmias o empeoramiento de función cardiológica crónica. En trasplantes se observa fiebre, síntomas similares a rechazo de órgano o alteraciones dermatológicas como paniculitis o nódulos cutáneos donde se pueden objetivar parásitos. En infección por VIH (mayor mortalidad por mayor parasitemia) existe afectación del sistema nervioso central donde presentan meningoencefalitis y chagomas cerebrales (abscesos por *T. cruzi*) que requieren diagnóstico diferencial con toxoplasmosis cerebral.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas depende del estadio de enfermedad pues en fase aguda con mayor parasitemia es posible objetivar tripomastigotes circulantes mientras que en fases indeterminadas o crónicas deberemos basarnos en pruebas serológicas.

<i>Fase de infección</i>	<i>Métodos parasitológicos directos</i>	<i>PCR</i>	<i>Serología</i>
<i>Aguda</i>	+++	+++	-
<i>Congénita</i>	++	+++	>8 meses ¹
<i>Crónica</i>	No útil	+/-	+++
<i>Reactivación</i>	+++ ²	+	+++

¹ Tras negativización de anticuerpos maternos. ² En histología de órganos afectados.

Diagnóstico en fase AGUDA requiere observación del parásito en sangre:

- 1.) En fresco: directo o tras tinción con Giemsa.
- 2.) Métodos de concentración: microhematocrito o método de Strout.
- 3.) PCR (el más sensible de los métodos, mejor que hemocultivo o xenocultivos)

Diagnóstico en fase INDETERMINADA o CRÓNICA se basa en detección de anticuerpos mediante 2 test serológicos convencionales positivos:

- 1.) ELISA (sensible) + IFI (específico)

*Si ELISA negativo se realiza prueba rápida inmunocromatográfica (ICT) para confirmar resultado negativo.

*Si ambos test son discordante se realiza tercer test convencional o no convencional para decidir resultado final.

2.) La PCR indica parasitemia circulante en la sangre, por lo que puede ser negativa y sin embargo estar presente el parásito en los tejidos. Si es positiva confirma la infección y es útil para monitorizar efectividad del tratamiento si es positiva al diagnóstico, pero como hemos dicho tiene sus limitaciones, una PCR negativa no excluye la infección.

Pruebas complementarias diagnósticas para cardiopatía chagásica:

- Radiografía de tórax: Cardiomegalia, signos de congestión pulmonar, derrame pericárdico o derrame pleural.
- EKG o Holter: Bloqueos intraventriculares (BCRD y HBBAI), alteraciones difusas ST-T, ondas Q anormales, BAV de grados variables, alteraciones intervalo QT. En fases avanzadas FA con voltajes bajos o episodios arritmias ventriculares (TV o FV).
- Ecocardiograma: Desde áreas disquinéticas hasta hipoquinesia global. Insuficiencia mitral o tricúspide. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <50%. Aneurisma apical.
- Resonancia magnética cardíaca (RM): Valoración extensión y distribución de fibrosis miocárdica.
- Test de esfuerzo: Ergometría supone difícil valoración por EKG basal alterado. Pruebas con dobutamina permiten valorar alteraciones disquinéticas.
- Cateterismo coronario: Diferencia de enfermedad coronaria. En ventriculografía se observan aneurismas apicales, aunque con ecocardiografía es suficiente.
- Otras pruebas: Estudio electrofisiológico, ventriculografía con radionucleidos, SPECT, biopsia endomiocárdica para diagnóstico diferencial de otras patologías.

Pruebas complementarias diagnósticas para alteraciones digestivas chagásicas:

- Radiografías +/- tránsito con bario: Dilatación de esófago o colon con alteraciones motilidad.
Esófago >10cm diámetro. Colon descendente o sigmoide >6,5 cm.
- Manometría: Disfunción peristáltica o esfínter esofágico inferior o anorrectal.
- Endoscopias: Valoración complicaciones secundarias.
- Ecografía: Valoración otras estructuras patológicas: Árbol biliar, parótidas, etc.

Enfoque desde urgencias

Desde urgencias debemos plantearnos la posibilidad de esta enfermedad en todo paciente procedente de área endémica, hijo de madre nativa de zona endémica o receptor de trasplante de dichas localizaciones que presente síntomas cardiológicos o digestivos compatibles con la misma o alteraciones electrocardiográficas sugestivas afectación cardiaca aunque esté asintomático. También deberíamos plantearnos esta entidad en viajeros de alto riesgo (cooperantes, expatriados, mochileros...) que hayan permanecido periodos de tiempo >1 mes en áreas endémicas.

El tratamiento es prolongado y ha de evaluarse su conveniencia tras evaluar las pruebas en las consultas de medicina tropical o interna, por ello lo importante es su detección.

Nos parece recomendable no perder la posibilidad de realizar el diagnóstico solicitando desde urgencias las serologías para su detección ante su sospecha, y remitir a los pacientes a las consultas para ver los resultados si, como es probable, no se tienen los mismos durante el tiempo en el que el paciente permanece en urgencias.

Tratamiento

Las complicaciones agudas que pueden precisar un tratamiento de urgencia en la enfermedad de Chagas son fundamentalmente las cardíacas, manifestándose como síncope, distintas arritmias (TV, bloqueos, etc.) o incluso parada cardíaca, cuyo tratamiento es el específico para las mismas. Las complicaciones agudas digestivas a tener en cuenta serían la obstrucción o perforación intestinal, perforación esofágica o fistula y la isquemia intestinal, que podrían requerir tratamiento quirúrgico urgente según su gravedad. Lo interesante en estos casos, al igual que ante hallazgos asintomáticos en pruebas complementarias, o entidades poco sintomáticas (estreñimiento, disfagia, etc.), es sospechar como posibles causas de estos cuadros la enfermedad de Chagas en población susceptible de estar afectada.

Como hemos reflejado anteriormente, desde urgencias no se va a iniciar el tratamiento, puesto que es prolongado y no está indicado en todos los pacientes, evaluándose su necesidad una vez conocido el grado de afectación de la enfermedad y teniendo en cuenta la edad del paciente. No obstante reflejamos las indicaciones por su interés.

La enfermedad de Chagas se debe tratar siempre en la fase aguda, en la infección congénita, en menores de 18 años con infección crónica o latente, en mujeres en edad fértil en cualquier fase y en reactivaciones de enfermedad en pacientes inmunodeprimidos. También se debe ofrecer tratamiento ante la necesidad de terapias inminentes con inmunosupresores y en pacientes entre 19 y 50 años en estadio indeterminado o cardiopatía leve. El tratamiento es opcional en mayores de 50 años sin cardiopatía avanzada, con o sin afectación digestiva. No se considera beneficioso tratar a pacientes con miocardiopatía avanzada o megaesófago con afectación significativa de la deglución.

Dado que el tratamiento es prolongado y son generalmente mal tolerados y suelen producir efectos secundarios, sí nos parece interesante para urgencias conocerlos y saber cómo manejarlos.

Para el tratamiento de la enfermedad de Chagas se disponen principalmente de 2 fármacos actualmente: Benznidazol y Nifurtimox.

El **BENZNIDAZOL**, por su mejor tolerancia es el tratamiento de primera línea. Se administra a dosis de 5-10 mg/kg/día (comprimidos de 100 mg), repartidos en 2 tomas/día durante 60 días. Se recomienda realizar una pauta progresiva ascendente, habitualmente se pautan 50 mg el primer día, subiendo 50 mg al día hasta alcanzar la dosis diana por peso o los 400 mg/día como máximo.

Como efectos adversos se han descrito:

- Reacciones de hipersensibilidad cutánea (30-50%): Son los efectos adversos más frecuentes. Se caracterizan por erupción cutánea máculo-papular morbiliforme, eritematosa con descamación y prurito, precedida o no de malestar general alrededor del noveno día. Puede ser discreta pero excepcionalmente se presenta acompañada de edema generalizado, fiebre, adenopatías, artralgias, mialgias e incluso puede llegar a desarrollarse síndrome DRESS, un síndrome de Stevens-Johnson o necrosis epidérmica tóxica (NET) hasta un mes después de iniciado el tratamiento, que obligan a la suspensión del tratamiento. Se observa de media alrededor del noveno día después de iniciado el tratamiento. A diferencia de otros grupos farmacológicos (penicilinas, salicilatos) no se han descrito reacciones anafilácticas con benznidazol hasta el momento. En función de la severidad de la reacción suele manejarse con antihistamínicos y corticoides y disminuyendo la dosis, aunque con frecuencia requiere la suspensión del fármaco.

- Trastornos digestivos (8.5-40%): Náuseas, vómitos, epigastralgia, disminución del apetito o anorexia.
- Polineuropatía: (10%-30%) Tiene relación con la dosis utilizada, se manifiesta con parestesias y dificultades para marchar. Este tipo de reacciones aparecen en la segunda mitad del tratamiento (a partir de la cuarta semana), generalmente al final del tratamiento y en algunos casos aún después de finalizado el mismo, en especial cuando la dosis alcanza los 15 gr acumulados. No es prevenible con la administración de complejo B
- Alteraciones hematológicas (2%): Se manifiestan con cuadro febril agudo persistente con o sin focos infecciosos aparentes, petequias, palidez y mal estar general, y a veces púrpura. En los exámenes de laboratorio se puede observar leucopenia y trombocitopenia y a veces agranulocitosis y púrpura. Otros hallazgos pueden ser: anemia leve, leucocitosis moderada a predominio de neutrofilos. Afortunadamente la depresión intensa de la medula ósea es un acontecimiento muy raro.

El **NIFURTIMOX**, es la segunda opción si se ha decidido suspender el tratamiento con benznidazol. Se administra a dosis de 8-12 mg/Kg/día durante 60-90 días distribuidos en tres tomas diarias. Los comprimidos son de 120 mg. Se suele iniciar el tratamiento con ½ comprimido cada 8 horas, aumentándose la dosis en medio comprimido por toma y día hasta la dosis diana, aunque en las guías clínicas no se indica la necesidad de esta pauta progresiva.

Los efectos adversos descritos son:

- Gastrointestinales: Pueden darse hasta en el 70% de los pacientes presentándose en forma de vómitos, dolor abdominal, hepatalgia, náuseas, hiporexia, anorexia, diarrea. La

inapetencia puede llevar a la pérdida de peso.

- Neurológicos: La más frecuente es la neuropatía periférica (2-5%). Son menos frecuentes las cefaleas, convulsiones, insomnio, somnolencia, psicosis, temblor, astenia, depresión psíquica, desorientación, trastornos del equilibrio, vértigos, disminución de la visión, dolor lumbar, mialgia.
- Cutáneos: Poco frecuentes. Reacciones de hipersensibilidad, de intensidad variable, presentando eritema, urticaria, prurito. En ocasiones el proceso dermatológico puede ser también severo (DRESS).
- Alteraciones hematológicas: Leucopenia y trombopenia, a veces agranulocitosis y púrpura.
- Pulmonares: Derrame pleural, infiltrados pulmonares.
- Toxicidad cardiaca: Descrita en estudios con animales. Sugieren que podría agravar las condiciones adversas preexistentes.

Como puede apreciarse ambos fármacos producen con frecuencia efectos secundarios que limitan la finalización del tratamiento. Evidentemente la suspensión definitiva debe de ser tomada por el médico responsable. En función de la gravedad de los mismos, además de pautar tratamiento sintomático, es razonable suspender el tratamiento hasta que sea evaluado en la consulta.

Algoritmo de actuación

Sospecha EPIDEMIOLÓGICA

- Nativo de área endémica
- Hijo de madre nativa de área endémica
- Receptores de transfusión o trasplante en área endémica
- Viajero de alto riesgo (cooperante, expatriados, mochileros...) con permanencia >1 mes en área endémica

Área endémica	Zonas rurales o marginales de América continental (no islas Caribe) desde sur EEUU, norte México hasta norte Argentina y Chile.
----------------------	---



CLÍNICA

AGUDA

Congénita: Bajo peso al nacer, hepatoesplenomegalia, anemia, insuficiencia respiratoria, meningoencefalitis.
Vectorial: Asintomáticos. Chagoma de inoculación.
 <1% graves ▢ Miopericarditis o meningoencefalitis

CRÓNICA

CARDIOLÓGICAS: Miocardiopatía dilatada chagásica

- FEVI <50% +/- insuficiencia cardíaca.
- Arritmias: BCRD, HBAI, BAV. FA/Flutter, TV, FV.
- Aneurisma apical. Trombosis. TEP o Ictus.

INTESTINALES: Megaesófago. Megacolon.
 Acalasia, dolor retroesternal. Estreñimiento.

DIAGNÓSTICO

Fase de infección	Métodos parasitológicos directos	PCR	Serología
Aguda	+++	+++	-
Congénita	++	+++	>8 meses ¹
Crónica	No útil	+/-	+++
Reactivación	+++ ²	+	+++

¹ Tras negativización de anticuerpos maternos. ² En histología de órganos afectados.



Radiografía tórax/abdomen
 ± contrastes bario
 Endoscopia
 Electrocardiograma. Holter.
 Ecocardiograma
 Resonancia magnética cardíaca

TRATAMIENTO

Benznidazol
Nifurtimox

A realizar en consultas Infecciosas – Medicina Tropical

Bibliografía

1. Schmunis, Gabriel A. Enfermedad de Chagas en un mundo global. Publicación Monográfica: La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Chagas Disease Research Product Development Team, TDR / WHO. Jul 2007; Pags 251-266.
2. Lazzari, Julio O. Enfermedad de Chagas en el Adulto. En Publicación Monográfica: La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Chagas Disease Research Product Development Team, TDR / WHO. Jul 2007; Pags 77-96.
3. Connersa Erin E., Vinetz Joseph M., Weeks John R., et al. A global systematic review of Chagas disease prevalence among migrants. 2016; Acta Tropica 156, 68–78.
4. Molina I., Salvador F., Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016; 34(2):132–138.
5. Requena-Méndez A., et al. Health Policies to Control Chagas Disease Transmission in European Countries. PLoS Negl Trop Dis. 2014; 8 (10): e3245.
6. Miriam Navarro M., Navaza B., Guionnet A., López-Vélez R. Chagas Disease in Spain: Need for Further Public Health Measures. PLoS Negl Trop Dis. 2012; 6(12):e1962.
7. Pérez-Molina J.A., Martínez Pérez A., Norman F.F., Monge-Maillo B., López-Vélez R. Old and new challenge in Chagas Disease. Lancet Infect Dis. 2015 Nov; 15(11):1347-56.
8. Viotti R, Alarcón de Noya B, Araujo- Jorge T, et al. Towards a paradigm shift in the treatment of chronic Chagas disease. Antimicrob Agents Chemother 2014;58: 635-9.

9. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007;298:2171-81.
10. Bern C. Chagas' disease (review). *N Engl J Med* 2015;373:456-66
11. Bern C. Antitrypanosomal therapy for chronic Chagas' disease. *N Engl J Med* 2011;364:252.
12. Antinori S, Grande R, Bianco R, Traversi L, Cogliati C, Torzillo D, Repetto E, Corbellino M, Milazzo L, Galli M, Galimberti L. High frequency of adverse reactions and discontinuation with benznidazole treatment for chronic chagas disease in milan, Italy. *Clin Infect Dis.* 2015;60:1873-5.
13. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Alvarez MG, Petti M, Bertocchi G, Armenti A. Side effects of benznidazole as treatment in chronic Chagas disease: fears and realities. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009 Mar;7:157-63.
14. J.A. Pérez-Molina José A. Pérez-Molina, Jesús Sojo-Dorado, et al. Nifurtimox therapy for Chagas disease does not cause hypersensitivity reactions in patients with such previous adverse reactions during benznidazole treatment *Acta Tropica* 127 (2013) 101– 104
15. Jackson, Y., Alirol, E., Getaz, L., Wolff, H., Combescure, C., Chappuis, F., 2010. Tolerance and safety of nifurtimox in patients with chronic chagas disease. *Clin. Infect. Dis.* 51, e69–e75
16. Bern, C., Montgomery, S.P., Herwaldt, B.L., Rassi Jr., A., Marin-Neto, J.A., Dantas, R.O., Maguire, J.H., Acquatella, H., Morillo, C., Kirchhoff, L.V., Gilman, R.H., Reyes, P.A., Salvatella, R., Moore, A.C., 2007. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 298, 2171–2181.