

Revista de revistas

□ ALVAR J., YACTAYO S. & BERN C. (2006). **Leishmaniasis and poverty.** (*Leishmaniasis y pobreza*). *Trends Parasitol.* **22**: 552-557.

Communicable Diseases, Neglected Tropical Diseases Control, World Health Organization, 20 Ave Appia, CH-1211 Geneva 27, Switzerland. alvarj@who.int

La leishmaniasis, una enfermedad tropical desatendida, tiene fuertes y complejos vínculos con la pobreza. El peso de la leishmaniasis cae de manera desproporcionada sobre los sectores más pobres de la población global. Dentro de las áreas endémicas el riesgo creciente de infección es mediado a través de pobres condiciones de vivienda y pobres condiciones sanitarias ambientales, la falta de medidas de protección personal y la migración y empleo que, por problemas económicos, llevan hospedadores no inmunes en contacto con flebótomos infectados. La pobreza está asociada con nutrición pobre y con otras enfermedades infecciosas, las cuales aumentan el riesgo que una persona (una vez infectada) desarrolle la enfermedad clínicamente manifiesta. La falta de acceso a los centros asistenciales de salud causa demoras en el diagnóstico apropiado y en el tratamiento y acentúa la morbilidad y la mortalidad de la leishmaniasis, particularmente en las mujeres. El diagnóstico y el tratamiento de la leishmaniasis son costosos y las familias deben vender activos y tomar préstamos para pagar para curarse, llevando a ulterior empobrecimiento y a reforzar el círculo vicioso enfermedad-pobreza. La inversión pública en el tratamiento y control disminuiría el peso de la enfermedad y ayudaría a aliviar la pobreza.

□ COURA J. R. (2007). **Chagas disease: what is known and what is needed - A background article.** (*Enfermedad de Chagas: que se conoce y que se necesita- un artículo sobre los antecedentes*). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* **102 (Suppl. 1)**: 113-22.

Laboratório de Doenças Parasitárias, Instituto Oswaldo Cruz, Fiocruz, Rio de Janeiro, 21045-900, Brasil. coura@ioc.fiocruz.br

La Enfermedad de Chagas apareció hace millones de años como una enfermedad zoonótica de animales selváticos y empezó a ser transmitida al hombre accidentalmente en forma de una antropozoonosis

cuando el hombre invadió los ecotopos silvestres. La Enfermedad de Chagas endémica se estableció como una zoonosis en los últimos 200-300 años a través de la deforestación para agricultura y cría de ganado y la adaptación de triatominos a los ambientes domésticos y al hombre y animales domésticos como fuentes de alimento. Se estima que 15 a 16 millones de personas están infectadas con *Trypanosoma cruzi* en Latinoamérica y que 75 a 90 millones están expuestos a la infección. Cuando *T. cruzi* es transmitido al hombre a través de las heces de los triatominos, en el sitio de la picada o a través de la mucosa, a través de transfusión sanguínea u oralmente a través de alimento contaminado, éste invade la circulación general y el sistema linfático y se establece en el músculo y tejido cardíaco, el sistema digestivo y las células fagocíticas. Causa lesiones inflamatorias y respuestas inmunes mediadas particularmente por CD4+, CD8+, interleukin-2 (IL) and IL-4, con destrucción de células y neuronas y destrucción de las neuronas y fibrosis y lleva al bloqueo de la conducción del sistema cardíaco, arritmia, insuficiencia cardíaca, peristalsis, y dilatación de vísceras profundas particularmente el esófago y el colon. *T. cruzi* puede también ser transmitido de la madre al hijo a través de la placenta y a través del canal del nacimiento, causando por lo tanto aborto, nacimientos prematuros y lesiones orgánicas en el feto. En individuos inmunosuprimidos la infección a *T. cruzi* podría reactivarse y dispersarse como una enfermedad severa causando miocarditis difusa y lesiones al sistema nervioso central. La Enfermedad de Chagas es caracterizada por una fase aguda con o sin síntomas y con signos de puntos de entradas (chagoma de inoculación o signo de Romana), fiebre, adenomegalia, hepatoesplenomegalia y parasitemia evidente y una fase crónica indeterminada (asintomática, con resultados normales de electrocardiograma y rayos X del corazón, esófago y colon) o con forma cardíaca, digestiva o cardíaco-digestiva. Hay gran variación regional en la morbilidad debida a la enfermedad de Chagas y las formas graves cardíacas o digestivas pueden ocurrir en 10 a 50% de los casos o las formas indeterminadas en los otros casos asintomáticos, pero con serología positiva. Varios casos agudos han sido reportados de la región amazónica, la mayoría por *T. cruzi* I, Z3 y un híbrido Z1/Z3. Concluimos este artículo presentando las diez necesidades más importantes de la Enfermedad de Chagas en el futuro próximo.

□ HAGEL I., CABRERA M., HURTADO M. A., SANCHEZ P., PUCCIO F., DI PRISCO M. C. & PALENQUE M. (2007). **Infection by *Ascaris lumbricoides* and bronchial hyper reactivity: an outstanding association in Venezuelan school children from endemic area.** (*Infección por *Ascaris lumbricoides* y asma bronquial: una asociación importante en niños venezolanos en áreas endémicas*). *Acta Trop.* **103**: 231-41

Institute of Biomedicine, Faculty of Medicine, Central University of Venezuela, Caracas, Venezuela. isabelhagel@yahoo.com

El asma y otras enfermedades respiratorias han aumentado en los últimos años entre los niños venezolanos de áreas endémicas a helmintiasis donde la infección por *Ascaris lumbricoides* ha sido asociada a la inflamación de vías bronquiales en los individuos parasitados. El objetivo del presente trabajo fue investigar las posibles asociaciones entre el desarrollo de hiper-reactividad bronquial y la respuesta inmune a *A. lumbricoides* en niños de áreas urbanas y rurales. Evaluamos 470 escolares de comunidades rurales y urbanas. Variaciones significativas en las pruebas de función pulmonar así como un aumento >20% en la prueba de PC20 fueron considerados como un diagnóstico positivo de hiperreactividad pulmonar. La prevalencia y la intensidad de la infección de *A. lumbricoides* fue determinada por examen coprológico. Se midieron niveles específicos IgE usando una prueba modificada de ELISA y pruebas de reactividad cutánea frente a antígenos de *A. lumbricoides* y al alérgeno común *Dermatophagoides pteronyssinus*. El número de subpoblaciones de linfocitos circulantes fue determinado por análisis de citometría de flujo. En los niños de las comunidades rurales la hiper-reactividad fue asociada con niveles específicos de IgE anti- *A. lumbricoides* ($p < 0,0001$) y positividad a la reacción de piel para *A. lumbricoides* ($p < 0,0001$). En cambio, en niños de zonas urbanas, la hiper-reactividad fue asociada con elevados niveles de IgE anti-*D. pteronyssinus* ($p = 0,0089$) y a la hiperreactividad hacia el alérgeno aéreo piel ($p = 0,003$) así como a un aumento significativo en el número de CD3+CD8+ ($p < 0,0001$). Nuestros resultados sugieren que la respuesta IgE a la infección *A. lumbricoides* puede estar involucrada en el desarrollo de hiper-reactividad bronquial entre los niños de áreas rurales mientras que en el ambiente urbano en donde la mejoría en las condiciones higiénicas disminuyen la prevalencia de enfermedades parasitarias, la hiper-reactividad bronquial fue asociada a la respuesta inmune frente a aero- alérgenos.

□ INCANI R. N., CALEIRAS E., MARTÍN M. & GONZÁLEZ C. (2007). **Human infection by *Angiostrongylus costaricensis* in Venezuela: first report of a confirmed case.** (*Infección humana por *Angiostrongylus costaricensis* en Venezuela: primer reporte de un caso confirmado*). *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.* **49**: 197-200.

Departamento de Parasitología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela. rincani@uc.edu.ve

Se reporta por primera vez un caso humano de infección comprobada por *Angiostrongylus costaricensis* en Venezuela. El paciente fue una mujer de 57 años operada quirúrgicamente por signos de peritonitis con una masa palpable en la fosa iliaca derecha del abdomen. El conteo de leucocitos reportó 16.000 células/mm³, con 46% de eosinófilos. El aspecto tumoral del área ileocólica y la presencia de linfadenopatías peritoneales requirieron la resección de una amplia área del íleon terminal, el ciego, parte del colon ascendente y una pequeña parte del yeyuno, donde se encontró una pequeña lesión. La patología mostró áreas engrosadas de la pared intestinal con hemorragia y perforación del ciego. La histología mostró intensa infiltración eosinofílica de toda la pared intestinal, y granulomas con células gigantes y eosinófilos. Algunos de los granulomas circundaban huevos redondeados u ovals con contenido caracterizado por una amplia área vacía, células o embrión en el centro y a veces larvas de nemátode. Dentro de una rama de la arteria mesentérica se observó un corte transversal de un nemátode adulto. El área intestinal afectada, las características de las lesiones, la presencia de huevos en la submucosa con larvas de nemátode en su interior y la observación de un nemátode adulto dentro de una rama de la arteria mesentérica son suficientes criterios diagnósticos de una infección por *Angiostrongylus costaricensis*.

□ DE LIMA H., RODRÍGUEZ N., BARRIOS M.A., AVILA A., CAÑIZALES I. & GUTIÉRREZ S. (2008). **Isolation and molecular identification of *Leishmania chagasi* from a bat (*Carollia perspicillata*) in northeastern Venezuela** (*Aislamiento e identificación molecular de *Leishmania chagasi* de murciélago (*Carollia perspicillata*) en el noreste de Venezuela*). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* **103**: 412-414.

Instituto de Biomedicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. delimah@gmail.com

Este reporte describe el aislamiento de una cepa de *Leishmania chagasi* de un murciélago (*Carollia perspicillata*) y su identificación utilizando métodos biológicos y caracterización molecular. Los parásitos fueron aislados en un medio de cultivo artificial de una muestra de sangre extraída del corazón de un murciélago. El aislado fue inoculado en la almoadilla plantar de las patas de un ratón Balb/c, el cual subsecuentemente desarrolló una típica lesión nodular leishmánica: los parásitos fueron confirmados como *Leishmania* por frotis e histopatología. La caracterización molecular de los parásitos fue llevada a cabo con primers especie-específicos, patrones de restricción de kDNA y digestión por endonucleasa e hibridización con sondas específicas de kDNA. Este reporte demuestra que los murciélagos pueden ser hospedadores de *L. chagasi* y sugiere la necesidad de estudios para determinar si pueden estar involucrados en focos de leishmaniasis visceral.