

## Revista de revistas

□ BALZOLA A. P., PÉREZ-MOLINA J. A., NORMAN F., NAVARRO M., MONGE-MAILLO B., DÍAZ-MENÉNDEZ M., GARCÍA J. P., FLORES M., CAÑAVATE C. & LÓPEZ-VÉLEZ R. (2010). **Chagas disease in latin american migrants. A spanish challenge.** (*Enfermedad de Chagas en inmigrantes latino americanos. Un reto español*). *Clin. Microbiol. Infect.* **17**: 1108-1113.

Tropical Medicine & Clinical Parasitology. Infectious Diseases Department. Ramón y Cajal Hospital, Carretera de Colmenar km. 9, I. Madrid 28034. Spain.

La enfermedad de Chagas afecta millones de personas en América Latina y es la principal causa de la miocardiopatía y muerte por enfermedad cardiovascular en pacientes de 30-50 años. Como consecuencia de la inmigración se ha instalado en varios países europeos, donde además de los casos importados, las infecciones autóctonas surgen a través de la transmisión vertical y la donación de sangre/órganos. Todos los inmigrantes latinoamericanos atendidos en nuestra unidad fueron investigados para despistaje de la infección por *T. cruzi* (ELISA e IFI +/- PCR). Se les solicitó a todos los positivos un ECG y el eco-cardiograma, y la manometría esofágica, trago de bario y enema de bario se solicitaron de acuerdo con los síntomas. Todos los pacientes menores de 50 años, sin compromiso cardíaco grave y que no habían recibido previamente tratamiento correcto, fueron tratados con 5 mg / kg / día de benznidazol durante 60 días. Se hizo seguimiento con serología y PCR un mes después de finalizado el tratamiento y posteriormente cada seis meses. Se examinó un total de 1.146 latinoamericanos para *T. cruzi* (357 resultaron con serología positiva). El perfil típico de paciente fue una mujer boliviana, de origen rural, en su cuarta década de la vida, sin evidencia de afectación visceral. La tolerancia del tratamiento fue pobre (29,7%) efectuándose la interrupción del mismo debido a reacciones adversas. Entre las

personas con reacciones adversas (52%), las más frecuentes fueron de hipersensibilidad cutánea (68,7%), malestar gastrointestinal (20%) y trastornos del sistema nervioso (16,2%). La infección por *T. cruzi* ya no se limita a América Latina. Mala tolerancia del tratamiento puede limitar las opciones de tratamiento actuales. Son necesarios más datos epidemiológicos para estimar la magnitud de un problema de gran relevancia para la salud pública y la planificación de recursos de salud.

□ ROLÓN M., VEGAM. C., ROMÁN F., GOMEZ A. & ROJAS DE ARIAS A. (2010). **First report of colonies of sylvatic *Triatoma infestans* (Hemiptera: Reduviidae) in the Paraguayan Chaco, using a trained dog** (*Primer reporte de colonias de *Triatoma infestans* (Hemiptera: Reduviidae) selváticos, utilizando un perro entrenado.* *PloS NTD.* **5**: 1-7.

Centro para el Desarrollo de la Investigación Científica (CEDIC/ Díaz Gill Medicina Laboratorial/Fundación Moisés Bertoni), Asunción, Paraguay.

A pesar de los esfuerzos de los Servicios de Control de los Vectores, el control de *Triatoma infestans* en la región del Gran Chaco, ha sido limitado por las persistentes reinfestaciones domésticas. En Paraguay, esta región es la de mayor endemicidad en el país, mostrando altos niveles de infestación dentro y fuera de la vivienda. Aún cuando se han encontrado *T. infestans* selváticos en el Chaco Boliviano y Argentino, búsquedas similares de poblaciones selváticas de esta especie en Paraguay a lo largo de los últimos 20 años, han sido infructuosas. Aquí presentamos un nuevo enfoque para detectar Triatominos selváticos utilizando un perro entrenado, lo cual confirmó con éxito la presencia de *T. infestans* y otras especies triatominas selváticas en Paraguay. Se colectaron un total de 22 especímenes de la “forma oscura” (en inglés “dark morph”) y 154 fueron confirmados como *T. infestans* a través del análisis del gen citocromo B. A través de este

análisis, unos de ellos fueron previamente reportados y un segundo fue un nuevo haplotipo. Los triatomíneos fueron capturados entre vegetación como ramas secas y huecos de árboles de diferentes especies como *Aspidosperma quebracho-blanco*, *Bulnesia sarmientoi* y *Stetsonia coryne*. Las colonias encontradas han sido pequeñas y sin infección aparente a *Trypanosoma cruzi*. Durante el estudio se encontraron también *Triatoma sordida* y *Triatoma guasayana* en ecotopo cercanos a los de *T. infestans*.

□ RAMÍREZ A., FAJARDO A., MOROS Z., GERDER M., CARABALLO G., CAMACHO D., COMACH G., ALARCÓN V., ZAMBRANO J., HERNÁNDEZ R., MORATORIO G., CRISTINA J. & LIPRANDI F. (2010). **Evolution of Dengue Virus Type 3 Genotype III in Venezuela: Diversification, rates and population dynamics** (*Evolución del Virus Dengue Tipo 3 Genotipo III en Venezuela: Diversificación, tasas y dinámica poblacional*). *Virol. J.* **7**: 329.

Laboratorio de Virología Molecular. Centro de Investigaciones Nucleares. Facultad de Ciencias, Igua 4225, 11400 Montevideo, Uruguay. Laboratorio de Biología de Virus, Centro de Microbiología y Biología Celular, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Caracas, Venezuela.

ANTECEDENTES: El virus del dengue (DENV) es un miembro del género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*. DENV se componen de cuatro serotipos diferentes (DENV-1 a DENV-4) y cada serotipo se puede dividir en diferentes genotipos. En la actualidad, hay una dramática aparición del genotipo III DENV-3 en América Latina. Sin embargo, todavía tenemos un conocimiento incompleto de las fuerzas evolutivas que subyacen a la evolución de este genotipo en esta región del mundo. Con el fin de profundizar en el grado de variabilidad genética, las tasas y los patrones de evolución de este genotipo en Venezuela y la región de América del Sur, se llevó a cabo el análisis filogenético del DENV-3 genotipo III basado en un gran número ( $n = 119$ ) de las secuencias de genes de cepas aisladas en Venezuela desde el año 2001 hasta el 2008. RESULTADOS: El análisis filogenético reveló una evolución in situ del DENV-3, genotipo III, después de su introducción en la región de América Latina, observándose además que circulan tres grupos o conglomerados (en inglés "clusters") genéticos diferentes (A - C). Los análisis Bayesianos de inferencia coalescente revelaron una tasa de evolución de  $8,48 \times 10^{-4}$  sustituciones/ sitio/año (s/s/a) para las cepas del grupo A, compuesto en

su totalidad por las cepas aisladas en Venezuela. La sustitución de un aminoácido en la posición 329, del dominio III de la proteína E (A  $\rightarrow$  V), se encontró en casi todas las proteínas E desde las cepas del Cluster A. CONCLUSIONES: Se observó un cambio significativo en la evolución entre las cepas del DENV-3, genotipo III, que circularon en los primeros años de la introducción de este genotipo en el continente y las virus aislados en la región de América Latina en los últimos años. Se observó en Venezuela la presencia de cepas del DENV-3 de genotipo III pertenecientes a diferentes conglomerados genéticos, revelándose así varios eventos de introducción en este país. Se encontró que la tasa de evolución para las cepas del Cluster A que circulan en Venezuela es similar a la de otros, previamente establecidos para este genotipo en otras regiones del mundo. Esto sugiere una falta de correlación entre la tasa de sustitución DENV genotipo III y el modelo ecológico de propagación del virus.

□ INCANI R. N., HERNÁNDEZ M. & GONZÁLEZ M. E. (2010). **Hyperinfection by *Strongyloides stercoralis* probably associated with Rituximab in a patient with mantle cell lymphoma and hyper eosinophilia** (*Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* probablemente asociada a Rituximab en un paciente con linfoma de células del manto e hipereosinofilia*). *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.* **52**: 221-224.

Departamento de Parasitología, Departamento de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Valencia 2001, Venezuela. Centro de Especialidades Quirúrgicas, Guacara, Venezuela.

Se presenta el primer reporte hasta donde sepamos, de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* (HS) e hipereosinofilia asociado a inmunosupresión por Rituximab (la única droga recibida durante el último año y medio), en una paciente con linfoma de células del manto (LCM). La paciente tenía una historia de 3 años con LCM, y desarrolló 2 accesos de HS durante el 2008, incluyendo meningitis, neumonía y presencia de larvas de *S. stercoralis* en los pulmones. Se tuvo la oportunidad única de observar la citotoxicidad contra las larvas filariformes en la expectoración, luego del tratamiento con Ivermectina, mostrando inmovilización y muerte de las larvas, asociada a la presencia de eosinófilos adheridos a la cutícula de los parásitos.